

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN
KAFA TRAVMASI OLGULARINDA
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ TEKRARLAYAN YATAK BAŞI
ULTRASONOGRAFİK ÖLÇÜMÜNÜN TANIDAKİ VE HASTA
TAKİBİNDEKİ YERİ**

Dr. Özge DAĞTEKİN

UZMANLIK TEZİ

**Tez Danışmanı:
Yard. Doç. Dr. FUNDA KARBEEK AKARCA**

**Eylül, 2015
Bornova-İzmir**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman desteğini yanımda hissettiğim, bana acil tıp hekimliğini sevdiren, acilde ultrasonografi kullanmayı öğreten, bildiklerini paylaşan ve bildiklerimizi paylaşmamızı öğreten, tezimin her aşamasında ve tamamlanmasında destek olan değerli hocam ve tez danışmanım sayın Yard. Doç. Dr. Funda Karbek Akarca'ya bana ayırdığı değerli zamanı ve sağladığı destek için minnettarım. Tezimin konusunun belirlenmesinde ve araştırma aşamasındaki katkılarından dolayı Uzm. Dr. Özge Can'a, tezin önemli bir kısmını oluşturan bilgisayarlı tomografi yorumlamada bize yardımcı olan Radyoloji Anabilim Dalı'ndan değerli hocam Prof. Dr. M. Cem Çallı'ya ve asistanlarına, tezin istatistiklerinin hazırlanması sırasında bilgilerini bizimle paylaşan Yard. Doç. Dr. Hür Hassoy'a, Doç. Dr. Raika Durusoy Onmuş'a teşekkür ederim. Ayrıca uzmanlık eğitimimdeki katkılarından dolayı saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Murat Ersel'e, Doç. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan'a, Yard. Doç. Dr. Yusuf Ali Altuncu'ya ve deneyimlerini büyük bir özveriyle bize aktaran Uzm. Dr. İlhan Uz'a, Uzm. Dr. Meltem Songür Kodik'e, Uzm. Dr. Enver Özçete'ye, başta Uzm. Dr. Halil Uğur Savaş olmak üzere tüm kıdemli asistan arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Son olarak da; gösterdikleri sabır ve verdikleri her türlü destek için sevgili eşim, ailem ve arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Özge Dağtekin

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vii
KISALTMALAR	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	13
2. GENEL BİLGİLER.....	15
2.1 Travma.....	15
2.1.1 Kafa travması ve travmatik beyin hasarı tanımı	15
2.1.2 Travmatik beyin hasarı epidemiyolojisi.....	15
2.1.3 Travmatik beyin hasarı sınıflaması	16
2.1.4 Travmatik beyin hasarı patofizyolojisi ve intrakraniyal basınç artışı.....	21
2.1.5 Travmatik beyin hasarı olan hastaya yaklaşım	22
2.1.6 Travmatik beyin hasarında saptanan özel durumlar	24
2.1.7 Travmatik beyin hasarında kullanılan tanı yöntemleri	32
2.1.7.1 Radyolojik tanı yöntemleri	32
2.1.7.2 Tanıya yardımcı yöntemler	33
2.1.8 İntrakraniyal basınç artışı	33
2.1.8.1 Patofizyolojisi	33
2.2 Ultrason Fiziği	36
2.2.1 Ultrasonun acil serviste kullanımı	37
2.3 İntrakraniyal Basınç Artışının Monitörizasyon ile Direkt Ölçümü	38
2.4 İntrakraniyal Basınç Artışında Optik Sinir Kılıf Çapı Etkileniminin Saptanması	38
3. MATERYAL METOD.....	40
4. BULGULAR	43
4.1 Genel Bulgular	43
4.1.1 Tanımlayıcı istatistikler	43
4.2 Travmatik Beyin Hasarı Analizleri	52
4.2.1 Travmatik beyin hasarı mekanizması ile cinsiyet ilişkisinin analizi.....	52
4.2.2 Travmatik beyin hasarının muayene bulguları ile ilişkisinin analizi.....	52
4.2.3 Optik sinir kılıf çapı Analizleri	55

5. TARTIŞMA	64
6. KISITLILIKLAR	73
7. SONUÇLAR	74
7.1. Hipotezlerin Değerlendirilmesi.....	74
7.2. Hipotez Dışı Sonuçların Değerlendirilmesi	74
8. EKLER	75
8.1. Ek-1: Etik Kurul Onayı	75
8.2. Ek-2: Olgu Rapor Formu	77
9. KAYNAKLAR	80

TABLO LİSTESİ

Tablo

Sayfa

Tablo 1. Glasgow Koma Skoru	16
Tablo 2. Minor kafa travmasında risk sınıflaması	18
Tablo 3. İntrakraniyal basınç artışı yapan durumlar	35
Tablo 4. Kafa travması hastalarının travma mekanizmasına göre dağılımı	43
Tablo 5. Kraniyal bilgisayarlı tomografilerde saptanan patolojiler	44
Tablo 6. Mekanizmaya göre cinsiyet dağılımları	45
Tablo 7. Kafa travması hastalarının Glasgow koma skoru dağılımı	45
Tablo 8. Kafa travması hastalarının bilinç kaybı süresine göre dağılımı	46
Tablo 9. Kafa travması hastalarının amnezi süresine göre dağılımı	46
Tablo 10. Kafa travması hastalarının ışık refleksi varlığına göre dağılımı	46
Tablo 11. Kafa travması hastalarının anizokori varlığına göre dağılımı	47
Tablo 12. Kafa travması hastalarının motor defisit varlığına göre dağılımı	47
Tablo 13. Kafa travması hastalarının risk faktörü varlığına göre dağılımı	47
Tablo 14. Kafa travması hastalarının sonlanım durumuna göre dağılımı	48
Tablo 15. Glasgow koma skoruna göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı	48
Tablo 16. Kraniyal bilgisayarlı tomografi ile tanımlanan patoloji varlığına göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı	49
Tablo 17. Sonlanım durumuna göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı	49
Tablo 18. Kontrol grubunda yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı	50
Tablo 19. Olgü grubunda yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı	50
Tablo 20. Olgü grubunda Glasgow koma skoruna göre dağılımlar	51
Tablo 21. Mekanizmaya göre cinsiyetin dağılımı	52
Tablo 22. Kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının motor defisit muayenesi ile ilişkisinin analizi	53
Tablo 23. Anizokori ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi	53
Tablo 24. Işık refleksi muayenesi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgusu ilişkisinin analizi	54
Tablo 25. Bilinç kaybı öyküsü ile bilgisayarlı tomografi bulgusu ilişkisinin analizi	54
Tablo 26. Amnezi varlığı ve süresi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi	55
Tablo 27. Optik sinir kılıf çapı ölçümü ile Glasgow koma skoru arasındaki ilişkinin analizi	56
Tablo 28. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm sınır değere göre bilgisayarlı tomografide patoloji varlığı ilişkisi	57
Tablo 29. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.8 mm sınır değere göre bilgisayarlı tomografide patoloji varlığı ilişkisi	57
Tablo 30. Optik sinir kılıf çapı 5.1 mm ve 5.8 mm sınır değerlerinde sensitivite, spesifite, negatif ve pozitif prediktif değerlerin kıyaslanması	58
Tablo 31. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm üzerinde olup kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayanların Glasgow koma skoruna göre dağılımları	58

Tablo 32. Optik sinir kılıf çapı ölçümü ≤ 5.1 mm olup kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji saptananların Glasgow koma skoruna göre dağılımları	59
Tablo 33. Tekrarlanan 6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümlerindeki değişimlerinin karşılaştırması	60
Tablo 34. Tekrarlanan 6. saat optik sinir kılıf çapı ölçümleri ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması	61
Tablo 35. Tekrarlanan 6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması.....	62
Tablo 36. Tekrarlanan 24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümlerindeki değişimlerinin karşılaştırması.....	62
Tablo 37. Tekrarlanan 24. saat optik sinir kılıf çapı ölçümleri ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması	63
Tablo 38. Tekrarlanan 24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması.....	63

ŞEKİL LİSTESİ

Sekil

Sayfa

Şekil 1. Hafif şiddette travmatik beyin hasarı algoritması.....	19
Şekil 2. Orta şiddette travmatik beyin hasarı algoritması	20
Şekil 3. Serebral otoregülasyon.....	34
Şekil 4. (a) Optik sinir kılıf çapı ölçümünün ultrasonografi görüntüsü, (b)Optik sinir kılıf çapı ölçümü	39
Şekil 5. Optik sinir kılıf çapı ROC eğrisi	56

KISALTMALAR

BT	:Bilgisayarlı Tomografi
GKS	:Glasgow Koma Skoru
USG	:Ultrasonografik Görüntüleme
OSKC	:Optik Sinir Kılıf Capı
CT	:Computerized Tomography
US	:Ultrasound
GCS	:Glasgow Coma Score
ONSD	:Optic Nerve Sheath Diameter
TÜİK	:Türkiye İtatistik Kurumu
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
KİBA	:Kafa İçi Basıncı Artışı
TBH	:Travmatik Bevin Hasarı
SPB	:Serebral Perfüzyon Basıncı
OAB	:Ortalama Arteriyel Basıncı
İKB	:İntrakranial Basıncı
KB	:Kan Basıncı
AVPU	:Alert Verbbal Unresponsive Pain
BOS	:Bevin Omurilik Sıvısı
EDH	:Epidural Hematom
SDH	:Subdural Hematom
MR	:Manyetik Rezonans
DAH	:Diffüz Aksonal Hasar
KİB	:Kafa İçi Basıncı
CORD	:Council of Emergency Medicine Residency Directors
EUCC	:Emergency Ultrasound Consensus Committee
FAST	:Focused Assessment with Sonography for Trauma
AAA	:Abdominal Aort Anevrizması
SPSS	:Statistical Package for the Social Sciences
AİTK	:Arac İçi Trafik Kazası
ADTK	:Arac Dışı Trafik Kazası
SS	:Standart Sapma
ROC	:Receiver Operating Characteristics
AUC	:Area Under Curve
e-FAST	:Extended - Focused Assessment with Sonography for Trauma
TBI	:Traumatic Brain Injury

ÖZET

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMASI OLGULARINDA OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ TEKRARLAYAN YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİK ÖLÇÜMÜNÜN TANIDAKİ VE HASTA TAKİBİNDEKİ YERİ

Dr. Özge DAĞTEKİN

Tıpta Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Tez Danışmanı: Yard. Doç. Dr. Funda Karbek AKARCA

Travmatik beyin hasarına (TBH) bağlı kafa içi basınç artışı, tüm dünyada genç nüfusta mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Erken tanı ve tedavi ile olumsuz sonuçların önüne geçebilmek mümkündür.

Günümüzde travmatik beyin hasarının tanısında ve takibinde kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) ilk tercih olarak kullanılmaktadır, ancak vital durumu stabil olmayan hastalarda kullanışlı değildir ve çekilen her tomografi ile radyasyon maruziyeti artmaktadır. Ultrasonografi (USG) ile optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ölçümü, kafa içi basınç artışının (KİBA) saptanmasında yeni bir yöntem olarak araştırılmaktadır.

Çalışmamızda USG ile OSKÇ ölçümünü kraniyal BT’de lezyon varlığı ile kıyaslayarak TBH’de USG’nin tanıda kullanılabilirliğini araştırdık. Ayrıca TBH saptanıp acil serviste kontrol kraniyal BT ile izlenen hastalarda, eş zamanlı OSKÇ ölçümleri yapılarak USG’nin hasta takibindeki yeri de araştırılmıştır. Hastalar Glasgow koma skoruna (GKS) göre gruplandırılıp, ROC analizi sonucu OSKÇ sınır değeri 5.1 mm olarak belirlenerek istatistiksel analizler yapılmıştır. Ayrıca 5.8 mm sınır değeri ile de istatistikler tekrarlanmıştır. OSKÇ ile GKS arasında orta derecede ($r=-0.384$) ancak çok anlamlı ($p<0.001$) bir negatif korelasyon saptanmıştır.

OSKÇ sınır değeri 5.8 mm alındığında pozitif prediktif değerinin yüksek olduğu görülmüştür, ancak 5.8 mm değerinde BT'de lezyon varlığını saptamada yetersiz olduğu görülmüştür. KİBA'nın direkt olarak değerlendirildiği farklı ölçüm metodları ile OSKÇ ölçümünün kıyaslandığı çalışmalarla daha anlamlı veriler elde etmek mümkün olabilir.

Bizim çalışmamızda amacımız kontrol BT yerine USG ile takibin güvenilirliğini incelemektir, hafif kafa travması grubunda OSKÇ'nin klinik verilerle değerlendirildiğinde acil serviste intrakraniyal basınç artışı izleminde kullanılabileceği düşünülmüştür. 6. ve 24. saat kraniyal BT bulgularında progresyon ile eş zamanlı OSKÇ ölçümlerindeki progresyon karşılaştırıldığında, OSKÇ'nin negatif prediktif değerinin yüksek olduğu (%89.5) görülmüştür, bu nedenle hafif kafa travması grubunda, bu hastaların acil servis izleminde OSKÇ ölçümünün klinik bulgularla birlikte bir dışlama kriteri olarak kullanılabileceği yönünde ipuçlarına ulaştık.

Optik sinir kılıf çapının orta ve ciddi kafa travmasında izlem parametresi olarak kullanılmasıyla ilgili daha fazla sayıda hasta ile yapılacak ve daha sensitif ölçüm metodları ile kıyaslandığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Kafa travması, travmatik beyin hasarı, intrakraniyal basınç artışı, Glasgow koma skoru, acil servis, ultrasonografi, optik sinir kılıf çapı ölçümü

ABSTRACT

ROLE OF CONSECUTIVE BEDSIDE ULTRASONOGRAPHIC MEASUREMENT OF OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER IN DIAGNOSTIC AND FOLLOW UP OF PATIENTS PRESENTING WITH HEAD TRAUMA IN EMERGENCY DEPARTMENT

Özge DAĞTEKİN

Thesis for Specialization in Medicine

Ege University Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine

Thesis Consultant: Funda KARBEK AKARCA, MD, Assistant Associate Professor

Intracranial pressure increase due to traumatic brain injury, is one of the most common reasons for mortality and morbidity among young population. It is possible to prevent negative outcomes by early diagnose and treatment.

Cranial computerized tomography is utilized as the first choice for diagnose and follow up of traumatic brain injury, but is not suitable for patients with unstable vital signs and radiation exposure is increased with every tomographic scan. Optic sheath nerve diameter (ONSD) measurement by ultrasonography (US) is being investigated as a new method for diagnosing intracranial pressure increase.

In our study ONSD measurement by US is compared with the presence of lesion in CT to investigate the diagnostic convenience of US in TBI. Also, in patients who are diagnosed with TBI and are followed-up with serial cranial CTs in emergency department , simultaneous sonographic ONSD measurements are made and thus the role of US in patient follow-up is

researched. Statistical analysis are made after patients are grouped according to their Glasgow Coma Scores (GCS), and determining 5.1mm as the cut-off value for ONSD via ROC analysis. Statistical analysis are repeated for 5.8mm taken as the cut off value. Corelation of medium degree($r = -0.384$) and negative corelation of high significance($p < 0.001$) between ONSD and GCS are found.

When ONSD cut-off value is taken as 5.8mm, it is seen that it has a high positive predictive value ; but at 5.8mm value it is found to be insufficient at determining presence of lesion in CT. It may be possible to obtain data of higher significance via studies in which ONSD measurement is compared with directly evaluated ICP increase by different measurement methods.

In our study, our aim was to research the reliability of patient follow up with US instead of control CT scans. In mild head trauma group, evaluated with clinical findings, ONSD is thought to be convenient in the follow-up of intracranial pressure increase. When progression in 6th and 24th hour cranial CT findings and simultaneous ONSD measurement are compared, it is found that ONSD has high(89%) negative predictive value, thus, in mild head trauma group, we thought that evaluated with clinical findings, ONSD measurement may be used as an exclusion criteria.

More studies conducted with more patients and more sensitive measurement modalities are needed for optic nerve sheath diameter to be used as a follow up parameter in medium and serious head trauma.

Keywords: Head trauma, traumatic brain injury, intracranial pressure increase, Glasgow coma score, emergency department, ultrasonography, optic nerve sheath diameter measurement

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma nedenli morbidite ve mortalite, Türkiye'de ve dünyada önemli yer tutmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2014 yılı verilerine göre dışsal yaralanma ve zehirlenme nedenli ölümler, tüm ölümlerin %4,3'ünü oluşturarak beşinci sırada yer almıştır [1]. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) 2012 global verilerine göre trafik kazalarına bağlı olarak dünyada her gün yaklaşık olarak 3400 kişi hayatını kaybetmektedir [2]. 25 yaş altı travmatik ölümlerin en sık sebebi ve bütün travma sonucu ölümlerin üçte birinin nedeni künt kafa travmasıdır [3, 4].

Kafa içi basınç artışı acil serviste kafa travmalı hastalarda ölümcül komplikasyonlarla sonuçlanabilecek bir durum olarak değerlendirilmiştir. Klinik olarak baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişikliği gibi semptomlara; anizokori, ışık refleksinde azalma, papilödem, hemiparezi gibi fizik muayene bulgularına neden olabilir. Kafa travmasında bilinç değişikliği, Glasgow Koma Skoru (GKS) ile değerlendirilir. Öykü ve fizik muayene riskli hastaları belirlemede ve tanıda yardımcı yöntemlerdir, ancak hipoksi, hipotansiyon, alkol ve madde alımına bağlı entoksikasyon gibi sistemik nedenlerle de GKS düşüklüğü görülebilir. Ayrıca GKS sedatize, entübe, paralize hastaları değerlendirmede yetersizdir. Ciddi mortalite ve morbiditenin yanında uzun dönem sakatlığa da neden olduğundan kafa içi basınç artışının erken tanısı ve hızlı tedavisi önemlidir [3, 4, 5]

Kafa içi basınç artışına tanı koymak için günümüzde ilk tercih olarak kraniyal BT kullanılmaktadır, bazı merkezlerde intrakraniyal monitörizasyon ile intrakraniyal basınç artışının tanı ve takibinin yapılmakta olduğu bildirilmiştir [6, 7]. Ancak invaziv bir yöntem oluşu, beyin cerrahı tarafından yapılması gerekliliği, Glasgow koma skoru (GKS) sekiz ve altı hastalara uygulanması önerisi, enfeksiyon, kanama gibi komplikasyonları nedeniyle acil serviste kullanımı yaygınlaşmamıştır [8]. Kraniyal BT'nin hastane koşullarında bulunmaması, hastaların hemodinamik açıdan stabil olmaması, afet durumlarında çok sayıda yaralının olması gibi durumlarda kraniyal BT çekilememesi tanıyı geciktirmektedir [9]. Bu nedenle invaziv olmayan, hızlı tanı koyabilen, yatak başı, ucuz, tekrarlanabilir yeni yöntemler geliştirilmeye çalışılmaktadır [9, 10].

Acil servislerde travma sonrası batin içi serbest sıvı, büyük damar yaralanmaları,

kardiyak tamponad, pnömotoraks gibi hayatı tehdit eden durumların tanısında ultrasonografi (USG) kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Özellikle multitravmalı hastalarda sistemik nedenlerle de bilinç değişikliğinin oluşabilmesi nedeniyle hızlı, kolay öğrenilebilen, tekrarlanabilir, kolay ulaşılabilir bir yöntem olan ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı ölçümünün acil servislerde travmatik beyin hasarını saptamada kullanımı araştırılır hale getirmiştir [6, 7, 8].

Yapılan çalışmalarda intrakraniyal basınç artışının optik sinir kılıf çapı ile ölçümü; intraventriküler monitörizasyon, doppler USG ile intrakraniyal basınç hesaplanması ve kraniyal BT ile karşılaştırılmıştır [6]. Halen belirli bir sınır değeri belirlenemezken yüksek saptanması durumunda intrakraniyal basıncın belirgin arttığı belirtilmiştir [7, 11].

Hafif dereceli travmatik beyin hasarı olan hastalarda kraniyal BT standart bir tanı yöntemidir, ilk BT'de travmatik bir lezyon saptanması halinde genellikle kontrol kraniyal BT ile hasta takibi yapılır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda GKS'de gerileme olmayan, klinik kötüleşme bulguları göstermeyen hafif dereceli travmatik beyin hasarı olan hastalarda kontrol kraniyal BT ile cerrahi müdahale gereksinimi saptanmamıştır [12].

Çalışmamızda, travma nedeniyle acil servise başvuran hastalarda travmatik beyin hasarını USG ile tesbit etmeyi ve hastaların kontrol OSKÇ ölçümlerindeki progresyon veya regresyon ile BT bulgularındaki ve klinik bulgularındaki progresyon veya regresyonu kıyaslamayı hedefledik. Bu sayede multitravma hastaları BT'ye gidemese bile tanısı konulup tedavisi başlanabilecektir. Hastanın bilinç değişikliği geliştiği anda yatak başı USG ile hızlı bir şekilde KİBA saptanabilecektir, günümüzde tercih edilen yöntem olan kontrol BT ile KİBA takibi yerine USG ile KİBA takibinin güvenilirliği araştırılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Travma

Travma nedenli morbidite ve mortalite, Türkiye'de ve dünyada önemli yer tutmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2014 yılı verilerine göre dışsal yaralanma ve zehirlenme nedenli ölümler, tüm ölümlerin %4,3'ünü oluşturarak beşinci sırada yer almıştır [1].

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre tüm dünyadaki ölümlerin %9'u yaralanmalara bağlı olarak gelişmektedir. Trafik kazalarına bağlı ölümlerin büyük çoğunluğu düşük-orta sosyoekonomik seviyedeki ülkelerde gerçekleşmektedir, bunun nedenleri arasında yetersiz trafik eğitimi, trafik kurallarının uygulanmasında eksiklikler ve giderek artan motorlu taşıt kullanımı sayılabilir. Yüksek sosyoekonomik düzeyde ülkelerde güvenlikle ilgili alınan önlemler sayesinde trafik kazalarına bağlı ölümler yıllar içinde giderek azalma göstermiştir [2, 13]. Travmanın oluşmasını engelleyecek güvenlik önlemlerinin yanında yaralanmalara sistematik yaklaşım ile travmatik yaralanma sonrası mortalite ve morbiditeyi azaltmak gerektiği vurgulanmaktadır[4].

2.1.1 Kafa travması ve travmatik beyin hasarı tanımı

Travmatik beyin hasarı (TBH), dış mekanik kuvvetlerin beyinde oluşturduğu bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonlarda geçici veya kalıcı bozulmalara sebep olabilen, azalmış veya değişmiş bilinç düzeyinin eşlik ettiği, konjenital veya dejeneratif olmayan hasarlardır. Kafa travması terimi ise, travmatik beyin hasarıyla ilişkili veya ilişkisiz yüz, skalp, kafatasının laserasyon, kontüzyon, abrazyon ve fraktür gibi klinik olarak belirgin dışsal yaralanmalarını da içerir [14, 15].

2.1.2 Travmatik beyin hasarı epidemiyolojisi

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık 1.74 milyon kişinin travmatik beyin hasarına uğradığı tahmin edilmekte, bu kişilerden 1.36 milyonunun acil servislere başvurduğu, 200.000 kişinin hastaneye yatırıldığı ve yaklaşık 52.000 kişinin travmatik beyin

hasarı nedeniyle öldüğü bildirilmiştir [3, 14]. Genel olarak %80'inde hafif, %10'unda orta ve %10'unda ciddi travmatik beyin hasarı saptanmıştır [3, 4]. TBH'nin ciddiyetine göre mortalite oranı artar. 45 yaş altı erişkinlerde ölüm nedenlerinin başında TBH yer alır [4]. TBH'ye bağlı en yüksek mortalite hızı 15.24 yaş arasındadır (100,000'de 32.8 kişi), bunu 65 yaş üstü hastalar 100,000'de 31.4 kişi ile takip eder [16]. Genel popülasyonda TBH'nin en sık sebebi motorlu taşıt kazalarıdır, bunu düşmeler ikinci sırada takip eder, ancak yaşlı popülasyonda düşmeye bağlı TBH birinci sırada yer alır [4, 19]. Erkekler kadınlara göre daha fazla TBH'ye uğramaktadır [14, 17].

2.1.3 Travmatik beyin hasarı sınıflaması

TBH'yi kategorize etmenin kliniğe göre, hasarlanma mekanizmasına göre, patofizyolojisine göre, patoanatomisine göre, prognoz ve tedavisine göre gibi birçok yolu tanımlanmıştır [10, 17, 19]

2.1.3.1 Klinik şiddetine göre travmatik beyin hasarı sınıflaması

En yaygın kullanılan sınıflama yöntemidir. Glasgow Koma Skoru (GKS) ile tanımlanır (Tablo 1). GKS göz, motor ve verbal yanıtla değerlendirilmiştir [3]. GKS 14-15 olanlar hafif, 9-13 arası olanlar orta, 8 ve aşağısı ise ciddi travmatik beyin hasarının varlığına işaret eder [3, 4, 14, 17]. GKS tekrarlanabilir, objektif, kolay uygulanabilir ve prognoz belirlemede prediktif değeri yüksek bir değerlendirme yöntemidir, ancak hipoksi ve toksikasyondan etkilenir, sedatize, entübe, periorbital travma nedeniyle gözünü açamayan, ekstremitelerini kırık nedeniyle hareket ettiremeyen hastaları değerlendirmede yetersizdir ve beyin sapı reflekslerinin değerlendirmesini göz ardı eder [3, 17, 18].

Tablo 1. Glasgow Koma Skoru

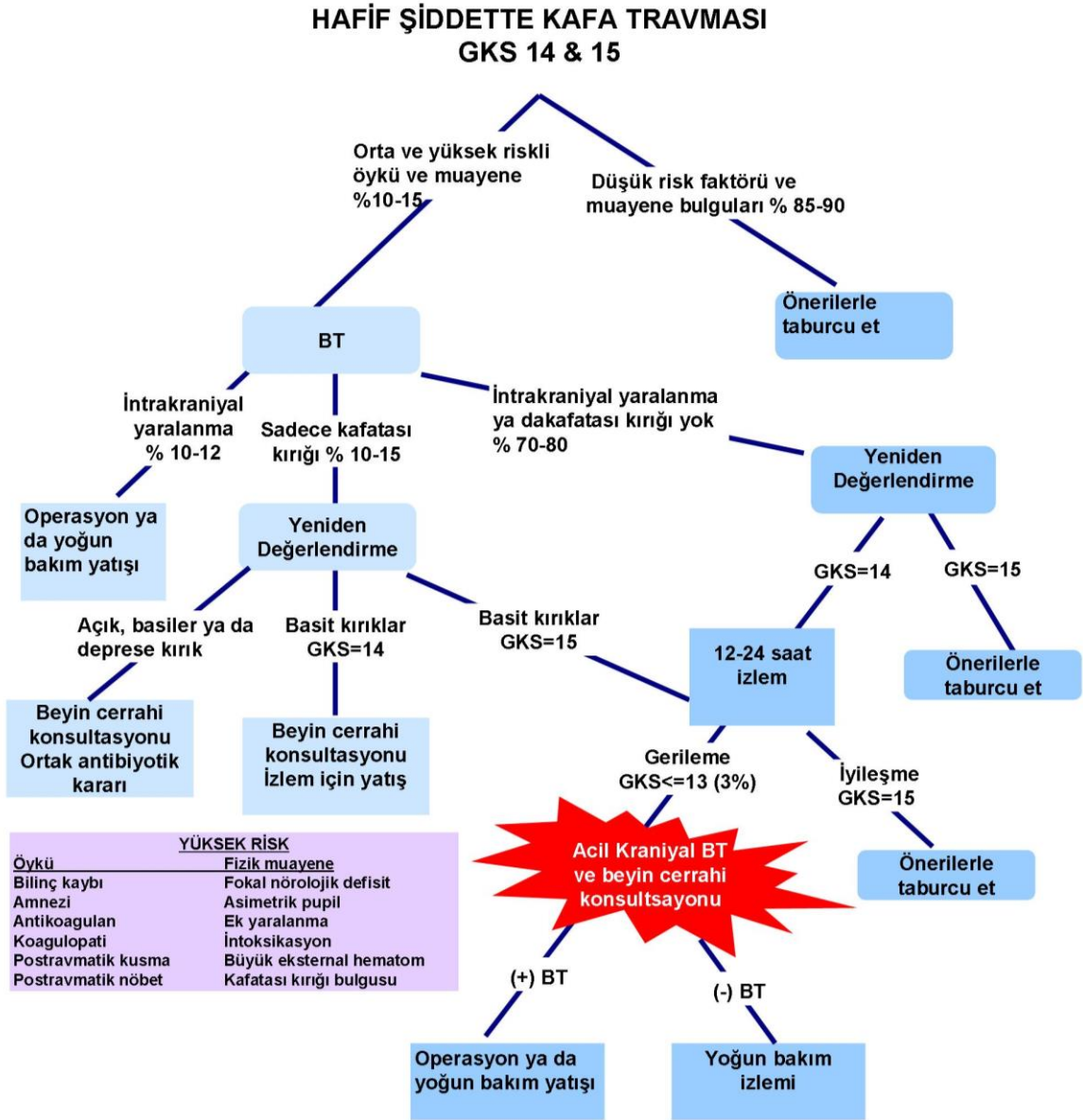
Göz	Motor	Verbal
Spontan açık (4)	Emirlere uyuyor (6)	Oryante (5)
Sözel uyanla açık (3)	Ağrıyı lokalize eder (5)	Konfüze (4)
Ağrı ile açık (2)	Ağrı ile çeker (4)	Uygunsuz kelimeler (3)
Göz açma hareketi yok (1)	Ağrıya fleksiyon yanıt (3)	Anlamsız sesler (2)
	Ağrıya ekstensör yanıt (2)	Yok (1)
	Yanıt yok (1)	

2.1.3.1.1 Hafif şiddette travmatik beyin hasarı

Travmatik beyin hasarı şiddeti GKS'ye göre sınıflandırılmıştır. Hafif travmatik beyin hasarı, kafa travması sonrası nörolojik fonksiyonlarda kısa süreli ve geçici bir duraklama ile sonuçlanan, bilinç kaybının da eşlik edebildiği beyin hasarıdır. Travmatik beyin hasarı olan hastaların çoğu bu grupta yer alır, GKS 14-15 olan hastaları kapsar. Bu grup içerisinde cerrahi müdahale gerektiren, hayatı tehdit eden lezyon saptanma oranı %1'den azdır, acil servislerde bu grubu tanımlayabilmek için hafif şiddette TBH için risk sınıflandırmasına gidilmiştir (Tablo 2). Hafif şiddette TBH 'düşük risk', 'orta risk' ve 'yüksek risk' olarak alt gruplara ayrılmıştır. Düşük risk grubu GKS'si 15 olup asemptomatik olan, eşlik eden başka bir yaralanması, kusması, bilinç değişikliği, hafıza ve oryantasyon kaybı, travma öncesi bilinen yüksek risk faktörü olmayan, pupillerin normal, baş ağrısının varsa hafif olduğu veya hiç olmadığı, anamnezin net alınabildiği, önemsiz mekanizma ile 24 saatten kısa süre önce oluşmuş hastaları kapsar. Bu grupta intrakraniyal hematom görülme riski %0,1'den azdır. Orta risk grubu GKS'si 15 olup kısa süreli bilinç kaybı, posttravmatik amnezi, kusma, baş ağrısı, intoksikasyon durumlarından bir veya daha çoğunu barındıran hastaları kapsar. Bu grupta %1.3 arasında cerrahi ihtiyacı olan intrakraniyal hematom saptanması nedeniyle BT çekilmesi önerilmiştir. GKS'si 14-15 olan, fokal nörolojik defisiti bulunan, kafatası tabanı kırığı, pupiller asimetrisi, multipl travması, ciddi ağırlı çeldirici yaralanması bulunan, klavikulanın üzerindeki seviyelerde travma maruziyetinin bulguları, bilinç kaybı olan, posttravmatik konfüzyonu veya amnezisi, kusması olan, posttravmatik nöbet geçiren, anamnezi güvenilir olmayan, çocuk istismarı şüphesi olan, yakın dönemde ilaç veya madde alımı öyküsü olan, anamnezde kanama bozuklukları, antikoagülasyon kullanımı, bilinen nörolojik hastalığı, epilepsisi olan, 60 yaş üzerindeki hafif şiddette TBH olguları yüksek riskli olarak tanımlanmıştır. Bu grubun %10'unda cerrahi gerektiren intrakraniyal hematom saptanmıştır [3, 4].

Tablo 2. Minor kafa travmasında risk sınıflaması

Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk
• Asemptomatik • Başka yaralanma yok • Fokal muayene bulgusu yok • Pupiller normal • Bilinç değişikliği yok • Oryantasyon ve hafıza tam • Başlangıç GKS:15 • Net anamnez • Hafif yaralanma mekanizması • 24 saat içerisindeki travma • Baş ağrısı yok veya hafif baş ağrısı • Kusma yok • Daha önceden bilinen yüksek risk faktörü yok	• Başlangıç GKS:15 • Kısa süreli bilinç kaybı • Post-travmatik amnezi • Kusma • Baş ağrısı • İntoksikasyon	• Fokal muayene bulgusu • Pupiller asimetri • Kafatası kırığı • Bulgusu • Çoklu travma • Ciddi, ağrılı, çeldirici yaralanma • Klavikula seviyesinin üzerinde travma bulguları • Başlangıç GKS:14-15 • Bilinç kaybı • Posttravmatik konfüzyon-amnezi • İlerleyici kötüleşen baş ağrısı • Kusma • Posttravmatik nöbet • Kanama bozukluğu veya antikoagülan kullanımı öyküsü • Yakın zamanda intoksikasyona neden olacak ilaç alımı • Yaralanma mekanizması anamnezi güvenilir olmayan, veya bilinmeyen • Bilinen nörolojik öykü • Bilinen epilepsi • Çocuk istismarı şüphesi • >60, <2 yaş

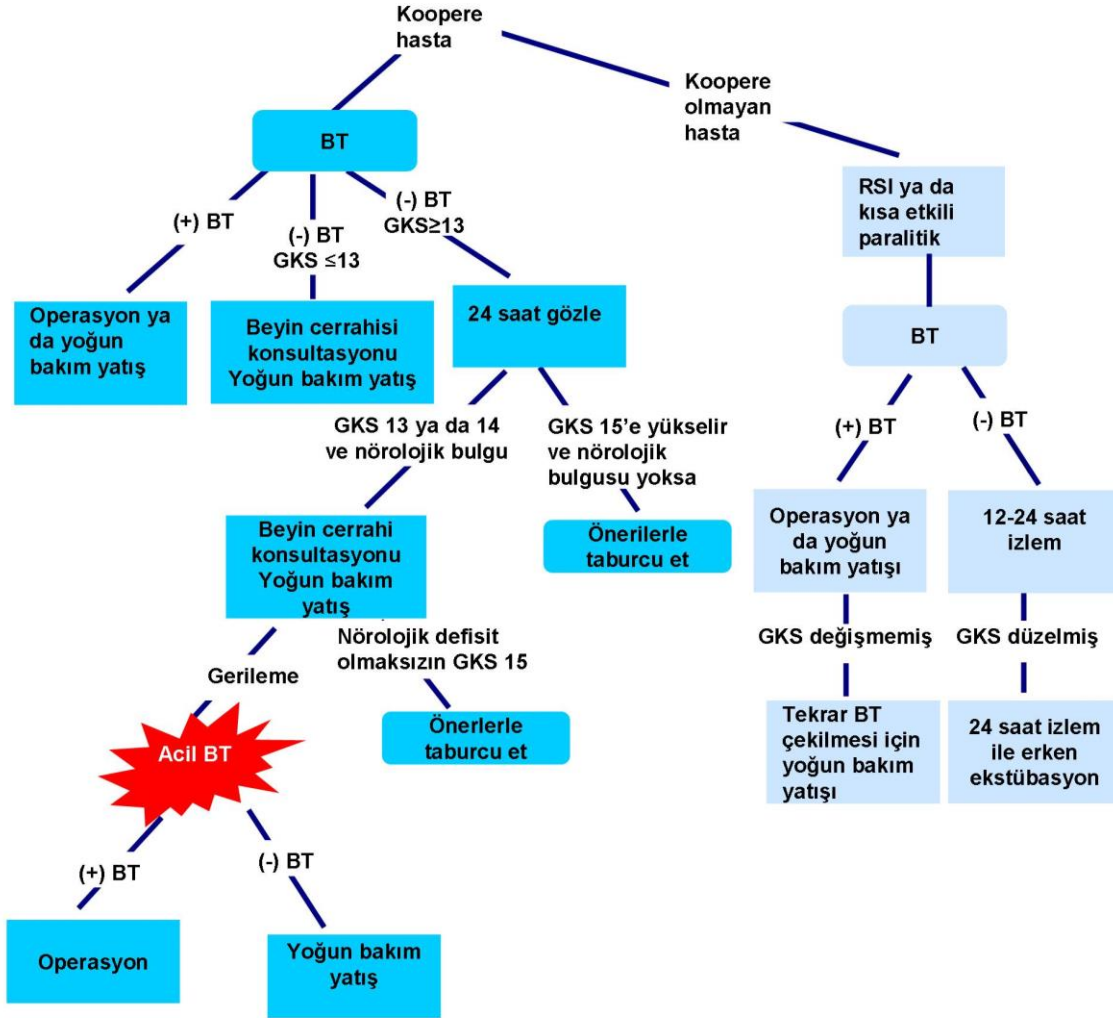


Şekil 1. Hafif şiddette travmatik beyin hasarı algoritması [4]

2.1.3.1.2 Orta şiddette travmatik beyin hasarı

Kafa travmalı hastaların %10'unda orta şiddette TBH görüldüğü saptanmıştır. GKS 9 ile 13 arasındadır. İzole orta şiddetli TBH mortalitesi %20'den azdır, ancak %50 kadarı uzun dönem sakatlık yaşar. Orta şiddette TBH'nin %40 oranında BT bulgusu verdiği, %8'nin operasyon ihtiyacı olduğu saptanmıştır [3, 4].

ORTA ŞİDDETTE TRAVMATİK BEYİN HASARI GKS 9-13 (%10)



Şekil 2. Orta şiddette travmatik beyin hasarı algoritması [4]

2.1.3.1.3 Ciddi şiddette travmatik beyin hasarı

Acile hayatta iken başvuran kafa travması vakalarının %10'u ciddi şiddette TBH'dir, GKS'si ≤ 8 olarak tanımlanmıştır. Mortalite yaklaşık olarak %35 oranında olup vakaların %25'i cerrahi girişime ihtiyaç duymuştur. Tüm ciddi travmatik beyin hasarı saptanan hastalara BT çekilmesi ve operasyon yapılabilen merkeze transfer edilmesi önerilmiştir [3, 4].

2.1.3.2 Travmatik beyin hasarının radyolojik sınıflaması [5, 6]

- Kemik fraktürleri
- Epidural hematoma
- Subdural hematoma
- Subaraknoid kanama
- İntraparankimal hemoraji
- Serebral kontüzyon
- İnterventriküler hemoraji
- Fokal veya diffüz aksonal hasar

2.1.3.3 Travmatik beyin hasarının patofizyolojik sınıflaması

TBH patofizyolojiye göre primer veya sekonder olarak sınıflandırılır. Primer hasar kafaya alınan direkt darbe sonucu travma anında oluşan fizyolojik veya anatomik hasarlardır. Primer hasar oluştuktan sonra engellemek için travmatik hematoma boşaltılması dışında alınabilecek herhangi bir önlem yoktur, sadece primer beyin hasarının insidansını azaltmak için toplum sağlığı aracılığıyla önlemler alınabilir. Sekonder hasar ise hipoksi, hipotansiyon, asidoz, ödem, ateş, anemi ve eşlik eden diğer beyin hasarına yol açan faktörler sonucu beyin sekonder olarak zarar görmesi ile oluşur, akut künt kafa travmasında amaç primer hasar ile etkilenmemiş olan nörolojik fonksiyonların korunması için beyni sekonder hasardan korumaktır [3, 10, 18].

2.1.3.4 Diğer kafa travması sınıflaması

Oluşum mekanizmasına göre; kapalı veya penetran, patlayıcı veya künt olarak sınıflandırılmıştır [17].

2.1.4 Travmatik beyin hasarı patofizyolojisi ve intrakraniyal basınç artışı

Beyin tüm vücut yüzdesinin %2'sini oluşturur, ancak tüm vücut tarafından kullanılan oksijenin yaklaşık %20'sini tek başına tükettiği ve metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilmek için kardiyak debinin yaklaşık %15'ine ihtiyaç duyduğu saptanmıştır. Sekonder beyin hasarını anlamak için beyin perfüzyonunun bilinmesi gerektiği vurgulanmıştır. Serebral perfüzyon

basıncı (SPB) giren ve çıkan akımların farkına ve serebral kan akışına bağlı olduğu belirtilmiştir. Gelen akımın ortalama arteriyel basınca(OAB) ve çıkan akımların da intrakraniyal basınca(İKB) eşit olduğu (İKB sistemik venöz basınçtan daha yüksek olduğu için) saptanmıştır. Serebral kan basıncı yerine serebral perfüzyon basıncı kullanılmıştır. Hesaplaması:

$$SPB = OAB - İKB$$

$$OAB = (Sistolik KB + 2 * Diastolik KB) / 3$$

Serebral kan akımının vasküler tonusta yapılan ayarlamalar ile sabit tutulması beyin otoregülasyon mekanizması olarak adlandırılır. Serebral kan akımı, OAB'nin 60.150 mm Hg arasında olduğu durumlarda otoregülasyon mekanizması ile sabit tutulur(Şekil 3). Travmatik beyin hasarında bu akım perfüzyon ilişkisinin çoğunlukla bozulduğu belirtilmiştir [3, 4, 15, 18].

2.1.5 Travmatik beyin hasarı olan hastaya yaklaşım

Akut künt kafa travmasında amaç primer hasar ile etkilenmemiş olan nörolojik fonksiyonların korunması için beyni sekonder hasardan korumaktır. Hipoksi, hipotansiyon, anemi, hiperglisemi ve hiperterminin tedavisi ya da bunlardan korunması önerilmiştir. Hipotansiyonun (Sistolik kan basıncı <90 mm Hg) ve hipokseminin ($paO_2 < 60$) travmatik beyin hasarında mortaliteyi iki kat artırdığı saptanmıştır. Aneminin de oksijen taşıma kapasitesini düşürme yoluyla mortaliteyi artırdığı vurgulanmıştır [3].

Servikal stabilizasyon yapıldıktan sonra hava yolu açıklığının sağlanması, solunum ve dolaşımın kontrolü ilk yapılması gerekenler olarak belirtilmiştir. Hipoksinin, hipotansiyonun ve aneminin erken düzeltilmesi gerekliliği vurgulanmıştır [3, 4].

Travmanın oluş mekanizmasının, travma öncesi hastanın nörolojik durumunun, hastada bilinen kanama bozukluğu varlığının, son dönemdeki ilaç (özellikle antikoagulan) ya da madde kullanımının öyküde sorgulanması, kafa travmalı hastanın intrakraniyal yaralanma açısından yüksek riskli olup olmadığını belirlemek için gereklidir. Travma sonrasındaki bilinç kaybının zamanının, kusmanın, nöbet gelişip gelişmediğinin sorgulanmasının önemi vurgulanmıştır [3, 19].

Hipoksinin travmatik beyin hasarını artırması nedeniyle havayolu korunmasının ve solunumun önemi belirtilmiştir. Tüm hastalara %100 oksijen verilmesi gerektiği önerilmiştir. Orotrakeal hızlı ardışık entübasyon için intrakraniyal basınç artışından koruyan ve ortalama arteriyel basınca etkisi az olan ajanların seçilmesi önerilmiştir [3, 19].

Kan basıncının düzenlenmesinin TBH hastalarında mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Erken başlayan sıvı resusitasyonunun hipotansiyon ve buna bağlı sekonder beyin hasarından koruduğu belirtilmiştir. Sıvı resusitasyonunun intrakraniyal basıncı artırmayacağı belirtilmiş ve sistolik kan basıncının 90 mm Hg'nin üzerinde tutulması önerilmiştir [3, 19].

Sıvı resusitasyonunun yeterli olmadığı durumlarda vazopresör ajan kullanılarak SKB 90 mm Hg tutulması serebral perfüzyon basıncının korunması için gerekli görülmüştür. Hipertansiyonun intrakraniyal basınç artışının bir göstergesi olarak kafa travmasında geliştiği gösterilmiştir. Cushing refleksi (hipertansiyon, bradikardi, solunumsal düzensizlik) varlığında intrakraniyal basınç artışının acil ölçülüp azaltılması gerektirdiği bulunmuştur [3, 19].

2.1.5.1 Travmatik beyin hasarı olan hastada muayene bulguları

Nörolojik bakıda hastanın bilinç durumu AVPU sistemi ile değerlendirilebilir, uyanık, sözel uyaranlara yanıt veren, ağrılı uyaranlara yanıt veren ve yanıtsız olarak sınıflandırılır. Bu yöntemle GKS hesaplamak için gerekli olan çoğu veri elde edilir. GKS nörolojik bakının sadece bir bölümünü oluşturur ve sonrasında tekrarlayan muayenelerle kıyaslamak için bazal bir değer elde edilmesi ve tedaviyi yönlendirmesi açısından, resusitasyon işlemleri tamamlanır tamamlanmaz ve sedoanaljezi, entübasyon işlemleri öncesinde değerlendirilmesi önemlidir. GKS prognoz ile ilişkili bulunmuştur. GKS göz, motor ve verbal yanıtla göre değerlendirilmiştir, ağrılı uyaranlar her iki vücut yarısını da etkileyecek şekilde (sternuma bası, her iki tırnak yatağına bası gibi) verilmelidir. Göz, motor ve verbal yanıtta en iyi puanlar 3 ile 15 arasında bir skor oluşturmak üzere toplanır. Entübe ve sedatize olmayan hastalar için GKS ≤ 8 ciddi, 9-13 orta ve 14-15 hafif travmatik beyin hasarı olarak sınıflanmıştır [3, 4].

Nörolojik bakının bir diğer önemli unsuru pupillerin değerlendirilmesi olduğu belirtilmiştir. Ağrılı uyarana yanıtsız hastada, tek taraflı ışık refleksi alınamayan fiks ve dilate pupilin acil dekompresyon gerektiren ipsilateral herniasyona sekonder olabileceği

bildirilmiştir. Bilateral ışık refleksi alınamayan fiks ve dilate pupilin azalmış beyin perfüzyonu ile birliktelik gösteren intrakraniyal basınç artışı, bilateral unkal herniasyonu, ilaç etkisini ya da hipoksiyi gösterdiği ve bilateral pinpoint pupillerin ise pons lezyonu ya da opiyat kullanımını gösterdiği saptanmıştır [3, 4].

Motor muayenede hasta kas gücü ve simetrisi açısından paralitik ajanlar verilmeden önce değerlendirilmelidir. Tek taraflı ışık yanıtı olmayan fiks dilate pupille birlikte karşı tarafta hemiparezisinin olması unkal herniasyonu düşündürür. Beyin, spinal kord ve periferik sinir hasarında motor fonksiyonlarda bozulma gösterilmiştir. Bilinçsiz hastada ağrılı uyarana verilen motor yanıtın değerlendirilmesi önerilmiştir. Dekortike postür orta beynin üzerinde, deserebre postür ise daha kaudal bir yaralanmayı gösterir [3].

Nörolojik muayenede beyin sapı fonksiyonlarının da değerlendirilmesi gereklidir. Hastanın solunum paterni, göz hareketleri, pupil boyutu ile beyin sapı fonksiyonları değerlendirilebilir. Okülosefalik yanıt ve okülovestibüler reflekslerle ponstaki konjuge bakış merkezi değerlendirilir. Servikal vertebra kontrol edilmeden okülosefalik yanıtın değerlendirilmemesi gerektiği belirtilmiştir [3].

2.1.6 Travmatik beyin hasarında saptanan özel durumlar

2.1.6.1 Kafatası kırıkları

Kafatasına alınan direkt darbe ile oluşur, fraktür varlığında TBH olma ihtimali artar, ancak her zaman beraberinde TBH olmak zorunda değildir. Klinik ile tanı koymak güçtür ve klinikle tanı koyulabilen durumlarda altta yatan TBH olma ihtimali yüksektir [3].

Kırığın şekli (lineer, deprese, parçalı), büyüklüğü ve tipi uygulanan kuvvete ve bu kuvvetin uygulandığı alana oranına bağlı olarak değişir [3,4]. Kırık hattı darbenin en şiddetli alındığı noktadan başlar [3]. Skalp laserasyonlarının altta yatan fraktür açısından incelenmesi önerilmiştir. Kafatası kırığı olan veya şüphesi bulunan hastaların tümüne kraniyal tomografi çekilmesi endikedir. Klinik olarak önemli olan kafatası kırıkları hava dolu yapılardan (sinüs gibi) geçerek veya skalp laserasyonlarından (açık fraktür) havanın direkt olarak geçmesi ile pnömosefaliye neden olan, kafatasının iç tabakasından daha içeriye çöken, major dural sinus veya orta meningeal arter komşuluğunda olan kırıklardır [3, 19].

2.1.6.1.1 Lineer ve parçalı kırıklar

Kafatasını tam kat olarak kateden basit kafatası kırıkları lineer kırıklardır. Lineer ve basit parçalı kırıkların yönetimi benzerdir. İzole kırıkların üzerindeki laserasyonlar dikkatle incelenmeli, temizlenirken kemik parçalarının beyin parankimine itilmemesine özen gösterilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Antibiyotik tedavisi tartışmalı bir konu olsa da beyin cerrahi ile görüşülerek başlanabileceği belirtilmiştir [4]. Lineer oksipital kırıkların intrakraniyal komplikasyon oranı daha yüksektir [4].

Orta meningeal arterin oluşunu veya major dural venöz sinüsleri çaprazlayan kırıklar, klinik önemli olan lineer kırıklardır. Bu bölgelerdeki kırıkların vasküler yapıyı hasarlayıp epidural hematoma sebep olabileceği belirtilmiştir. Bunların haricindeki çoğu lineer kırığın klinik olarak önemsiz seyrettiği bulunmuştur. Düz grafide sütürler nedeniyle kırığın saptanmasının zor olabildiğinden bahsedilmiştir. Lineer kırıkların çoğunlukla temporoparyetal, frontal ve oksipital alanda olduğu saptanmıştır. Kafatası kırığı saptanan hastalara mutlaka kraniyal BT çekilmesi önerilmiştir [3, 4, 20].

2.1.6.1.2 Deprese ve açık kırıklar

Deprese kafatası kırıkları altta yatan beyin hasarı, enfeksiyon ve nöbet gibi komplikasyonlara yatkınlığı artırması nedeniyle önemlidir. Deprese kırık parçalarının travma etkisiyle beyin dokusuna doğru itilerek direkt hasara ya da dura yırtığına neden olabileceği anlatılmıştır. Deprese fraktürlerin en çok parietal ya da temporal bölgede görüldüğü bildirilmiştir. Direkt kafa grafisinde deprese kırıkların zor görülebileceği belirtilmiştir. Skalp şişliğinin deprese kırığı saklayabileceği, skalpın hareketli olması nedeniyle laserasyondan daha uzak bir bölgedeki deprese kırığın gözden kaçabileceği vurgulanmıştır. Deprese kırıklar skalp laserasyonları palpe edilirken hissedilir, ancak dikkatli olunmazsa kırıkların daha derine itilmesine neden olunabileceği belirtilmiştir. Deprese kafatası kırıklarının belirti ve bulgularının lokalizasyonuna ve depresyon miktarına bağlı olarak değişeceği bildirilmiştir. Kraniyal BT çekilmesi ve izleminin beyin cerrahı tarafından yapılması önerilmiştir. Komplike olmamış kapalı kırıkların nonoperatif olarak izlenebileceği belirtilmiştir, ancak pnömosefali, çökme kırığının altında kanama, dural yırtık, kontamine olmuş büyük yaralanmanın varlığında acil operasyon önerilir. Deprese kırıkların nöbet ve menenjit açısından risk taşıdığı

vurgulanmıştır, bu nedenle profilaktik antibiyotik ve antiepileptik kullanılması önerilmiştir [3, 4, 20].

2.1.6.1.3 Baziler kafatası kırıkları

Baziler kırıklar kafa tabanının lineer kırıkları olarak tanımlanmıştır [3]. Baziler kırıkların en sık temporal kemiğin petröz parçasında görüldüğü, dış kulak kanalını ve timpanik membranı etkilediği belirtilmiştir. Kemik parçaları arasına sıkışan dural tabaka nedeniyle kulaktan BOS'un sızması (otore) ile ilişkilidir[3, 4]. Belirti ve bulguları arasında otore, rinore, mastoid ekimozu (Battle sign), periorbital ekimoz (Rakun gözü), hemotimpanyum, vertigo, duymada azalma ve 7. Kraniyal sinir felci olarak yer alır. Kırıkların neden olduğu baskı ile 3. 4. ve 5. Kraniyal sinir yaralanması olabileceği gösterilmiştir [4]. Periorbital ve mastoid ekimozun tramadan saatler sonra ortaya çıkması nedeniyle acil servis bakımında saptanamayabileceği vurgulanmıştır. BOS kaçışının tespiti zordur, ancak sıvının kağıt havlu veya pamuklu çarşaf üzerine damlatıldığında tek ya da çift halka oluşturması gibi basit ancak nonsensitif bir yöntemle saptanabileceği anlatılmıştır. Baziler kırığı olan hastaların hastaneye yatırılması önerilmiştir. BOS kaçağının olduğu hastalarda menenjit gelişme riski artar, ancak çoğu hasta 7 gün içerisinde spontan olarak iyileşir, bu nedenle immün yetmezlik gibi enfeksiyona yatkınlık oluşturan bir durumu yoksa bu hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmez [20]. Beyin cerrahi ile konsültasyon sonucu ortak karar ile genellikle meninkse geçişi iyi olan antibiyotikler (3. Kuşak sefalosporin gibi) önerilmiştir [3, 4]. Düz grafilerin baziler kafatası kırıklarını göstermede yetersiz olduğu ve klinik bulgu varlığında kraniyal BT ile intrakraniyal patolojinin dışlanması ve gözleme alınması gerekliliği vurgulanmıştır [3].

2.1.6.2 Epidural kanama

Epidural kanamalar kanın kafatası ve dura mater arasında toplanması sonucunda oluşur [3, 4]. Fraktürlerin kanamaya yol açması için çoğunlukla orta meningeal arter, ven ya da dural sinüsü çaprazladığı belirtilmiştir. Çoğunlukla temporal veya temporopariyetal alana alınan künt travma sonucu orta meningeal arterin hasarına neden olan kafatası kırıklarından kaynaklanır [4]. Parietooksipital bölgede ya da posterior fossada venöz sinüs hasarı ile de epidural hematoma olduğu gösterilmiştir. Neredeyse tüm epidural hematomlar kafatası kırığı

ile birliktelik gösterse de serebral lezyonla da ilişkili olabileceği saptanmıştır. Künt kafa travmasını takiben gelişen azalmış bilinç düzeyi, ardından lüsid intervalin, yani ikinci kez azalmış bilinç düzeyi gelişene kadar bilincin daha az baskılandığı veya tamamen düzeldiği bir dönemin gelişmesi, EDH için klasik başvuru şeklidir [3, 4, 19]. Lüsid intervalin epidural hematoma için patognomonik bir değeri bulunmadığı, diğer genişleyen kafaiçi lezyonlarda da görülebildiği, sadece %47 vakanın klasik bulgularla başvurduğubelirtilmiştir [3]. Kesin tanı için klinik şüphe varlığında kraniyal BT çekilmesi önerilmiştir. BT’ de EDH tipik olarak temporal bölgede, bikonveks, oval şekilli , lens benzeri hiperdens lezyon olarak görülür [3, 4]. Yüksek volümlü arteriyel kanama olması nedeniyle epidural kanamaların saatler içinde herniasyona yol açabileceği bildirilmiştir [3, 4]. Dural sinüs kopmasıyla oluşan epidural hematomların daha yavaş geliştiği ve klinik bulgularının geç ortaya çıktığı saptanmıştır [3]. EDH olan hastaların sıklıkla şiddetli baş ağrısı, uykuya eğilim, sersemlik, baş dönmesi, bulantı ve kusma yakınmaları olur, bilinç değişikliği ve ense sertliği saptanabilir, küçük bir kısım hasta nadiren de olsa asemptomatik olabilir. Epidural hematomların genellikle tek taraflı olur, %20 hastada ise ek intrakraniyal yaralanma saptanmıştır [3].

Travmatik beyin hasarı vakalarının %2,7 ile dördünde EDH görülür, daha çok gençlerde saptanmıştır [16]. Dura ve kafatası arasındaki bağlantının daha sıkı olması nedeniyle 2 yaş altı ve yaşlı hastalarda EDH'ye daha az rastlandığı saptanmıştır [3].

Hasta tanı anında komada değilse ve tedavisi hızla başlanmış ise mortalitenin %5-10 oranında olduğu saptanmıştır, koma varlığında ise mortalite %20'lere yaklaşır. Son çalışmalarda epidural hematomun boyutuna (30 cm³'den fazla lezyon) göre klinikten bağımsız olarak operasyona alınması önerilmiştir. Akut epidural hematoma saptanan komadaki hastalara ve anizokori gibi beyin sapı herniasyon bulguları saptanan hastalara mümkün olduğunca hızlı cerrahi boşaltma işlemi yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Erken tanı ve tedavi ile prognozu oldukça iyidir [3, 4, 16].

2.1.6.3 Subdural kanama

Subdural kanamaların beyin parankiminin ani akselerasyon deselerasyonu sonucunda köprü venlerin kopması ile oluştuğu bildirilmiştir. Kanın dura ve araknoid arasındaki potansiyel boşlukta biriktiği gösterilmiştir. Yaşlılarda ve alkoliklerde beyin atrofisi subdural

kanama gelişmesine yatkınlık oluşturur. 2 yaşın altındaki çocuklarda da risk artmıştır. Venöz kanama olması nedeniyle EDH'ye göre daha yavaş kan toplanır, bu nedenle klinik belirti ve bulguların oluşması daha uzun zaman alır, hematoma daha uzun bir süre altta yatan beyin dokusuna baskı yapacağı için belirgin iskemi ve hasara yol açabilir [3]. EDH'ye göre daha sıktır, ciddi şiddette kafa travması olan hastaların %30'unda görülür. Klinik bulgular oluşana kadar geçen sürenin uzunluğu, daha yaşlı popülasyonda görülmesi nedeniyle mortalitesi de EDH'ye göre yüksektir [3, 4, 19]

Subdural kanamalar akut, subakut ve kronik olarak semptomatik olma zamanına kadar geçen süreye göre sınıflandırılmıştır. Akut subdural kanamalar, travma sonrası 24 saat içerisinde semptomatik olan SDH'dir. Akut subdural hematomun kliniğinde azalmış bilinç düzeyi (GKS <8), %12.38 oranında lüsid periyot görülür, ancak spesifik bir klinik tablo tanımlanmamıştır [3, 4]. BT'de hiperdens, kresentrik şekilli olarak görüldüğü bildirilmiştir [3, 4, 19]. Operasyon ihtiyacı olan subdural hematomların %40-60 oranında mortaliteye sahip olduğu belirtilmiştir [3]. Eğer subdural kanama çok küçük ise (BT'de en geniş yerinde birkaç milimetre kalınlığında) çoğu beyin cerrahı hastayı izleme almayı seçebilir, ancak BT'de 10 mm'den daha kalın olan ve 5 mm'den fazla orta hat şiftine neden olan akut subdural kanamaların GKS'den bağımsız opere edilmesi gerektiği güncel kılavuzlarda önerilmiştir [3].

Travmadan sonraki 24 saat ile 2 hafta arasında semptomatik olanlar subakut SDH olarak tanımlanır. BT'de izo-hipodens olarak görülür, intravenöz kontrast madde verilerek izodens lezyonların görünürlüğü artırılabilir. Hastalar baş ağrısı, bilinç değişikliği ve fokal defisitlerden yakınabilir [3].

Akut ve subakut subdural kanamalarda mortalite oranı ve operasyon ihtiyacı kronik subdural hematoma göre daha fazladır [4].

Travmanın üzerinden 2 hafta veya daha fazla süre geçtikten sonra semptomatik olan kanamalar ise kronik SDH olarak tanımlanmıştır. Kronik subdural kanama BT'de izo-hipodens olarak gözüktür ve %20 oranında bilateralidir. İzodens hematomların tanısında orta hat şifti, kortikal sulkusların silinmesi, ventrikül basısı gibi indirekt bulgular yardımcıdır [3, 4].

Kronik subdural kanamaların semptomatik olunca opere edilmesi önerilmiştir. Cerrahi

sonrası mortalitenin %4 olduğu saptanmıştır. Yaşlılarda, GKS 8 ve altında olanlarda, ve acile başvuru anında herniyasyon bulgularının varlığında mortalitenin arttığı belirtilmiştir [3].

2.1.6.4 Subaraknoid kanama

Travmatik subaraknoid kanama, subaraknoid alanda BOS'ta kan bulunması olarak tanımlanmıştır. Hafiften ciddi travmatik beyin hasarına kadar değişken kategoride olabileceği bildirilmiştir. Çoğunlukla baş ağrısı, fotofobi ve meningeal iritasyon kanıtları klinik bulguları olarak tanımlanmıştır [3, 4]. Orta ve şiddetli travmatik beyin hasarında BT'de en yaygın saptanan patolojidir. Kraniyal BT ile saptanması erken dönemde mümkün olmayabilir, 6. veya 8. saat kontrol BT daha duyarlıdır [4]. Ciddi travmatik beyin hasarı olanlarda ilk BT'de saptanma oranı %33'tür, ve ciddi kafa travması olanlarda ise %44 oranında saptanır. En ciddi komplikasyonu serebral iskemiye yol açabilecek düzeyde posttravmatik vazospazmdir, travmadan sonraki 48 saat içinde ortaya çıkar ve 2 haftaya kadar sürebilir. Vazospazmı azaltmak için başlanan nimodipin ile ölüm ve ciddi sakat kalımın azalabileceği saptanmıştır. Stabilize olan hastaya en erken dönemde 2 mg/h dozu ile 7-10 gün devamı ardından 360 mg günlük dozu ile 21 güne kadar devamı önerilmiştir. Beyin cerrahi konsültasyonu sonucu yoğun bakıma alınması gerektiği vurgulanmıştır [3].

2.1.6.5 İntraserebral kanama

İntraserebral kanamalar, intraparaknoidal ve intraventriküler kanamalardır. Beyin dokusunun derinlerinde makaslama veya germe kuvvetleri sonucu küçük çaplı arteriollerin yırtılmasıyla oluşur. Yaklaşık olarak %85 oranında frontal ve temporal loblarda görülür. Daha çok ekstraaksiyal kanamalarla (Epidural, subdural, subaraknoid) birliktelik gösterir ve çoğu hastada birden fazla intraserebral hemoraji saptanmıştır, ciddi kafa travmalı hastalarda %12 oranında ise izole olarak intraserebral kanama saptanmıştır. Klinik etkilerinin kanamanın büyüklüğüne, yerine ve kanamanın devam edip etmediğine göre değiştiği bildirilmiştir. Travmatik beyin hasarının şiddetinin her derecesinde intraserebral hematoma görülebildiği belirtilmiştir. İntraserebral hematoma hastalarının %50'sinde bilinç kaybı görüldüğü ve bilinç değişikliğinin travmanın ciddiyetiyle doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Kontüzyonla ve diğer lezyonlarla birlikteliğin olduğu, kanama etrafında ödemin olduğu intraserebral hemorajilerin kitle etkisi oluşturup herniyasyon sendromlarına yol açabilir. İlk kraniyal BT'de kanama

saptanabilse de sıklıkla travmadan sonra saatler veya günler içinde bile BT'de saptanamayabilir. Kortikal bölgelerde daha sıklıkla görülen kontüzyonların aksine intraserebral kanamalar daha sıklıkla beyin dokusunun derinliklerinde yerleşir. İntrakraniyal basınç artışı azaltmak için çoğu hasta acil operasyona ihtiyaç duyar. Operasyon öncesinde bilinci açık olan hastalarda mortalitenin düşük olduğu ancak bilinç değişikliği mevcut olanlarda %45'e kadar çıkabileceği bildirilmiştir. Ventrikül içine veya serebelluma olan kanamalar da yüksek mortaliteye sahiptir [3].

2.1.6.6 Serebral kontüzyon

Kontüzyonlar çoğunlukla künt travmalar sonrasında beyin yüzeyinde meydana gelen yaralanmalardır. En sık frontal ve temporal lobların kutupları inferior yüzeyleri gibi beynin kafatası tabanındaki kemik çıkıntılar ile temas ettiği yerlerde gelişir. Eğer kontüzyon künt travma ile aynı tarafta ise 'kup yaralanma' (darbe), eğer zıt tarafta ise 'kontrakup yaralanma' (karşı darbe) olarak adlandırılmıştır. Kontüzyonlar sıklıkla deprese kemik kırıkları altında gelişir. Tek bir alana alınan darbe ile diğer intrakraniyal patolojilerin de eşlik edebildiği birden fazla kontüzyon alanı gelişebilir. Kontüzyonlar parankimal kan damarlarının hasarı ile gelişen peteşiyal kanama ve ödem sonucunda gelişir. Kontüzyon gri cevherde geliştiği ve beyaz cevhere uzandığı gözlemlenmiştir. Sıklıkla ilişkili gyrusun üzerini örten subaraknoid aralıkta kanama saptanır. Zamanla kontüzyonla ilişkili kanamalar ve ödem yaygınlaşıp lokal kitle etkisi yaratabilecek bir kanama veya ödem için gerekli çekirdeği oluşturur. Altaki dokunun bası etkisi ile lokal iskemiye uğradığı, doku infarktı gelişebileceği belirtilmiştir. Klinik genellikle geç ortaya çıkar. Yalnızca geçici bir bilinç kaybı görülebileceği gibi uzamış posttravmatik konfüzyon ve küntlüğün de görülebileceği bildirilmiştir. Duyu ve motor korteks tutulmuşsa fokal nörolojik defisit gelişebileceği bildirilmiştir. Kontüzyonun artmış intrakraniyal basınç, posttravmatik nöbet ve fokal defisite yol açabildiği görülmüştür. GKS düşük, geniş serebral kontüzyonu olan hastaların gecikmiş cerrahi ihtiyacı açısından daha riskli olduğu bilinmektedir. Erken dönemde tanı için kontrastsız kraniyal BT' nin en iyi yöntem olduğu belirtilmiştir. Kanama, nekroz ve infarkt alanları içermesi nedeniyle heterojen ve düzensiz yapıdadır, çoğunlukla etrafındaki ödemli doku BT'ye hipodens alan olarak yansır. Travma sonrası 3.ve 4. günlerde kanamada yıkımın başladığı ve tanı için bu dönemde MR görüntülemenin daha yararlı olacağı belirtilmiştir [3, 4].

2.1.6.7- Diffüz aksonal hasar

İntrakraniyal kitle lezyonu veya hipoksik iskemik hasar öyküsü olmamasına rağmen travmatik beyin hasarı sonrası uzamış koma tablosundan diffüz aksonal hasar sorumludur. DAH, ivmelenme mekanizması ile aksonların gerilme makaslama kuvvetlerine maruziyeti sonrası aksonların mekanik olarak kopmasına yol açan primer hasar ve ilerleyici hücresel patolojik değişiklikler ile gelişen ve akson ölümü ile sonuçlanan sekonder hasara bağlı olarak görülür [3, 18].

Kötü hasarlanan aksonların ödematöz hale geldiği ve birbirilerinden ayrıldığı, kortikal fizyolojinin ve de beyin ve beyin sapının beyaz cevherinin mikroanatomisinin bozulmasına yol açtığı gösterilmiştir. Ayrılma her zaman hücre ölümü ile sonlanmazken, serebral kan akımında ve metabolizmada eşitsizlik ve apoptozis nedeniyle aksonal hücre ölümünün geliştiği saptanmıştır [3].

Kraniyal BT'de hastanın bilinç durumunu açıklayacak herhangi bir spesifik fokal travmatik lezyon saptanmaz, bazen üçüncü ventrikül yakınlığında, korpus kallozumun beyaz cevherinde, beyin sapının internal kapsülünde küçük peteşiyal kanamalar şeklinde bulgu verebilir. MR, DAH'de gizli kalmış hasarı göstermede daha başarılıdır, ancak kritik olan hastada pratik bir görüntüleme yöntemi değildir. Ciddi travmatik beyin hasarı sonrası komada olan hastalarda %50 oranında kraniyal BT bulgusu olarak diffüz aksonal hasar saptandığı belirtilmiştir [3, 18].

Görüntüleme yöntemleri aksonal hasarın şiddetini saptamada yardımcı olmadığından hasarın ciddiyeti hastanın kliniğine göre sınıflandırılır. Hafif DAH'ı olanlar 6 ile 24 saat arasında komada kalır. Bu gruptakilerden üçte birinin deserebre, dekortike postürünün olduğu, ancak 24 saat içerisinde motor emre itaat fonksiyonuna erişirler. Bu grupta mortalite enfeksiyon komplikasyonları ve eşlik eden diğer intrakraniyal hasarlar nedeniyle %15 oranındadır [3].

Orta şiddette DAH en sık görülen klinik olarak tanımlanmıştır. Komanın 24 saatten daha uzun sürdüğü, sıklıkla düşmeler ve araç yaralanmaları ile kafatabanı kırığı olan hastalarda görüldüğü belirtilmiştir. Bilincin yerine gelmesinin ardından posttravmatik amnezi ve kongnitif bozukluğun devam edebileceği bildirilmiştir. Uzamış koma ile ilişkili

komplikasyonlar nedeniyle %25'e varan mortalite görülür [3].

Ciddi şiddette diffüz aksonal hasarın çoğunlukla araç kazaları nedeniyle olduğu bildirilmiştir. Komada kalış süresinde uzama, beyin sapı disfonksiyonu ve otonomik disfonksiyonunun kalıcı olduğu bildirilmiştir. Diffüz beyin şişmesi nedeniyle intrakraniyal basınç artışın geliştiği medikal ya da cerrahi müdahaleye yanıt vermediğinde herniasyon sendromlarının gelişebileceği bildirilmiştir. Bilinç düzeyi bazı hastalarda düzelebilir ancak ciddi kalıcı sakatlık sürer. Bazı hastalar kalıcı olarak bitkisel hayatta yaşamını sürdürse de çoğu beyin hasarına bağlı olarak ölür. Hafif, orta ya da ciddi diffüz aksonal hasarı birbirinden ayırabilecek herhangi bir klinik veya laboratuvar bulgusu tanımlanamamıştır [3, 4, 19].

2.1.7 Travmatik beyin hasarında kullanılan tanı yöntemleri

2.1.7.1 Radyolojik tanı yöntemleri

Hafif şiddette kafa travmalı hastalarda görüntüleme gerekliliğine karar verilmesinde bir çok değişik yaklaşım tanımlanmıştır, en pratik yaklaşım BT çekilmesi veya acil serviste izlem kararının risk sınıflamasına göre verilmesidir (Bkz. Tablo2). Düşük riskli hastaların eğer bilinç düzeyi normal, intoksikasyon bulgusu yok, nörolojik defisiti yok, kafatası kırığı yok, ve 12-24 saat süreyle güvenilir birinin izleminde olabilecek ise görüntüleme endikasyonu yoktur. Orta riskli hastalar ya uzun süre acilde izlenmeli veya kraniyal BT çekilmelidir. Yüksek riskli hastalara BT çekilmesi önerilmiştir. Toksikasyon ile getirilen minor kafa travmalı düşük riskli hastaların acil serviste ayılana kadar izleme alınmasının yeterli olacağı, kraniyal BT'nin çekilmesinin gereksiz olduğu belirtilmiştir [3].

Kafa travması sonrası kafatası direkt grafisinin yerini daha etkili yöntemlere bıraktığı belirtilmiştir. Kafatası kırığının klinik bulguları olan minör kafa travmalı hastalarda artmış intrakraniyal lezyon sıklığı nedeniyle şüphe varlığında düz grafi yerine kraniyal BT çekilmesi önerilir [3].

Kraniyal BT akut kanama için yüksek sensitiviteye sahiptir, ancak diffüz aksonal hasarı, travmatik beyin hasarı sonrası iskemiyi ve özellikle kafa tabanında ve posterior fossada bulunan bazı hemorajik lezyonları göstermede MR görüntüleme daha etkilidir. Birçok çalışmada minor kafa travması sonrası negatif beyin tomografisi olmasına rağmen uzun dönemde nöropsikiyatrik sekel görülebileceği ve bunun yalnızca MR ya da fonksiyonel

görüntüleme yöntemleriyle saptanabileceği bildirilmiştir [3, 4].

2.1.7.2 Tanıya yardımcı yöntemler

Minör kafa travmasının tanısı için rutin bir laboratuvar testinin bulunmadığı bildirilmiştir. Mental durumu belirlemede idrar toksikoloji taraması ve kan alkol düzeyinin yararlı olacağı belirtilmiştir. Kan alkol düzeyi 200 mg/dl üzerinde olduğunda GKS'nin etkilendiği, mental durumdaki değişikliklerin bu seviyenin altındaki alkol düzeylerinde yalnızca alkol alımına bağlanmaması gerektiği belirtilmiştir.

Makaslama hasarı oluştuğunda nöronal aksonlardan proteinler salınır, bunlar kan beyin bariyerini geçerek dolaşıma katılır. S-100B, nöron spesifik enolaz, myelin proteini, tau, kreatin kinaz izoenzim BB gibi birkaç santral sinir sistemi biyomarkeri minor travmatik beyin hasarında tanımlanmıştır. Minör kafa travmalı hastalarda S-100B anormalliği dışında uzun dönem sağkalım ile ilgili güçlü kanıtlar bulunamamıştır. S-100B'nin santral sinir sistemine özgü olmadığı, yağ doku, cilt ve kıkırdak dokuda da bulunduğu, kafa travması olmayan çoklu travma hastasında da seviyesinin yükseldiği bulunmuştur [3, 4].

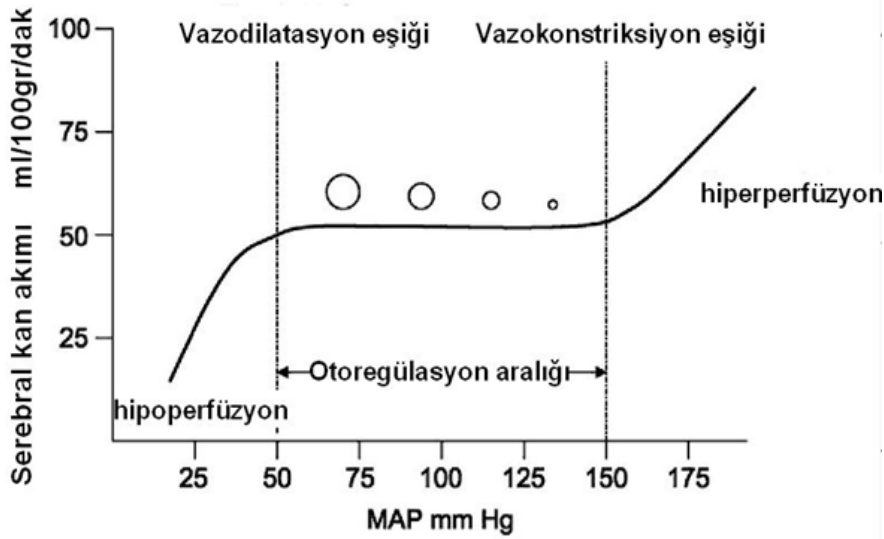
2.1.8 İntrakraniyal basınç artışı

2.1.8.1 Patofizyolojisi

Erişkinde normal intrakraniyal basınç 5-15 mm Hg arasındadır. Kafatası kemikleri genişleme kapasitesi olmayan ortalama 1450 cc bir boşluk oluşturur; içerisinde yaklaşık 1300 cc beyin, 65cc beyin-omurilik sıvısı(BOS), ve 110 cc kan vardır. Monroe Kellie hipotezine göre kafaiçi hacmin toplamı her zaman sabittir ve birindeki artış diğerindeki azalma ile kompanze edilerek intrakraniyal basınç normal aralıkta tutulmaya çalışılır[3, 4, 18].

Beyin serebrum, serebellum ve beyin sapından oluşur, üç ayrı zar yapısı ile sarılmıştır: en içte pia tabakası, dışında araknoid tabakası, en dışta ise dura tabakası yer alır. Dura materin periostal tabakası kafatasına kraniyal sütürler hizasından sabitlenmiştir, meningeal tabakası kendi üzerinde katlanarak falx cerebri, tentorium cerebelli ve dural venöz sinüsleri oluşturur. Araknoid tabaka dural venöz sinüsleri delerek araknoid granülasyonları oluşturur, BOS'un filtrasyon ve drenaj noktalarını oluşturur. BOS lateral ventrüküllerde yer alan koroid pleksuslarda günde yaklaşık 500 cc (20 cc/h) üretilir, ventriküler sistemden subaraknoid

aralığa geçer, travma esnasında beyni korur, ayrıca beyinde üretilen peptid hormonların perifere taşınmasında ve beyinde metabolizma sonucu oluşan atıkların uzaklaştırılmasında rol oynar [3, 4, 15].



Şekil 3. Serebral oto-regülasyon

Serebral kan akımı sistemik parsiyel karbondioksit (PaCO_2) ve parsiyel oksijen (PaO_2) basıncındaki değişimlere çok duyarlıdır. PaCO_2 20-60 mmHg arasında iken, PaCO_2 değişimine verilen yanıt lineerdir. Bu aralıkta PaCO_2 'de 1 mmHg'lık bir azalma serebral damar çapında %2-3 daralma sağlar, bu da serebral kan akımında 100 gr doku başına 1,1 mL azalmaya yol açar. Bu fizyolojik yanıt nedeniyle kafa içi basınç artışının kontrolünde kısa süreli hiperventilasyon kullanılabilir, ancak PaCO_2 20 mmHg'dan daha az olursa oluşan vazokonstriksiyona bağlı olarak beyin dokusunda iskemi gelişebilir, doku hipoksisine neden olabilir, bu nedenle PaCO_2 30-35 mmHg arasında tutulmaya çalışılır ve sadece beyin herniasyonu bulguları olan hastalarda kullanılmalıdır. 12-24 saat sonra damarlar PaCO_2 duyarlılığını kaybeder, profilaktik veya uzamış hiperventilasyon bu nedenle önerilmez. PaO_2 düşerse beyine yeterli miktarda oksijenin taşınması için vazodilatasyon gerçekleşir, beyin hasarı varlığında kan beyin bariyeri bozulduğu için bu vazodilatasyon sonucunda vazojenik ödem gelişebilir. Bu nedenle kafa travmalı hastalarda hipoksiden korumak gereklidir [3].

Travmatik kitle lezyonu veya ödem formasyonunun sonucu olarak artan intrakraniyal basınca ilk yanıt olarak BOS'un spinal kanala yer değiştirmesi ile artan kan ve beyin

volümünün dengelenmesi sağlanır [3]. Bu kompanzasyon mekanizmasının kapasitesi aşıldığında ise dengeleme için vazokonstrüksiyon ve eksternal drenaj ile beyin venöz kan miktarında azalma sağlanır [15]. Travmatik kitle lezyonunun yerine ve genişleme hızına ve serebral ödem oluşma hızına bağlı olarak serebral kompanzatuvar mekanizmalar 50 ile 100 mL arasındaki hacim artışını kompanse edebilir. Bu miktara ek olarak gelişen en ufak kafa içi hacim artışında bile intrakraniyal basınçta dramatik artış olduğu gösterilmiştir [3]. İKB eğer SPB'yi azaltacak noktaya kadar yükselirse beyin otoregülasyon mekanizması bozulur ve serebral kan akımı direkt olarak sistemik OAB tarafından belirlenir. Otoregülasyon mekanizmasının bozulması ise masif serebral vazodilatasyon oluşur. Sistemik basınç kapiller arterlere iletilir ve damar dışına sıvıların sızması ile vazojenik ödem oluşur, ve sonucunda İKB daha da artar. Bir noktada KIB sistemik arteriel basınç düzeyine erişirse beyin kan akımı durur ve beyin ölümü gerçekleşir [3]. Kafa içi basınç artışının hiperventilasyon, osmotik ve diüretik ajanlar ve serebrospinal sıvının drenajı gibi yöntemlerle azaltılabileceği bildirilmiştir [3]. İKB'nin 20 mm Hg veya tedaviye rağmen yükseldiği durumlar kontrol altına alınamayan intrakraniyal basınç artışı olarak tanımlanır. İntrakraniyal basınç artışının kontrol altına alınamamasının herniyasyon sendromuna, beyin sapı basısına ve kardiyorespiratuvar arreste neden olabileceği vurgulanmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde orta ve ciddi travmatik beyin hasarı bulunan hastalara intrakraniyal monitörizasyon yapıldığı ve standart hale getirildiği bildirilmiştir [3]. İntrakraniyal basınç artışı nedenlerinden Tablo 3'te bahsedilmiştir.

Tablo 3. İntrakraniyal basınç artışı yapan durumlar

Patoloji	Örnek
Lokalize kitle lezyonu	Travmatik hematom Kitle Abse Travmaya, enfeksiyona ya da tümöre bağlı fokal ödem
Serebrospinal sıvı sirkülasyon bozukluğu	Obstrüktif hidrocefali Kominikan hidrocefali
Major venlerde obstrüksiyon	Deprese fraktür ile major venöz sinüs hasarı Serebral venöz tromboz
Diffüz beyin ödemi ya da şişmesi	Ensefalit, menenjit, diffüz kafa travması, subaraknoid kanama, Reye sendromu,
İdiopatik	Benign intrakraniyal hipertansiyon

2.1.8.2 İntrakraniyal basınç artışı bulguları

Baş ağrısı, bulantı, kusma, mental durum değişiklikleri intrakraniyal basınç artışının klinik bulguları olarak tanımlanmıştır [4, 5]. Papilödemin etiyolojiden bağımsız olarak intrakraniyal basınç artışına eşlik ettiği belirtilmiştir [5, 21]. Muayene bulguları GKS’de düşme, unilateral veya bilateral pupil dilatasyonu, pitozis, hemiparezi olarak tanımlanmıştır [3]. Kan basıncı, nabız ve solunum değişiklikleri intrakraniyal basınç artışında geç dönem ortaya çıkan belirtiler olarak tanımlanmıştır [3, 21].

2.1.8.3 İntrakraniyal basınç artışının saptanması

2.1.8.3.1 Bilgisayarlı tomografi ile intrakraniyal basınç artışının saptanması

Kafa travmasında kraniyal BT’ nin yaralanmayı göstermede ilk tercih edilen yöntem olduğu vurgulanmıştır. Kanama, kontüzyon, kitle etkisini göstermede ve akut tedaviyi yönlendirmede güvenilirdir ve prognostik önemi gösterilmiştir. Birçok ölçeklendirme yöntemi ile kafa travmasının BT sınıflaması yapılmak istenmiştir, ancak kitlenin heterojenitesi, yeri, çokluğu, ödem etkisi, beyaz-gri cevher ilişkisinin düzeyi, sisterna basısı, sulkuslar ve orta hat şifti, herniasyon etkisi gibi bulguları göstermenin üstesinden gelecek daha kompleks yöntemlere ihtiyaç vardır [22]. İntrakraniyal basınç artışının direkt ölçümü ile BT bulgularını karşılaştıran retrospektif bir çalışmada intrakraniyal basınç artışı olanlarda kraniyal BT ile tanı konulabildiği bildirilmiştir [23].

2.2 Ultrason Fiziği

Tanısal ultrasonografide (USG) kullanılan enerji yüksek frekanslı ses (ultrases) olarak tanımlanmıştır. Non-iyonizan bir enerji türü olan ultrases ile ilgili bilgiler 19.yy başlarından itibaren bilinse de, yüksek kaliteli görüntülere ancak bilgisayar teknolojisindeki ilerlemelerle ulaşılabilinmiştir. Başlangıçta basit anatomik ölçümler yapılırken zamanla arter içindeki kan akımının değerlendirilir hale gelmiştir [24, 25]. Acil serviste USG kullanımı 1990’lı yılların başlarından itibaren Avrupa ve Amerika’da yaygınlaşmaya başlamıştır. Bir USG cihazının ultrasesi yayan ve yankıları toplayan kısım (Prob), işlem birim ve zaman sayıcı, kayıt ünitesi olmak üzere 3 kısımdan oluştuğu belirtilmiştir. USG teknolojisinde kullanılan sesin “Piezo elektrik” olay ile elde edildiği ve bu işlemin kuartz gibi kristallerin alternatif akım altında

mekanik titreşimle ses üretmesine ve geri yansıyan sese bağlı kompresyon etkisini oluştuğunda sürecin tersine dönerek elektrik akımı üretmesine bağlı olduğu bildirilmiştir. Bu şekilde enerji çevirici maddeler “Transduser” olarak tanımlanmıştır.

Ses enerjisinin herhangi bir maddesel ortamda yayılan mekanik titreşimlerden ibaret olduğu ve titreşimlerin frekansı 16 Hz – 20 KHz aralığında ise insan kulağı tarafından algılanabildiği ve ses olarak tanımlandığı belirtilmiştir. 20 KHz üzerindeki frekanslar ultrases olarak adlandırılmıştır. Tıpta tanısal amaçlı kullanılan ultrasesin frekansı rutin uygulamalarda 2 – 15 MHz aralığında olduğu bildirilmiştir. Sesin frekansı arttıkça dokuya penetrasyonun azaldığının bilinmesi gerekliliği vurgulanmıştır.

Ses dalgalarının madde içerisinde ilerlerken farklı akustik empedansa sahip ortamlar arasındaki geçiş yüzeyleri ile karşılaştığında yansıdığı, kırıldığı ve saçıldığı saptanmıştır. İki ortam arasındaki fark çok fazla olduğunda (hava-doku gibi) sesin tamamen yansıdığı bildirilmiştir. Bu nedenle USG pratiğinde prob ile doku arasına jel sürülerek yansıma azaltıldığı belirtilmiştir.

USG’ de amplitüd modu (A-Mod), parlaklık modu (B-Mod), hareket modu (M-Mod) olarak üç temel görüntüleme yöntemi kullanıldığı bildirilmiştir.

USG aygıtının, görüntüleri gönderdiği ses ekolarının genliğine ve dönüş süresine göre oluşturduğu, dönen ekonun hangi yüzeyden ve ne şekilde geldiğini ayırt edemediği ve bu nedenle artefaktların oluştuğu saptanmıştır. Bu artefaktların tanıda yardımcı olduğu bildirilmiştir [24, 25, 26].

2.2.1 Ultrasonun acil serviste kullanımı

Acil servis hekimlerinin 25 yılı aşkındır ultrason kullandığı ve hızla arttığı bildirilmiştir. Acil servis asistan programında ultrason eğitiminin yer aldığı ve hayat kurtarıcı tanılarda yapılacak ultrasonların belirlenip eğitim içerisine dahil edildiği bildirilmiştir. The CORD Emergency Ultrasound Consensus Committee (EUCC) acil servis asistanın hayati durumları tespit etmede FAST (Travma için odaklanmış ultrason değerlendirmesi), acil kardiyak görüntüleme, AAA (abdominal aort anevrizması, erken intrauterin gebelik tespiti ve prosedural kullanım için eğitimi gerekli gördüğünü bildirmiştir [27, 28].

2.3 İntrakraniyal Basınç Artışının Monitörizasyon ile Direkt Ölçümü

İntrakraniyal basınç transdüserleri beyin cerrahları tarafından kolaylıkla takılabilen aletler olarak tanımlanmıştır. Komadaki (GKS ≤ 8), resüsitasyon sonrası, BT’de serebrovasküler ödem saptanan, diffüz aksonal hasarı olanlarda intrakraniyal basınç monitörizasyonu önerilmiştir. 5-15 mm Hg normal sınırlar olarak kabul edilerek 20 mm Hg üzerindeki ölçümlerde operasyon kararı alınması gerekliliği belirtilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde orta ve ciddi travmatik beyin hasarı bulunan hastalara intrakraniyal monitörizasyon yapıldığı ve standart hale getirildiği bildirilmiştir [3, 29].

2.4 İntrakraniyal Basınç Artışında Optik Sinir Kılıf Çapı Etkileniminin Saptanması

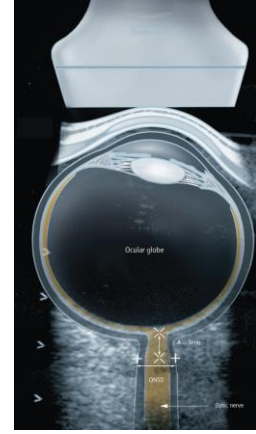
Çalışmada subaraknoid boşluğa yerleştirdiği kauçuk balonu şişirdikçe optik sinir kılıf çapında da artış olduğunu gözlemlemiştir. İntrakraniyal basınç artışındaki kompanzatuvar mekanizma ile subaraknoid alanda sıvı basıncında artma ve dolayısıyla optik sinir kılıf çapında artma saptandığı bildirilmiştir [30]. Hansen ve arkadaşlarınca otopsi serilerinde oluşturulan deneysel model ile subaraknoid boşluğa katater yerleştirip kontrast madde enjeksiyonu sonrası ultrason ile optik sinir kılıfı ölçülmüş ve her 10 mmHg artış için optik sinirde 0.25 mm dilatasyon gözlemlenmiştir [6, 7, 42]. Literatürde belirli bir sınır değeri saptanamamış olmasına rağmen 5 mm sınır alınmıştır [7, 8, 31]. Kimberly ve arkadaşlarının çalışmasında optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm üzerinde saptanması intrakraniyal basıncın >20 mmHg olduğunu göstermiştir. Optik sinir kılıfı çapının >4.5 mm olması ile intrakraniyal basınç artışı arasındaki sensitivite %100, spesifite %63 saptanmıştır [32]. Goel ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sınır değerini 5.8 almış ve kraniyal BT bulguları ile karşılaştırmada sensitiviteyi %98,3 ve negatif prediktif değeri %96,2 olarak bulmuşlardır [8].

Yapılan çalışmaların bir kısmında ultrason hasta supin pozisyonunda yatarken başı 20^0 kaldırılarak yapılırsa da Soldatos ve arkadaşlarının [6], Romagnuolo ve arkadaşlarının çalışmalarında hasta pozisyonundan, ölçüm yerinden etkilenmediği gösterilmiştir [33]. Hansen ve arkadaşlarının in vitro çalışmasında optik sinir kılıf çapı ölçümünün acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılmasının yararlı olacağından bahsedilmiştir [34]. Optik sinir kılıfı çapı ölçümünü etkileyen durumlar olarak optik sinir neoplazisi, inflamatuvar hastalıkları, araknoid kist, sarkoidoz, psödotümör serebri, Graves hastalığı, glokom, optik sinirin dışarıdan

basısı tanımlanmıştır. Orbitofasiyal travmaya bağlı olarak gelişen hematoma, laserasyon gibi durumlarda da optik sinir kılıf çapı ölçümünün mümkün olmayabileceği veya yanlış sonuç verebileceği belirtilmiştir. Ayrıca lens ve optik disk artefaktı nedeniyle yanlış ölçüm yapılabileceği belirtilmiştir, ancak ölçümlerde kişiler arasında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir [9, 35]. Optik sinir kılıf çapının globun 3 mm posteriorundan ölçülmesi gerektiği bildirilmiştir [Şekil 4 (a), (b)] [7, 31].



(a)



(b)

Şekil 4. (a) Optik sinir kılıf çapı ölçümünün ultrasonografi görüntüsü, (b)Optik sinir kılıf çapı ölçümü

3. MATERYAL METOD

Prospektif tek kör kesitsel nitelikteki çalışmamızda Ocak 2014-Aralık 2014 arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran travma hastalarından kafa travması bulguları olan ve olmayan hastalar incelendi. Yapılan power analizinde 120 hasta alımı hedeflenmiş, toplamda 150 kafa travması hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Ege Üniversitesi Acil Servisi tüm kuzey Ege bölgesinin travma hastalarının başvurduğu bir merkezdir. Çalışmamız, 31.12.13 tarihinde Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmış ve bu süre sonrasında hastalar çalışmaya dahil edilmiştir (Bkz. Ek-1). 18 yaş üzerinde olan, kraniyal veya orbital tümör öyküsü olmayan, kafa travması nedeniyle acile başvurmuş olan hastalar olgu grubuna dahil edildi, acil servise kafa travması dışı bir nedenle başvurmuş olan travma hastaları ise kontrol grubuna dahil edildi. Major maksillofasyal travması olanlar, 18 yaş altı ve ultrason yapmayı engelleyecek kadar büyük orbital hematoma ya da laserasyonu bulunanlar, ölçüm sonuçlarını etkileyecek hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızda standart veri toplama formu oluşturuldu (Bkz. Ek-2). Veri toplama formunda acil servis başvuru zamanı, yaş, cinsiyet, travma mekanizması, başvuru sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız sayısı, solunum sayısı, GKS, motor-duyu muayenesi, direkt-indirekt ışık refleksi muayenesi, anizokori muayenesi ve kraniyal sinir muayenesi ile bilinç kaybı olup olmadığı ve kontrol GKS, motor-duyu muayenesi, direkt-indirekt ışık refleksi muayenesi, kraniyal sinir muayenesi ve anizokori muayenesi, hastaya uygulanan başvuru optik sinir kılıf çapı ölçümü, kontrol optik sinir kılıf çapı ölçümü, hastaya uygulanan başvuru kraniyal BT'sinde patoloji varlığı, başvuru kraniyal BT'de saptanan patoloji sonucu, kontrol kraniyal BT'de patolojide progresyon, kontrol BT'de saptanan patoloji sonucu, hastanın risk faktörlerinin sorgulanmasının sonucu ve hastanın acil serviste nasıl sonlandığı (taburcu, operasyon, yatış, kendi isteğiyle ayrılma, izinsiz terk, sevk) hakkındaki veriler girildi.

Eğitim almış acil tıp asistanı tarafından her iki gözden supin pozisyonda yatan hastanın gözüne ince tabaka halinde jel sürülerek 7.5 mHz lineer propla ölçüm yapıldı (Sonosite Micromaxx). Optik sinir kılıf çapı glob posteriorunun 3 mm gerisinden sagittal ve bu hizadan transvers olarak ölçülerek değerlendirmeye alındı. Sağ ve sol optik sinir kılıf çapı transvers ve sagittal ölçümlerinin ortalaması alınarak optik sinir kılıf çapı ortalaması

hesaplandı. Tüm görüntüler acil tıp uzmanı tarafından kör olarak kontrol amaçlı konfirme edildi. USG de optik sinir kılıf çapı 5.1 mm üzeri anlamlı kabul edildi. Ardından çekilen kraniyal BT'ler radyoloji hekimi tarafından yorumlandı. Kraniyal BT'ler radyoloji hekimi tarafından epidural, subdural, subaraknoid kanama, intraparaknoidal hemoraji, kontüzyon, intraventriküler hemoraji, ödem, atrofi, kitle varlığı açısından incelendi, BT'de patoloji varlığı pozitif veya negatif olarak gruplandırıldı.

Kraniyal BT' de patolojisi saptanıp operasyon kararı alınmayan, acil serviste bilinç takibi yapılan hastalara 6. ve 24. saat kontrol USG yapıldı. Belirlenen süre öncesinde ani bilinç değişikliği olması halinde USG tekrarlandı. 6. ve 24. saat kontrol BT'de progresyon varlığı ile 6. ve 24. saat optik sinir kılıf çapında progresyonun varlığı kıyaslandı. Literatürde optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde kişiler arası ve kişinin kendi içerisindeki değişkenliğinin yaklaşık 0.2 mm olduğu saptanmış olduğundan OSKÇ progresyonu veya regresyonu değerlendirilirken 0.2 mm'den daha büyük değişimler anlamlı olarak kabul edildi [6, 36]. Kontrol kraniyal BT'ler de radyoloji hekimi tarafından yorumlandı, lezyon boyutlarında artma veya yeni ortaya çıkan lezyon varlığında progresyon pozitif, lezyonda değişiklik olmadıysa veya bulgulara gerileme olduysa progresyon negatif kabul edildi.

GKS hafif (14-15), orta (9-13), ciddi (≤ 8) olarak üç kategoride incelendi. Optik sinir kılıf çapı ortalamalarının yaşa göre, GKS'ye göre, kraniyal BT'de patoloji varlığına göre, hastaların acil serviste sonlanım durumlarına göre dağılım ve analizi yapıldı.

Kafa travması mekanizması, amnezi, bilinç kaybı, fizik muayene bulgularının (ışık refleksi, motor defisit, anizokori) kraniyal BT'de lezyon varlığı ile ilişkisi değerlendirildi.

Araştırma görevlisi tıpta uzmanlık öğrencisi tarafından 12 ay süre ile çalışmaya alınan 300 hastanın optik sinir kılıf çapları ölçülüp, istatistik değerlendirmede veriler SPSS 16.0 programına yüklenerek gerekli analizler yapıldı. Yaş, cinsiyet, başvuru saati, travma mekanizması, bağımsız değişkenler olarak kabul edildi. Başvuru ve kontrol SKB, başvuru ve kontrol nabız, başvuru ve kontrol GKS, başvuru ve kontrol motor-duyu muayenesi, başvuru ve kontrol direkt-indirekt ışık refleksi muayenesi, başvuru ve kontrol kraniyal sinir muayenesi, başvuru ve kontrol anizokori muayenesi bağımlı değişkenler olarak kabul edilmiştir.

Gruplar arası değişkenlerin analizinde yerine göre Ki-kare ve Fisher testleri kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1 Genel Bulgular

4.1.1 Tanımlayıcı istatistikler

Acil Servise başvuran travma hastalarından 300 kişi çalışmaya dahil edildi. 150 tane kafa travması olan olgu grubu hastası ve kafa travması olmayan 150 tane kontrol grubu hastası alındı. Olgu grubu hastaların %68.7'si (n=103) erkek, %31.3'ü (n=47) kadındı. Kontrol grubu hastaların %66'sı (n=99) erkek, %34'ü (n=51) kadındı. Olgu grubunda yaş ortalaması 48±21 saptandı, kontrol grubunda yaş ortalaması 38±16 saptandı ve dağılımlarının normal olmadığı saptandı.

Çalışmaya alınan olgu grubu hastaların %23.3'ü (35) aynı seviyeden düşme, %17.3'ü (26) araç içi trafik kazası (AİTK), %15.3'ü (23) yüksekten düşme, %12'si (18) araç dışı trafik kazası (ADTK) , %9.3'ü (14) motorsiklet kazası , %8.7'si (13) diğer mekanizmalar, %7.3'ü (11) merdivenden düşme, %6.7'si (10) darp nedeniyle acil servise başvurmuştur (Tablo 4).

Tablo 4. Kafa travması hastalarının travma mekanizmasına göre dağılımı

Travma mekanizması	n	%
Aynı seviyeden düşme	35	23.3
AİTK*	26	17.3
Yüksekten düşme	23	15.3
ADTK**	18	12
Motorsiklet kazası	14	9.3
Diğer***	13	8.7
Merdivenden düşme	11	7.3
Darp	10	6.7
Toplam	150	100

* Araç içi trafik kazası

** Araç dışı trafik kazası

***Kafaya yüksekten ağırlık düşmesi, senkop, bilinmeyen travma mekanizması vb...

Kafa travması olan hastaların %82.7'sinin (n=124) kraniyal bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilmiştir. Kraniyal BT'lerin %36.3'ünde (n=45) patoloji saptanmamıştır, %60.8'inde (n=48) subaraknoid kanama, %40.5'inde (n=32) subdural hematoma, %41.8'inde (n=33) kontüzyon, %15.2'sinde (n=12) intraparaknoidal hematoma, %12.7'sinde (n=10) epidural kanama, %7.6'sında (n=6) ödem, %7.6'sında (n=6) atrofi, %2.5'inde (n=2) intraventriküler hemoraji saptanmıştır ve hiçbirinde kitle saptanmamıştır. Kraniyal BT'lerde birden fazla patoloji aynı anda saptanabilmektedir (Tablo 5).

Tablo 5. Kraniyal bilgisayarlı tomografilerde saptanan patolojiler

Patoloji	n	%
Subaraknoid kanama	48	60.8
Subdural kanama	32	40.5
Kontüzyon	33	41.8
İntraparaknoidal hematoma	12	15.2
Epidural kanama	10	12.7
Ödem	6	7.6
Atrofi	6	7.6
İntraventriküler hemoraji	2	2.5

Çalışmaya alınan erkek hastaların %20.4'ü (n=21) en sık araç içi trafik kazası ile başvurmuştur. En sık başvuru sebebi olan aynı seviyeden düşme vakalarının %54.3'ünün (n=19) erkek olduğu, %45.7'sinin (n=16) kadın olduğu saptanmıştır. Mekanizmaya göre cinsiyet dağılımları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Mekanizmaya göre cinsiyet dağılımları

		Cinsiyet	
		Erkek	Kadın
		n(%)	n(%)
Travma mekanizması	Aynı seviyeden düşme	19 (54.3)	16 (45.7)
	AİTK*	21 (80.8)	5 (19.2)
	Yüksekten düşme	18 (78.3)	5 (21.7)
	ADTK**	10 (55.6)	8 (44.4)
	Motorsiklet kazası	11 (78.6)	3 (21.4)
	Diğer***	10 (76.9)	3 (23.1)
	Merdivenden düşme	6 (54.5)	5 (45.5)
	Darp	8 (80.0)	2 (20.0)
	Toplam	103 (68.7)	47 (31.3)

* Araç içi trafik kazası

** Araç dışı trafik kazası

***Kafaya yüksekten ağırlık düşmesi, senkop, bilinmeyen travma mekanizması vb...

Olgu grubuna alınan hastaların %82'sinin (n=123) GKS'si 14-15 arasında saptandı. GKS'si ≤ 8 olan %7.3 (n=11), 9-13 arası %10.7 (n=16) oranında bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 7. Kafa travması hastalarının Glasgow koma skoru dağılımı

Glasgow koma skoru	n	%
≤ 8	11	7.3
9-13	16	10.7
14-15	123	82
Toplam	150	100

Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların %63.3'ünde (n=95) öykü ile bilinç kaybı saptanmazken %22.7'sinde (n=34) 30 dk'dan az bilinç kaybı ve %14'ünde (n=21) 30 dk'dan çok bilinç kaybı saptanmıştır (Tablo 8).

Tablo 8. Kafa travması hastalarının bilinç kaybı süresine göre dağılımı

Bilinç kaybı süresi	n	%
Yok	95	63.3
30 dk'dan az	34	22.7
30 dk'dan çok	21	14
Toplam	150	100

Acil servise kafa travması ile başvuran hastaların %56'sında (n=84) amnezi öyküsü bulunmazken %20'sinde (n=30) bir saatten az ve %24'ünde (n=36) bir saatten çok amnezi öyküsü bulunmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Kafa travması hastalarının amnezi süresine göre dağılımı

Amnezi süresi	n	%
Yok	84	56
1 saatten az	30	20
1 saatten çok	36	24
Toplam	150	100

Çalışmaya alınan hastaların %97.3'ünde (n=146) ışık refleksi normal iken %2.7'sinde (n=4) ışık refleksi saptanmamıştır. Takibe alınan hastalarda ışık refleksinin varlığında değişiklik saptanmamıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Kafa travması hastalarının ışık refleksi varlığına göre dağılımı

Işık refleksi	n	%
Yok	4	2.7
Var	146	97.3
Toplam	150	100

Çalışmaya alınan hastaların başvuruda %97.3'ünde (n=146) anizokori saptanmazken %2.7'sinde (n=4) saptanmıştır (Tablo 11).

Tablo 11. Kafa travması hastalarının anizokori varlığına göre dağılımı

Anizokori	n	%
Var	4	2.7
Yok	146	97.3
Toplam	150	100

Çalışmaya alınan hastalarda %96.7'sinde (n=145) motor defisit yokken %3.3'ünde (n=5) oranında motor defisit saptanmıştır. Kontrol grubu hastalarda motor defisit saptanmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12. Kafa travması hastalarının motor defisit varlığına göre dağılımı

Motor defisit	n	%
Var	5	3.3
Yok	145	96.7
Toplam	150	100

Çalışmaya alınan hastaların %67.3'ünde (n=101) kafa travması açısından risk faktörü yokken, %30.7'sinde (n=46) 60 yaş üzeri olması ve %11.3'ünde (n=17) diğer (kanama diyatezi, antikoagulan kullanımı, aspirin kullanımı, hemodiyaliz gibi) faktörler bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo 13. Kafa travması hastalarının risk faktörü varlığına göre dağılımı

Risk faktörü	n	%
Yok	101	67.3
60 yaş üzeri	46	30.7
Diğer	17	11.3

Çalışmaya alınan hastaların %70'i (n=105) taburcu, %24.6'sı (n=37) bir kliniğe yatırılmıştır. Çalışmaya alınan hastalardan acil servis içinde bir kişi exitus olmuştur, çalışmaya alınan yedi hastada operasyon kararı alınmıştır (Tablo 14).

Tablo 14. Kafa travması hastalarının sonlanım durumuna göre dağılımı

Sonuç	n	%
Beyin cerrahisi yatış	5	3.3
Anestezi yatış	11	7.3
Diğer kliniklere yatış	21	14
Taburcu	105	70
Operasyon	7	4.7
Exitus	1	0.7
Toplam	150	100

GKS'si ≤ 8 olan hastalarda ortalama optik sinir kılıf çapı sağda 6.1 mm ölçülürken solda 5.8 mm (ort=5.9 mm) ölçüldü. GKS' sı 9-13 olan hastalarda optik sinir kılıf çapı ortalaması sağda ve solda 5.4 mm saptandı. GKS'si 14-15 olan hastalarda optik sinir kılıf çapı sağda ve solda 4.9 mm olarak saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Glasgow koma skoruna göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı

Optik sinir kılıf çapı ölçümü			
Glasgow koma skoru	Sağ (mm±SS)	Sol (mm±SS)	Ortalama(mm±SS)
≤ 8	6.1±1.0	5.8±0.8	5.9±0.9
9-13	5.4±1.2	5.4±1.1	5.4±1.2
14-15	4.9±0.8	4.9±0.7	4.9±0.7

Kraniyal BT'de patoloji varlığında optik sinir kılıf çapı ortalaması sağda 5.5 mm ve solda 5.4 mm olarak saptandı. Kraniyal BT'si normal olan hastalarda ise optik sinir kılıf çapı ortalaması sağda 4.6 mm ve solda 4.7 mm olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Kraniyal bilgisayarlı tomografi ile tanımlanan patoloji varlığına göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı

Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü			
Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji	Sağ (mm±SS)	Sol (mm±SS)	Ortalama(mm±SS)
Var	5.5±0.8	5.4±0.8	5.5±0.8
Yok	4.6±0.7	4.7±0.7	4.7±0.7

Hastaların sonlanım durumuna göre gruplandırarak değerlendirmeye alındığında tüm gruplarda yaş ortalamaları benzerdi. Optik sinir kılıf çapı ortalaması operasyon kararı alınan veya exitus ile sonlanan durumlarda 5.9 mm, beyin cerrahisi veya anestezi yatışı yapılan durumlarda 5.7 mm, taburcu olan veya beyin cerrahisi tarafından poliklinik kontrolü önerildiği halde eşlik eden yaralanmaları nedeniyle başka bir servise yatışı yapılan durumlarda 4.9 mm saptandı. (Tablo 17).

Tablo 17. Sonlanım durumuna göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı

Optik sinir kılıf çapı ölçümü			
Sonlanım durumu	Sağ (mm±SS)	Sol (mm±SS)	Ortalama(mm±SS)
Beyin cerrahisi veya anestezi yoğun bakım yatışı olanlar	5.7±1.1	5.6±0.9	5.7±1.0
Taburcu veya diğer klinıklere yatışı olanlar	4.9±0.8	4.9±0.7	4.9±0.7
Opere veya exitus	5.7±1.2	6.0±1.3	5.9±1.2

Normal popülasyonda sınır değeri belirleyebilmek için kafa travması dışı nedenlerle acil servise başvuran travma hastalarında optik sinir kılıf çapı ölçümü yapılmıştır. Bu grupta yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (Tablo 18).

Tablo 18. Kontrol grubunda yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı

Optik sinir kılıf çapı ölçümü			
Yaş	Sağ (mm±SS)	Sol (mm±SS)	Ortalama(mm±SS)
18-40	4.5±0.4	4.5±0.4	4.5±0.4
41-60	4.3±0.5	4.3±0.5	4.3±0.4
61-80	4.4±0.6	4.3±0.6	4.4±0.6
>80	4.3±0.9	4.2±0.7	4.3±0.8

Olgu grubunda da yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı incelenmiş olup bu grupta 80 yaş üzerinde optik sinir kılıf çapının, 80 yaşın altında olanlara göre daha düşük olduğu görülmüştür (Tablo 19).

Tablo 19. Olgu grubunda yaşa göre optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin dağılımı

Optik sinir kılıf çapı ölçümü			
Yaş	Sağ (mm±SS)	Sol (mm±SS)	Ortalama(mm±SS)
18-40	5.1±0.9	5.1±0.8	5.1±0.8
41-60	5.2±1.0	5.2±0.9	5.2±0.9
61-80	5.0±0.7	5.0±0.6	5.0±0.6
>80	4.6±1.0	4.3±0.9	4.4±0.9

Tablo 20. Olgu grubunda Glasgow koma skoruna göre dağılımlar

	GKS ≤8 (n=11)	GKS 9-13 (n=16)	GKS 14-15 (n=123)
Kadın/Erkek	2/9	5/11	40/83
Yaş ortalaması±SS	54±24	49±20	48±21
Optik sinir kılıf çapı (mm±SS)	5.9±0.9	5.4±1.2	4.9±0.7
Kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgusu	SAK : 8 Subdural : 4 Kontüzyon : 4 Epidural : 1 Hematom : 3 Ödem : 3 İntraventriküler: 2 Atrofi : 0 Normal : 1	SAK : 8 Subdural : 6 Kontüzyon : 7 Epidural : 0 Hematom : 3 Ödem : 3 İntraventriküler: 0 Atrofi : 0 Normal : 2	SAK : 32 Subdural : 22 Kontüzyon : 22 Epidural : 9 Hematom : 6 Ödem : 1 İntraventriküler: 0 Atrofi : 6 Normal : 42 BT yok : 26

Olgu grubu GKS'ye göre gruplandırarak değerlendirmeye alındığında ciddi TBH grubunda yaş ortalaması 54±24, orta TBH grubunda yaş ortalaması 49±20, hafif kafa travması grubunda ise 48±21 olarak saptandı. Optik sinir kılıf çapı ortalaması ciddi TBH grubunda 5.9±0.9 mm saptanırken, orta TBH grubunda 5.4±1.2 mm, hafif TBH grubunda 4,9±0.7 mm saptandı. BT bulgusu olarak tüm gruplarda en sık SAK gözlemlendi.

4.2 Travmatik Beyin Hasarı Analizleri

4.2.1 Travmatik beyin hasarı mekanizması ile cinsiyet ilişkisinin analizi

İstatistiksel olarak bakıldığında cinsiyete göre travmaya mekanizması arasında anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0.265$) (Tablo 21). Travma mekanizması trafik kazası, düşme ve diğer mekanizmalar olarak üç gruba ayrılarak ki-kare testi ile analiz yapılmıştır.

Tablo 21. Mekanizmaya göre cinsiyetin dağılımı

Cinsiyet				
Travma mekanizması		Erkek	Kadın	Toplam
	Trafik kazası	42(72.4)	16(27.6)	58(100)
	Düşme	43(62.3)	26(37.7)	69(100)
	Diğer	18(78.3)	5(21.7)	23(100)
	Toplam	103(68.7)	47(31.3)	150(100)
Pearson Chi-Square $p=0.265$				

4.2.2 Travmatik beyin hasarının muayene bulguları ile ilişkisinin analizi

Kraniyal BT bulguları patolojinin varlığına göre var, yok olarak iki gruba ayrılarak analizler yerine göre Ki-kare veya Fisher testleri ile yapılmıştır.

4.2.2.1 Motor defisit muayenesi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi ilişkisinin analizi

Motor defisit varlığı ile değerlendirme yapılmış motor defisit yeri, düzeyi değerlendirme dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların muayenesinde saptanan motor defisit ile kraniyal BT' de patoloji saptanması arasında istatistiksel olarak anlam saptanmamıştır ($p=1.000$) (Tablo 22).

Tablo 22. Kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının motor defisit muayenesi ile ilişkisinin analizi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Motor defisit	Yok	76(63.9)	43(36.1)
	Var	3(60.0)	2(40.0)
	Toplam	79(63.7)	45(36.3)
Fisher's Exact Test p=1.000			

4.2.2.2 Muayenede saptanan anizokori ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Çalışmaya alınan hastalardan dört tanesinde anizokoriye rastlanmıştır. Bu hastaların tümünde kraniyal BT ile patoloji saptanmıştır. Bu nedenle muayenede tespit edilen anizokori ile BT bulgusunun ilişkili olup olmadığının istatistiksel analizi yapılamamıştır (Tablo 23).

Tablo 23. Anizokori ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Anizokori	Yok	75(62.5)	45(37.5)
	Var	4(100)	0(0)
	Toplam	79(62.5)	45(37.5)

4.2.2.3 Işık refleksi muayenesi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Direkt ve indirekt ışık refleksi muayenesi ışık refleksi olarak değerlendirilerek analiz yapılmıştır. Çalışmaya alınan hastalardan dördünde ışık refleksi alınamamıştır. Işık refleksi gelişinde alınamayan bir hastanın BT'sinde patoloji saptanmamıştır, bu hastanın gelişinde GKS 7 izleminde GKS 15 olarak değerlendirilmiş ve ışık refleksi normale dönmüştür, alınan

anamnezde madde kullanımı saptanmıştır. Diğer üç hastanın BT'sinde patoloji saptanmıştır. Işık refleksi muayenesi ile kraniyal BT bulgusu olması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p=1.000$) (Tablo 24).

Tablo 24. Işık refleksi muayenesi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgusu ilişkisinin analizi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Işık refleksi	Yok	3(75.0)	1(25.0)
	Var	76(63.3)	44(36.7)
	Toplam	79(63.7)	45(36.3)
Fisher's Exact Test $p=1.000$			

4.2.2.4 Bilinç kaybı süresi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Çalışmaya alınan hastalar bilinç kaybı varlığı ve süresi açısından üç gruba ayrıldı. 30 dakikadan az ve çok bilinç kaybı varlığı ile bilinç kaybı yok grubunda değerlendirildi. Kraniyal BT bulgusu varlığı ile bilinç kaybı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.013$). Post-hoc analizine göre asıl farkın 30 dakikadan fazla bilinç kaybı varlığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Tablo 25).

Tablo 25. Bilinç kaybı öyküsü ile bilgisayarlı tomografi bulgusu ilişkisinin analizi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Bilinç kaybı süresi	Yok	40(54.1)	34(45.9)
	30 dk'dan az	19(65.5)	10(34.5)
	30 dk'dan çok	1(4.8)	20(95.2)
	Toplam	79(63.7)	45(36.3)
Pearson Chi-Square $p=0.002$			

4.2.2.5 Amnezi varlığı ve süresi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Çalışmaya alınan hastalar amnezi varlığı ve süresi açısından üç gruba ayrıldı. Bir saatten az ve çok bilinç kaybı varlığı ile bilinç kaybı yok grubunda değerlendirildi. Kraniyal BT'de lezyon varlığı ile amnezi varlığı arasında istatistiksel olarak anlam saptanmıştır (**p=0.001**). Post-hoc analizine göre asıl farkın 1 saatten çok amnezi süresi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Tablo 26).

Tablo 26. Amnezi varlığı ve süresi ile kraniyal bilgisayarlı tomografi bulgularının ilişkisinin analizi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Amnezi süresi	Yok	30(50.0)	30(50.0)
	1 saatten az	17(60.7)	11(39.3)
	1 saatten çok	32(88.9)	4(11.1)
	Toplam	79(63.7)	45(36.3)
Pearson Chi-Square p=0.001			

4.2.3 Optik sinir kılıf çapı Analizleri

Çalışmaya alınan hastaların ölçülen optik sinir kılıf çapı sınır değerini belirlemek için SPSS programının optimal binning özelliği kullanılarak en doğru ayrışmanın yaşandığı nokta saptandı ve sınır değeri 5.1 mm bulundu.

4.2.3.1 Optik sinir kılıf çapı ölçümü ile Glasgow koma skoru arasındaki ilişkinin analizi

Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm altı ve üstü olarak değerlendirildi ve GKS ≤ 8 , 9-13 arası ve 14-15 olarak sınıflandırıldı. Optik sinir kılıf çapı ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (**p=0.025**) (Tablo 27). Post-hoc analizine göre asıl farkın GKS 14-15 olan grup ile ilişkili olduğu bulunmuştur .

OSKÇ ortalaması ile GKS arasındaki ilişkinin derecesinin belirlenmesi için normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak incelendi, GKS'nin normal

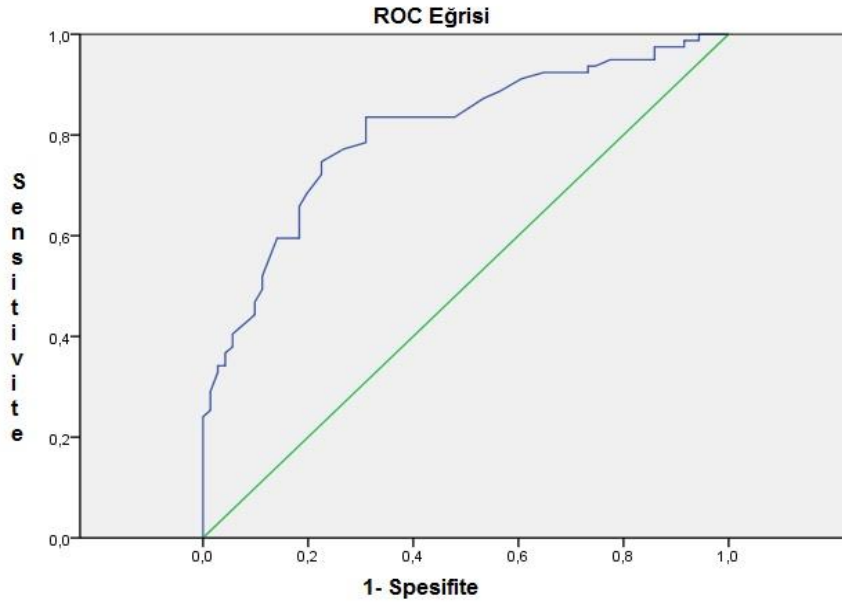
dağılıma uygun olmadığı görüldü, bu nedenle değişkenler arası ilişkiler için korelasyon katsayıları ve istatistiksel anlamlılıklar Spearman testi ile hesaplandı. GKS ile OSKÇ ortalaması arasında orta düzeyde ($r=-0.384$), ancak çok anlamlı ($p<0.001$) bir negatif korelasyon saptandı.

Tablo 27. Optik sinir kılıf çapı ölçümü ile Glasgow koma skoru arasındaki ilişkinin analizi

		Glasgow koma skoru		
		≤ 8	9-13	14-15
Optik sinir kılıf çapı	≤ 5.1 mm	4(4.7)	5(5.9)	76(89.4)
	> 5.1 mm	7(10.8)	11(16.9)	47(72.3)
	Toplam	11(7.3)	16(10.7)	123(82.0)
Pearson Chi-Square $p=0.025$				

4.2.3.2 Optik sinir kılıf çapı ölçümü ile kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji varlığı arasındaki ilişkinin analizi

OSKÇ ölçümünün kraniyal BT'de patoloji varlığını öngörmede tanısal karar verdirici özellikleri *Receiver Operating Characteristics* (ROC) eğrisi analizi ile incelendi (Şekil 5).



Şekil 5. Optik sinir kılıf çapı ROC eğrisi

Eğri altında kalan alan (*Area Under Curve*, AUC) %80 olarak ölçüldü, p değeri <0.001 saptandı. Bu bulgular OSKÇ ölçümünün tanısal değerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu şeklinde yorumlandı. Anlamlı sınır değerlerinin varlığında bu değerlerin sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif prediktif değeri hesaplandı. Analizlerde yerine göre Ki-kare veya Fisher testleri kullanıldı.

Optik sinir kılıf çapı 5.1 mm sınır alındığında BT'si patolojik olanlarla normal olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p<0.001) (Tablo 28). Sensitivite %66.6, spesifite %77.2, pozitif prediktif değer %82.5 ve negatif prediktif değer %56.6 saptanmıştır. Optik sinir kılıf çapı sınır değeri 5.8 mm alındığında da kraniyal BT'de patoloji varlığı ile anlamlı ilişki saptanmıştır (p<0.001) (Tablo 29). Sensitivite %34.2'ye gerilerken spesifite %97.2'ye yükselmiştir. Negatif prediktif değer %45.4, pozitif prediktif değer %96.4 olarak saptanmıştır (Tablo 30).

Tablo 28. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm sınır değere göre bilgisayarlı tomografide patoloji varlığı ilişkisi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Optik sinir kılıf çapı	≤5.1 mm	27(43.3)	34(56.7)
	>5.1 mm	52(82.3)	11(17.7)
	Toplam	79(63.1)	45(36.9)
Pearson Chi-Square test p <0.001			

Tablo 29. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.8 mm sınır değere göre bilgisayarlı tomografide patoloji varlığı ilişkisi

Kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji			
		Var n(%)	Yok n(%)
Optik sinir kılıf çapı	≤5.8 mm	52 (54.2)	44 (45.8)
	>5.8 mm	27 (96.4)	1 (3.6)
	Toplam	79 (63.7)	45 (36.3)
Pearson Chi-Square test p <0.001			

Tablo 30. Optik sinir kılıf çapı 5.1 mm ve 5.8 mm sınır değerlerinde sensitivite, spesifite, negatif ve pozitif prediktif değerlerin kıyaslanması

Sınır değeri (mm)	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	Pozitif prediktif değer (%)	Negatif prediktif değer (%)
5.1	66.6	77.2	82.5	56.6
5.8	34.2	97.2	96.4	45.4

Optik sinir kılıf çapı 5.1 mm üzeri ölçülen ve kraniyal BT’ de patoloji olmayan 11 hastanın dokuzunun hafif kafa travması grubunda, bir tanesinin orta ve bir tanesinin ciddi kafa travması grubunda olduğu saptanmıştır. Orta ve ciddi kafa travması grubunda olan hastaların izlemde GKS'si 15'e yükselmiş olup anamnezde madde ve alkol alımının gelişlerinde GKS düşüklüğe neden olduğu anlaşılmıştır. Bu hastaların hafif kafa travması grubunda yaş ortalaması 38 ± 14 (bir kişi 60 yaş üzerindeydi), OSKÇ ortalaması 5.4 ± 0.2 mm olarak saptandı (Tablo 31). OSKÇ 5.8 mm'ye göre ise sadece orta derecede TBH grubundan bir kişide OSKÇ yüksek olmasına rağmen kraniyal BT'de lezyon saptanmamıştır.

Tablo 31. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm üzerinde olup kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayanların Glasgow koma skoruna göre dağılımları

Glasgow koma skoru				
		≤ 8	9-13	14-15
Optik sinir kılıf çapı >5.1 mm bilgisayarlı tomografide lezyon olmayan hastalar	n(%)	1 (9.1)	1 (9.1)	9 (81.8)
	Yaş ort$\pm$SS	27	51	38 ± 14
	Optik sinir kılıf çapı (mm) ort$\pm$SS	5.5 ± 0.0	6.0 ± 0.0	5.4 ± 0.2
	>60 yaş n(%)	0 (0)	0 (0)	1 (100)

Optik sinir kılıf çapı ≤ 5.1 mm olup kraniyal BT’de lezyon pozitif olan 27 kişi saptandı. Bunların 19 tanesinin GKS 14-15 arasında saptanmıştır ve hafif kafa travması grubuna giren bu hastaların hiçbirinde 24 saatlik izlem süresince klinik progresyon

saptanmamıştır, izlem sonunda acilden taburcu edilmiştir. Orta düzeyde kafa travması grubunda olan GKS 9-13 arasındaki dört kişiden ikisi acilden taburcu edilmiş, diğer iki hasta ise birisi operasyon birisi izlem amaçlı olmak üzere beyin cerrahisine yatırılmıştır. Opere edilen hasta GKS 15 olarak taburcu edilmiş, diğer hasta ise exitus olmuştur. Ciddi kafa travması grubundaki GKS ≤ 8 olan 4 hastanın birisi operasyona alınmış, diğerleri beyin cerrahisi ve anestezi yoğun bakım ünitelerine takip amaçlı yatırılmıştır. Opere edilen hasta ve anestezi yatışı yapılan bir hasta izlemde exitus olmuştur, diğer iki hasta bakım hastası olarak taburcu edilmiştir. OSKÇ ≤ 5.1 mm ölçülen ve BT'de patoloji saptanan 27 kişilik grupta hafif kafa travması grubunda yaş ortalaması 64 ± 21 (16 kişi >60 yaş), OSKÇ ortalaması 4.6 ± 0.4 mm, orta travmatik beyin hasarı grubunda yaş ortalaması 57 ± 23 OSKÇ ortalaması 4.3 ± 0.5 , ciddi travmatik beyin hasarı grubunda yaş ortalaması 63 ± 19 , OSKÇ ortalaması 5.1 ± 0.0 olarak saptandı (Tablo 32).

Tablo 32. Optik sinir kılıf çapı ölçümü ≤ 5.1 mm olup kraniyal bilgisayarlı tomografide patoloji saptananların Glasgow koma skoruna göre dağılımları

Glasgow koma skoru				
		≤ 8	9-13	14-15
Optik sinir kılıf çapı ≤ 5.1 mm bilgisayarlı tomografide lezyon olan hastalar	n(%)	4 (14.8)	4 (14.8)	19 (70.4)
	Yaş ort$\pm$SS	63 ± 19	57 ± 23	64 ± 21
	Optik sinir kılıf çapı (mm) ort$\pm$SS	5.1 ± 0.0	4.3 ± 0.5	4.6 ± 0.4
	>60 yaş n(%)	2 (12.5)	2 (12.5)	12 (75.0)

Sınır değer olarak 5.8 mm alındığında ise kraniyal BT'de lezyon saptandığı halde OSKÇ 5.8 mm'nin altında kalan 52 hasta olmuştur. Bu hastaların beş tanesi ciddi, yedi tanesi orta, 40 tanesi hafif kafa travması grubundaydı. Hafif TBH grubunda olan bir hasta operasyona alınmıştır, bu hastanın kraniyal BT'sinde epidural hematoma saptanmıştır, 60 yaşın üzerinde olan hastanın kraniyal BT'sinde belirgin atrofi olduğu dikkat çekmiştir (Bkz.Tablo 29).

Takibe alınan hastaların 11'inde 6. saat kraniyal BT bulgularında progresyon saptanmıştır, bu hastaların altısında optik sinir kılıf çapı ölçümünde artış saptanırken beş hastada optik sinir kılıf çapında artış olmamıştır. OSKÇ'de artış saptanan altı hastanın bir tanesi orta kafa travması grubunda olup, OSKÇ gelişinde sınır değerin altında ölçülmüştür klinik kötüleşme saptanmadığı için izlem sonrası acilden taburcu edilmiştir. OSKÇ'de artış saptanmayan hastaların dördünde geliş OSKÇ ölçümleri 6.0 mm'nin üzerinde saptanmıştır, bir hastada ise OSKÇ'de ilk ölçüme göre 0.4 mm artış olmasına rağmen 5.1 mm sınır değerinin altında kaldığı için istatistiksel analizlerde progresyon var olarak kabul edilmemiştir.

Kraniyal BT'de progresyon olmayan 49 hastanın 43'ünde OSKÇ ölçümlerinde de artış olmamıştır, altısında ise OSKÇ ölçümünde artış saptanmıştır. Bu altı kişinin üç tanesinde BT'de 24. saatte progresyon ortaya çıkmıştır. 6. saat Kraniyal BT bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.001$) (Tablo 33). 6. saat OSKÇ ölçümünün kraniyal BT ile kıyaslandığında sensitivitesi %54.5, spesifitesi %87.7, negatif prediktif değeri %89.5, pozitif prediktif değeri %50.0 saptanmıştır.

Tablo 33. Tekrarlanan 6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümlerindeki değişimlerinin karşılaştırması

		6. saat optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artış	
		Var n(%)	Yok n(%)
6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografide progresyon	Var	6 (54.5)	5 (45.5)
	Yok	6 (12.2)	43 (87.8)
	Toplam	12 (20.0)	48 (80.0)
Fisher's Exact Test $p=0.005$			

Takibe alınan ve 6. saat GKS gerileyen 12 hastanın üçünde OSKÇ'de artış saptanmıştır, dokuzunda artış saptanmamıştır. OSKÇ'de artış saptanan hastaların bir tanesi hafif, iki tanesi orta TBH grubundaydı. Başvuruda orta TBH grubunda olan iki kişinin izlemde GKS 15'e yükselmiştir, bu hastaların başvurdaki ve 6. saat kontrol OSKÇ 5.8

mm'nin altında ölçülmüştür, kontrol 6. ve 24. saat BT'lerinde progresyon saptanmamıştır. Hafif kafa travması grubunda olan hastanın ise izlemde dizartrisi gelişmiş, başvuru OSKÇ ölçümü 5.8 mm üzeri (6.5 mm) olan hastada izlemde kontrol OSKÇ ölçümleri ile kraniyal BT bulgularında progresyon saptanmıştır. Anestezi yoğun bakıma yatırılmış ve bakım hastası olarak taburcu edilmiştir. 6. saat GKS artan veya sabit kalan 49 hastanın 39'unda OSKÇ'de artış saptanmazken, 10'unda OSKÇ'de artış saptanmıştır. OSKÇ artışı olanların beşinde BT bulgularında da artış saptanmış olmasına rağmen GKS'de gerileme olmayan bu hastaların hiçbirinin cerrahi operasyon ihtiyacı olmamıştır. 6. saat OSKÇ ölçümleri ile GKS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır($p=0.707$) (Tablo 34).

Tablo 34. Tekrarlanan 6. saat optik sinir kılıf çapı ölçümleri ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması

		6. saat optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artış	
		Var n(%)	Yok n(%)
6. saat Glasgow koma skorunda gerileme	Var	3 (25.0)	9 (75.0)
	Yok	10 (20.4)	39 (79.6)
	Toplam	13 (21.3)	48 (78.7)
Fisher's Exact Test $p=0.707$			

Takibe alınan ve BT'de patolojide progresyon saptanan hastaların yalnızca üç tanesinde GKS'de gerileme olurken, sekiz tanesinde gerileme olmamıştır. GKS'de gerileme ve patolojide progresyon saptanan hastalardan orta TBH grubunda olan hasta operasyona alınmıştır, ciddi ve hafif grupta olan hastalar anesteziye yatırılmıştır. 6. saat Kraniyal BT bulguları ile Glaskow koma skoru arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.676$) (Tablo 35).

Tablo 35. Tekrarlanan 6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması

		6. saat Glasgow koma skorunda gerileme	
		Var n(%)	Yok n(%)
6. saat kraniyal bilgisayarlı tomografide progresyon	Var	3 (27.3)	8 (72.7)
	Yok	9 (18.0)	41 (82.0)
	Toplam	12 (19.7)	49 (80.3)
Fisher's Exact Test p=0.676			

24 saatlik takibe alınan 62 hastanın yedisinde kraniyal BT'de progresyon saptanmış olup bunların 24. saat OSKÇ ölçümlerinde iki kişide artış saptanmıştır, beş kişide saptanmamıştır. Bu beş kişinin üç tanesinde 6. saat OSKÇ ölçümlerinde artış saptanmıştır. BT bulgularında progresyon saptanmayan 55 kişinin 52'sinde OSKÇ'de artış saptanmamış olup, 3'ünde artış saptanmıştır. 24. saat BT bulguları ile OSKÇ ölçümlerindeki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0.093) (Tablo 36). 24. saat OSKÇ ölçümünün kraniyal BT ile kıyaslandığında sensitivitesi %28.5, spesifitesi %94.5, negatif prediktif değeri %91.2, pozitif prediktif değeri %40.0 saptanmıştır.

Tablo 36. Tekrarlanan 24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümlerindeki değişimlerinin karşılaştırması

		24. saat optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artış	
		Var n(%)	Yok n(%)
24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografide progresyon	Var	2 (28.6)	5 (71.4)
	Yok	3 (5.5)	52 (94.5)
	Toplam	5 (8.1)	57 (91.9)
Pearson Chi-Square p=0.093			

24 saatlik izlemde GKS gerileyen beş kişinin birinde OSKÇ ölçümünde artış saptanırken dördünde artış saptanmamıştır. GKS sabit veya artmış olan 57 hastanın dördünde OSKÇ ölçümünde artış saptanırken 53'ünde artış saptanmamıştır. 24. saat GKS ile OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.353$) (Tablo 37).

Tablo 37. Tekrarlanan 24. saat optik sinir kılıf çapı ölçümleri ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması

		24. saat optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde artış	
		Var n(%)	Yok n(%)
24. saat Glasgow koma skorunda gerileme	Var	1 (20.0)	4 (80.0)
	Yok	4 (7.0)	53 (93.0)
	Toplam	5 (8.1)	57 (91.9)
Fischer's exact test $p=0.353$			

24. saat kraniyal BT bulgularında artış saptanan yedi kişinin ikisinde GKS gerilemiştir, beş kişide gerileme saptanmamıştır. BT bulgularında progresyon saptanmayan 55 kişinin üçünde GKS'de gerileme saptanmıştır. 24 saatlik izlemde GKS ile kraniyal BT ilişkisinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır($p=0.093$) (Tablo 38).

Tablo 38. Tekrarlanan 24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografi bulguları ile Glasgow koma skorundaki değişimlerin karşılaştırılması

		24. saat Glasgow koma skorunda gerileme	
		Var n(%)	Yok n(%)
24. saat kraniyal bilgisayarlı tomografide progresyon	Var	2 (28.6)	5 (71.4)
	Yok	3 (5.5)	52 (94.5)
	Toplam	5 (8.1)	57 (91.9)
Pearson Chi-Square $p=0.093$			

5. TARTIŞMA

Travma, teknolojik ve tıbbi gelişmelere rağmen üretken nüfus diliminde önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almaya devam etmektedir. Travmatik beyin hasarı, tüm dünya genelinde büyük bir halk sağlığı sorunu ve sosyoekonomik problemdir [37, 38]. Yüksek sosyoekonomik düzeyli ülkelerde genç bireylerde mortalite ve morbiditenin en önde gelen nedeni travmatik beyin hasarıdır ve sıklığı düşük-orta sosyoekonomik düzeyli ülkelerde motorlu taşıt kazalarında artışa bağlı olarak giderek artmaktadır. DSÖ'nün tahminine göre 2020 yılında trafik kazaları global hastalık ve yaralanma yükünün 3. sırada gelen nedeni olacaktır[38].

TBH açısından erkekler kadınlara oranla daha yüksek riske sahiptir, yapılan çalışmalarda 1.7:1, 2.8:1 gibi değişken oranlar saptanmıştır ve yaş küçüldükçe erkeklerin travmatik beyin hasarına maruziyet sıklığının arttığı bulunmuştur [39, 40]. Bizim çalışmamızda travmatik beyin hasarında erkek kadın oranı 2.1:1 olarak saptanmıştır.

TBH'ye düşük-orta sosyoekonomik düzeyli ülkelerde en sık motorlu taşıt kazaları neden olurken, yüksek gelirli ülkelerde ise trafik kurallarında yapılan düzenlemelerle motorlu taşıt kazalarının sıklığının azalmasına ve populasyonun yaşlanmasına bağlı olarak en sık düşmeler nedeniyle TBH saptanmıştır [41]. Bizim çalışmamızda düşme ile başvuruda daha sık travmatik beyin hasarı saptanmıştır. Erkeklerin %41.7'si (43) düşme ile %40.8'i (42) trafik kazası ile başvururken kadınların %55.3'ü (26) düşmeyle, %34.0'ı (16) trafik kazası ile başvurmuştur. 40 yaş ve altında başvuruların %54.0'ı (34) trafik kazası nedeniyle iken 60 yaş üzerinde %65.2'si (30) düşme nedeniyle olduğu saptanmıştır.

Multitravmalı hastalarda diğer sistem patolojilerine ek olarak travmatik beyin hasarının bulunup bulunmadığını değerlendirmek zordur. Bilinç değişikliği, bulantı, kusma, baş ağrısı gibi semptomlar travmatik beyin hasarı için spesifik olmamakla birlikte şüphelendirici fizik muayene bulgularındandır [7, 8]. Motor defisitinin vertebral yaralanma, ekstremitelerde kırıklardan kaynaklanabilmesi, GKS düşüklüğünün hipoksi ve intoksikasyon gibi durumlarda da bulunabilmesi, sedatize, entübe, periorbital travma nedeniyle gözünü açamayan, ekstremitelerini kırık nedeniyle hareket ettiremeyen hastaları değerlendirmede GKS'nin yetersiz olması, papilödem, pupiller değişiklikler gibi ek muayene bulgularının geç

dönemde ortaya çıkması ve değerlendirmek için yeterli tecrübeye sahip hekimlerin bulunmaması ile lomber ponksiyon gibi tanı yöntemlerinin getireceği riskler nedeniyle tek başına fizik muayene ile travmatik beyin hasarı olduğunu söylemek güçtür ve yeni tanı yöntemleri arayışına girilmiştir [3, 7, 8, 9].

Literatürde motor defisit varlığı, ışık refleksi anormallikleri, anizokori varlığı gibi fizik muayene bulgularının çoğunlukla herniasyon sendromları ve beyin sapı hipoperfüzyonu ile ilişkili olduğu, ancak intoksikasyon gibi durumlardan etkilenebileceğinden bahsedilmiştir [42]. Çalışmamızda motor defisit, ışık refleksi ve anizokori muayenesi ile kraniyal BT'de patoloji varlığının ilişkisini karşılaştırarak muayene bulgularının kraniyal patolojiyi göstermede etkili olup olmadığı değerlendirildi. Motor defisit ($p=0.860$), ışık refleksi ($p=1.000$), ile kraniyal BT arasında anlamlı ilişki saptanmadı, anizokorisi olup da BT'de patoloji saptanmayan hastamız olmadığı için istatistiksel değerlendirme yapılamadı. Çalışmaya aldığımız olgulardan motor defisiti olmasına rağmen BT'de patoloji saptanmayan iki olgunun birinde servikal vertebra fraktörü mevcuttu ve operasyon amaçlı beyin cerrahisine yatırılıp yapıldı, diğeri serebrovasküler olay ön tanısı ile nörolojiye yatırıldı. Işık refleksi alınamadığı halde BT'de patolojisi olmayan bir olgunun da literatürle uyumlu şekilde alkol ve madde alımının gelişinde ışık refleksinin alınamamasına neden olduğu görüldü [42].

Anamnezde bilinç kaybının süresi ve amnezinin varlığı ile kraniyal BT'de patoloji varlığının ilişkisini karşılaştırarak öykünün kraniyal patolojiyi göstermede etkili olup olmadığı incelendi. Literatürde bilinç kaybı ve amnezi varlığının BT'de patoloji olma ihtimalini artırdığı belirtilmiştir [43]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kraniyal BT'de patoloji varlığı ile otuz dakikadan fazla bilinç kaybı ($p=0.013$) ve amnezi ($p<0.001$) varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.

Kafa içi basınç artışına tanı koymak için günümüzde sıklıkla kraniyal BT kullanılmaktadır, ancak hastane koşullarında bulunmaması, hastaların hemodinamik açıdan stabil olmaması, afet durumlarında çok sayıda yaralının olması gibi durumlar kraniyal BT çekilmesini ve dolayısıyla tanıyı geciktirmektedir [9]. Bu nedenle invaziv olmayan, hızlı tanı koyabilen, yatak başı, ucuz, tekrarlanabilir yeni yöntemler geliştirilmeye çalışılmaktadır [9, 10].

Ultrasonografi acil serviste yaygın olarak kullanılan, hayati tehlike yaratan patolojilere hızla yatak başı tanı koymaya yardımcı bir tanı aracıdır. Günümüzde sıklıkla e-FAST ile yatak başı travma hastasının iki önemli vücut boşluğu hayati tehlike yaratan durumların dışlanması için kullanılmaktadır. Hemodinamisi stabil olmayan hastalar USG ile batın içi serbest sıvı, kardiyak tamponad, masif hemotoraks, pnömotoraks açısından değerlendirilebilirken, kafa içi basınç artışına bağlı gelişen instabilite için yatak başı hızlı bir tanı yöntemi kullanılmamaktadır [41].

Anatomik olarak subaraknoid boşluk ile optik sinir kılıfı arasındaki devamlılık ilişkisi 1968 yılında Hayreh tarafından makak maymunlarında saptanmıştır [8, 30]. Optik sinir santral sinir sisteminin bir parçasıdır ve optik kanaldan göz küresine uzanan intraorbital kısmı BOS ve optik sinir kılıfı ile sarılıdır, optik sinir kılıfı kafa içinde beynin dura mater tabakası olarak devam eder. Optik sinir ile optik sinir kılıfı arasında kalan perinöral boşlukta araknoid trabeküllerden oluşan subaraknoid boşluk benzeri bir yapı vardır ve intrakraniyal subaraknoid boşluk ile ilişkilidir [6, 8, 30, 31, 35]. İntrakraniyal basınç artışı durumlarında beyin omurilik sıvısı miktarındaki ya da basıncındaki artış nedeni ile BOS optik sinir kılıfına doğru yer değiştirir [6, 7, 35]. Yüksek frekanslı lineer problarla yapılan USG ile retrobulber optik sinir kılıfının çapı ölçülerek intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi edinilebileceği literatürde daha önceden belirtilmiştir.

USG ile optik sinir kılıf çapı ölçümünü öğrenmenin oftalmoskopta papilödem değerlendirmeyi ya da transkraniyal doppler USG ile kafa içi basıncını ölçmeyi öğrenmekten daha kolay olduğu Tayal, Moretti, Geeraerts ve arkadaşlarınca yapılan çalışmalarda belirtilmiştir [7, 31, 35]. Tayal ve ark.'nin yaptığı çalışmada daha önceden yatakbaşı USG kullanımında tecrübesi olan klinisyenlerin optik sinir sonografisini öğrenebilmek için 3 tanesi patolojik olmak üzere minimum 10 adet OSKÇ ölçümü yapmalarının yeterli olabileceği belirtilmiştir [7]. Bizim çalışmamızda USG eğitimi almış ve aktif olarak yatakbaşı USG kullanan acil servis hekimlerince optik sinir sonografisi yapıldı. Romagnuolo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ölçümün hastanın pozisyonundan etkilenmeyeceği belirtilmiştir [33]. Çalışmamızda hastalar supin pozisyonunda değerlendirildi, literatürde optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde kişiler arası ve kişinin kendi içerisindeki değişkenliğinin yaklaşık 0.02 cm olduğu saptanmış olduğundan OSKÇ progresyonu veya regresyonu değerlendirilirken 0.02 cm'den daha büyük değişimler anlamlı olarak kabul edildi [6, 36].

Optik sinir kılıf çapı normal değeri olarak literatürde 4,5-5 mm arası alınmıştır, ancak kafa içi basınç artışını en iyi gösteren sınır değer konusunda tartışmalar devam etmektedir [8, 11, 32]. Blavias ve ark. kafa içi basınç artışından şüphelenilen 35 hasta ile yaptıkları çalışmada 5mm üzeri OSKÇ değerlerinin intrakraniyal basınç artışını göstermede kraniyal BT ile kıyasladıklarında sensitivitesini %100, spesifitesini %95 bulmuşlardır [9]. Kimberly ve arkadaşlarının çalışmasında OSKÇ ölçümü invaziv kafa içi basınç ölçümü ile kıyaslanmış, sınır değeri 5 mm alındığında sensitivite %88, spesifite %93 saptanmış, 4.5 mm sınır alındığında sensitivitesi %100 bulunmuş ancak spesifitesinde düşme(%63) saptanmıştır [32]. Soldatos ve arkadaşlarının çalışmasında ise 5.7 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin intrakraniyal basınç artışını göstermede sensitivitesi %74,1 ve spesifitesi %100 olarak bulunmuştur [6]. Çalışmalar arasındaki sınır değerlerinde 4.8 mm'den 6.0 mm'ye kadar değişen farklılıklar saptanmıştır, bu nedenle artmış kafa içi basıncı için kesin bir sınır değeri belirlemek zordur [11]. Kafa içi basınç artışının saptanması için direkt intrakraniyal monitörizasyonun altın standart tanı yöntemi olduğu Gerartes ve arkadaşlarının [31] çalışmasında tanımlanmış olmasına karşın monitörizasyonun invaziv oluşu ve acil servis uyulmasının zorluğu nedeniyle çalışmamızda kraniyal BT'deki lezyon varlığına göre değerlendirme yapılmıştır. Bizim çalışmamızda optik sinir kılıf çapının sınır değerini belirlemek için SPSS programının optimal binning özelliği kullanılarak en doğru ayrışmanın yaşandığı nokta saptandı ve sınır değeri 5.1 mm bulundu. Ek olarak OSKÇ ölçümünün kraniyal BT'de patoloji varlığını öngörmeye tanınal karar verdirici özellikleri *Receiver Operating Characteristics* (ROC) eğrisi analizi ile incelendi. Eğri altında kalan alan (*Area Under Curve*, AUC) %80 olarak ölçüldü, p değeri <0.001 saptandı. Bu bulgular OSKÇ ölçümünün tanınal değerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu şeklinde yorumlandı. Anlamlı sınır değerlerinin varlığında bu değerlerin sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif prediktif değeri hesaplandı. 5.1 mm sınır değerine göre sensitivite %66.6, spesifite %77.2, pozitif prediktif değer %82.5 ve negatif prediktif değer %56.6 saptanmıştır. Optik sinir kılıf çapı sınır değeri 5.8 mm alındığında da kraniyal BT'de patoloji varlığı ile anlamlı ilişki saptanmıştır (p<0.001). Kimberly ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer şekilde sensitivite %34.2'ye gerilerken, spesifite %97.2'ye yükselmiştir [6]. Negatif prediktif değer %45.4, pozitif prediktif değer %96.4 olarak saptanmıştır.

Optik sinir kılıf çapı kraniyal BT' de lezyon varlığı ile kıyaslandığında, OSKÇ'nin sınır değeri 5.1 mm alındığında 34 tane hastanın doğru şekilde ekarte edilmiş olduğu görüldü,

ancak OSKÇ'nin yanlış negatif sonuç verdiği 27 kişi saptandı. Bunların 19 tanesinin GKS 14-15 arasında saptanmıştır ve hafif kafa travması grubuna giren bu hastaların hiçbirinde 24 saatlik izlem süresince klinik progresyon saptanmamıştır, izlem sonunda acilden taburcu edilmiştir. Orta düzeyde kafa travması grubunda olan GKS 9-13 arasındaki dört kişiden ikisi acilden taburcu edilmiş, diğer iki hastadan ise birisi izlemde GKS'de düşme ve kontrol BT'de progresyon saptanması üzerine operasyona alınmış, birisi de izlem amaçlı olmak üzere beyin cerrahisine yatırılmıştır. Ciddi kafa travması grubundaki GKS ≤ 8 olan dört hastanın birisi operasyona alınmış, diğerleri beyin cerrahisi ve anestezi yoğun bakım ünitelerine takip amaçlı yatırılmıştır. Bu bulgular ışığında klinik olarak GKS 14-15 arasında olan hafif kafa travması grubundaki hastaların OSKÇ 5.1 mm altında olduğunda kraniyal BT'de saptanan patolojilerinin operasyon gerektirmediği için klinik olarak anlamsız olduğu söylenebilir. Belki de BT'de saptanan bu lezyonlar OSKÇ artışına yol açacak kafa içi basıncı artışına neden olmamış olabilir. Bizim çalışmamızda literatüre göre daha düşük sensitivitenin saptanmış olmasının nedeni OSKÇ'nin kraniyal BT'de KİBA bulguları yapsın veya yapmasın lezyon varlığı ile kıyaslanmış olması olabilir.

Sınır değer olarak 5.8 mm alındığında ise kraniyal BT'de lezyon saptandığı halde OSKÇ 5.8 mm'nin altında kalan 52 hasta olmuştur. Bu hastaların beş tanesi ciddi, yedi tanesi orta, 40 tanesi hafif kafa travması grubundaydı. Hafif TBH grubunda olan bir hasta operasyona alınmıştır, bu hastanın kraniyal BT'sinde epidural hematoma saptanmıştır, 60 yaşın üzerinde olan hastanın kraniyal BT'sinde belirgin atrofi olduğu dikkat çekmiştir, belki de bu nedenle OSKÇ'nin sınır değerinin altında kalmış olabileceği düşünülmüştür. Orta TBH grubunda 5.8 mm ile 5.1 mm değeri arasında sonlanım açısından fark bulunmamıştır, ancak bu gruptaki hastada OSKÇ'nin düşük olmasını açıklayacak yaş, hipotansiyon, atrofi gibi risk faktörlerine rastlanmamıştır, izleme alınan hasta GKS'de düşme olması nedeniyle çekilen 6. saat kontrol BT'sinde progresyon saptanması üzerine operasyona alınmıştır. Ciddi TBH grubunda ise iki kişi opere edilmiştir, operasyona alınan hastaların 60 yaş üzerinde olduğu saptanmıştır. Literatürde de OSKÇ'nin ileri yaşa bağlı kraniyal BT'de atrofi varlığında yanlış negatif sonuç verebileceğinden bahsedilmektedir [8]. Bizim çalışmamızda 5.8 mm sınır değeri alındığında hafif kafa travması grubunda operasyona alınan hastanın 60 yaşın üzerinde olması ve kraniyal BT'de belirgin atrofisinin olması nedeniyle yanlış negatif sonuç verdiği düşünülmüştür. Yaş, GKS, fizik muayene bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde 5.8 mm sınır değerinin hafif kafa travması varlığında operasyon gerektiren kraniyal BT bulgularını

ekarte ettiğini söyleyebiliriz.

Literatürde Sharifuddin ve arkadaşlarının yaptığı, GKS 13-15 arasında olan ve gelişinde cerrahi müdahale gerektirmeyen, intrakraniyal kanaması olan 279 hastanın dahil edildiği bir çalışmada tüm hastalara başvuru sonrası 48. saatte kontrol BT çekilmiştir. Bu hastaların 217 tanesinde lezyonda değişiklik veya progresyon saptanmazken 62 hastada kraniyal BT'de saptanan lezyonda progresyon saptanmıştır ve bunların 31 tanesinin cerrahi müdahale ihtiyacı olmuştur. Cerrahiye giden gruptaki hastaların hepsinde kontrol tomografi öncesinde klinik kötüleşme saptanmıştır, yani bu hastalara rutin kontrol BT planlanmamış olsa bile klinik kötüleşme nedeniyle kontrol BT çekilmesi gerekliliği oluşacaktır. Bu çalışmada GKS 13-15 arasında olan ve nörolojik muayenede değişiklik saptanmayan hastalara rutin olarak BT çekilmesinin hastanın tedavisinde herhangi bir değişikliğe yol açmadığı için gereksiz olduğu belirtilmiştir [12]. Bizim çalışmamızda hafif kafa travması grubunda olup izlemde operasyon gerektiren hasta olmamıştır. Orta kafa travması grubunda izlemde operasyon gerektiren yalnızca bir hasta olmuştur, bu hastanın da benzer şekilde Kraniyal BT'de progresyonunun yanısıra klinik olarak da GKS'de gerileme saptanmış, ancak OSKÇ 6. saatte ilk ölçüme göre 0.4 mm artmış olmasına rağmen 5.1 mm sınır değerinin altında kaldığı için progresyon olarak kabul edilmemiştir ve OSKÇ ölçümünün düşük olmasını açıklayacak ileri yaş, kraniyal atrofi, hipotansiyon gibi faktörlere rastlanmamıştır. Bu veriler ışığında optik sinir kılıf çapının GKS ile birlikte değerlendirilmesinin yanlış negatif sonuçları önlemek açısından daha güvenli olacağı ve GKS 14-15 olan hastalarda kliniği kötüleşmiyorsa hastaların prognozunu değiştirmedığı için rutin kontrol BT'nin gereksiz olduğu sonucu çıkarılabilir.

OSKÇ ölçümünün kraniyal BT'ye göre yanlış pozitif sonuç verdiği 11 hastanın dokuz tanesinin hafif kafa travması grubunda, bir tanesinin orta şiddette ve bir tanesinin ciddi şiddette kafa travması grubunda olduğu görülmüştür. Orta ve ciddi grupta olan hastaların izlemde GKS 15'e yükselmiş olup anamnezde madde ve alkol alımının gelişlerinde GKS düşüklüğe neden olduğu anlaşılmıştır. Bu hastaların OSKÇ ortalamaları 5.4 mm ölçülmüş ve hiçbirinde izlemde kötüleşme saptanmamıştır. Bu veriler ışığında yine optik sinir kılıf çapının klinikle birlikte değerlendirilmesinin yanlış pozitif sonuçların önüne geçilebilmesi için gerekli olduğu sonucuna varılabilir. OSKÇ sınır değeri 5.8 mm alındığında ise sadece bir tane hastada BT'de lezyon saptanmadığı halde yüksek OSKÇ saptanmıştır.

Optik sinir kılıf çapı sınır değeri 5.1 mm alındığında sensitivite %66.6, spesifite %77.2, pozitif prediktif değer %82.5 ve negatif prediktif değer %56.6 saptanmıştır. Buna bağlı olarak da kafa travmalı hastalarda tek başına optik sinir kılıf çapı ölçümünün kraniyal BT'de var olan lezyonu saptamada veya dışlamada güvenilir olmadığı söylenebilir. Ancak klinik bulgular ve GKS ile birlikte değerlendirildiğinde, acil operasyon gerektirecek lezyon varlığını dışladığı gözlenmiştir. Sınır değeri 5.8 mm olduğunda ise var olan lezyonu saptamada güvenilir olduğu, fakat lezyonu dışlamada yetersiz olduğu söylenebilir.

Soldatos ve arkadaşlarının çalışmasında 76 yoğun bakım hastasında (50 kafa travması pozitif, 26 kontrol grubu) OSKÇ ölçümü transkraniyal doppler USG ile kıyaslanmıştır. Olgu grubu kafa travması hastaları GKS'ye göre orta ve ciddi olarak iki gruba ayrılmış ve kontrol grubu ile kıyaslanmıştır. Ayrıca ciddi travmatik beyin hasarı olan grupta intraparakimial kateter ile invaziv kafa içi basıncı ölçümü yapılmıştır. Optik sinir kılıf çapı ortalaması kontrol grubunda ortalama 3.6 ± 0.6 mm, orta travmatik beyin hasarı olanlarda ortalama 4.2 ± 1.2 mm, ciddi travmatik beyin hasarı olanlarda ortalama 6.1 ± 0.7 mm saptanmıştır. OSKÇ ölçümleri ile noninvaziv ve invaziv kafa içi basınç ölçümleri arasında ilişki anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$) [6]. Çalışmamızda benzer şekilde travmatik beyin hasarı sınıflamasına göre gruplandırmalar yapıldı, yaş dağılımının gruplar arasında benzer olduğu ve risk faktörlerinden biri olan yaşın bu gruplandırmada etkisi olmadığı görüldü. GKS'si ≤ 8 olan hastalarda ortalama optik sinir kılıf çapı sağda 6.1 mm ölçülürken solda 5.8 mm (ort=5.9 mm) ölçüldü. GKS' si 9-13 olan hastalarda optik sinir kılıf çapı ortalaması sağda ve solda 0.54cm saptandı. GKS' si 14-15 olan hastalarda optik sinir kılıf çapı sağda ve solda 4.9 mm olarak saptandı. Optik sinir kılıf çapı ölçümü 5.1 mm altı ve üstü olarak değerlendirildiğinde ve GKS ≤ 8 , 9-13 arası ve 14-15 olarak sınıflandırıldığında, OSKÇ ile GKS arasında istatistiksel olarak anlam saptanmıştır ($p = 0.025$).

6. saat kraniyal BT bulgularında progresyon ile OSKÇ ölçümlerindeki progresyon karşılaştırıldığında OSKÇ'nin negatif prediktif değerinin yüksek olduğu (%89.5) görülmüştür, bu nedenle hafif kafa travması grubunda bu hastaların izleminde OSKÇ ölçümünün klinik bulgularla birlikte bir dışlama kriteri olarak kullanılabilir olduğu yönünde ipuçlarına ulaşıldı.

6. saat kraniyal BT bulgularında progresyon saptanan 11 hastanın altısında OSKÇ ölçümünde de artış saptanırken beş hastada optik sinir kılıf çapında artış olmamıştır. OSKÇ ölçümünde artış saptanmayan beş hastanın dördünün geliş OSKÇ ölçümleri 5.8 mm'nin üzerinde saptanmıştır. Hansen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada OSKÇ ölçümlerinin

belirli intrakraniyal basınç aralıklarında İKB ile doğrusal ilişki gösterdiği ve belli bir doygunluk noktası olduğundan bahsedilmiştir. Ayrıca düşük kafa içi basıncındaki değerlerde aynı miktarda kafa içi basıncı artışına verilen OSKÇ dilatasyon yanıtının yüksek basınçlara göre daha fazla olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda belki de bu nedenle başlangıçta yüksek OSKÇ değerlerine sahip kişilerin tekrarlanan ölçümlerinde ek bir artış saptanamamış olabileceği düşünülmüştür [34]. 6. saat Kraniyal BT'de progresyon olmamasına rağmen altı hastada OSKÇ ölçümünde artış saptanmıştır, bunların üç tanesinde BT'de 24. saatte progresyon ortaya çıkmıştır. Literatürde OSKÇ'nin kafa içi basınç artışıdaki değişimlere birkaç dakika içerisinde yanıt verdiği gösterilmiştir [44]. Bu bulgular bize OSKÇ'nin kraniyal BT'den daha önce var olan bir progresyonu göstermiş olabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca OSKÇ literatürde daha çok KİBA ile ilişkilendirildiği için kraniyal BT'nin KİBA göstermede yetersiz olduğunu da göz önünde bulundurursak belki de saptadığımız OSKÇ artışları kafa içi basıncını direkt ölçen bir yöntemle kıyaslandığında daha anlamlı sonuçlara ulaşmak mümkün olabilecektir. 6. saat Kraniyal BT bulguları ile optik sinir kılıf çapı ölçümleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.001$).

6. saat GKS'de gerileme olmayan 49 hastanın 39'unda OSKÇ'de artış saptanmazken, 10'unda OSKÇ'de artış saptanmıştır. OSKÇ artışı olanların beşinde BT bulgularında da artış saptanmış olmasına rağmen klinik kötüleşme olmayan bu hastaların hiçbirinin cerrahi operasyon ihtiyacı olmamıştır. 6. saat OSKÇ ölçümleri ile GKS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.707$).

24 saatlik takibe alınan 62 hastanın 55'inde kraniyal BT'de progresyon saptanmamış olup bunların 52 tanesinde OSKÇ'de de artış saptanmamıştır, OSKÇ'nin 24. saatteki negatif prediktif değeri eş zamanlı kraniyal BT ile kıyaslandığında %91.2 olarak bulunmuştur. 24 saatlik takipte hastaların yedisinde kraniyal BT'de progresyon saptanmış olup bunların eş zamanlı OSKÇ ölçümlerinde iki kişide artış saptanmıştır, beş kişide saptanmamıştır, bu beş kişiden ikisinin OSKÇ ölçümlerinde 6. saatte progresyon gözlenmiş olup bu nedenle 24. saatte yapılan ölçüme yansımamış olabileceği düşünülmüştür, diğer üçünün ise geliş OSKÇ ölçümleri 5.8 mm'nin üzerinde saptanmıştır. BT bulgularında progresyon gözlenmeyen 55 kişinin üç tanesinde OSKÇ ölçümlerinde artış saptanmıştır. 24. saat BT bulguları ile OSKÇ ölçümlerindeki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.093$). Ancak negatif prediktif değerinin yüksek olması klinikle birlikte takip parametresi olarak

kullanılabilir olduğunu düşündürmektedir.

Optik sinir kılıf çapı ölçümünün, hafif kafa travması grubunda olan hastalarda riski belirlemede ve izlem gerekliliğini tanımlamada klinikle birlikte kullanıldığında yardımcı bir takip parametresi olabileceği ile ilgili ipuçlarına ulaştık.

6. KISITLILIKLAR

1. Çalışmada takipte kraniyal BT'de progresyon saptanan ve operasyon kararı alınan hastaların sayısı yeterli değildir, çünkü operasyon planlanan hastaların genellikle acil servise başvurdıkları anda düşük GKS ve kraniyal BT'de KİBA bulguları mevcuttu, takibe alınan hastaların çoğu hafif kafa travması grubuna aitti.

2. Çalışmamızda OSKÇ ölçümü ile kraniyal BT arasındaki sürenin 10 dakikadan kısa tutulması hedeflenmiş olmasına rağmen acil servisin çalışma koşulları nedeniyle zaman zaman bu noktada zorlandık, mümkün olduğunca aradaki süre kısa tutulmaya çalışıldı. Bir hastanın tüm ölçümleri mümkün olduğunca aynı klinisyen tarafından yapılmaya çalışılmış olsa da vardiya usulü çalışma koşulları nedeniyle bazen bu koşul sağlanamamıştır.

3. Hastaların OSKÇ ölçümünü etkileyecek ek hastalığı olup olmadığı sorgulanarak saptanmaya çalışılmasına rağmen tanı almamış olgular çalışmanın kısıtlılığı olarak değerlendirilmiştir.

4. Çalışmada OSKÇ ölçümü ile kıyaslanan kraniyal BT bulgularının kafa içi basınç artışını göstermede altın standart olmaması çalışmanın kısıtlılığı olarak değerlendirilmiştir.

7. SONUÇLAR

7.1. Hipotezlerin Değerlendirilmesi

Optik sinir kılıf çapı acil serviste travmatik beyin hasarı varlığını saptamada ve izleminde, GKS gibi klinik bulgularla birlikte kullanıldığında, hafif kafa travmalı olgularda yardımcı bir yöntem olabilir, bu çalışmada örneklem büyüklüğünün yetersiz kalması bu konuda niteliksel sonuçlar ortaya koymayı önlemiştir. GKS ve optik sinir kılıf çapının arasında negatif korelasyon ilişkisi saptanmıştır, sınır değeri 5.8 mm alındığında pozitif prediktif değerinin yüksek olduğu görülmüştür, ancak 5.8 mm değerinde BT'de lezyon varlığını saptamada yetersiz olduğu görülmüştür. İntrakraniyal basınç artışının direkt olarak değerlendirildiği farklı ölçüm metodları ile optik sinir kılıf çapı ölçümünün kıyaslandığı çalışmalarla daha anlamlı veriler elde etmek mümkün olabilir. Bizim çalışmamızda amacımız kontrol BT yerine USG ile takibin güvenilirliğini incelemektir, hafif kafa travması grubunda OSKÇ'nin klinik verilerle değerlendirildiğinde acil serviste intrakraniyal basınç artışı izlemi açısından öngörülmesi değeri olabileceği hakkında ipuçlarına ulaştık.

6. ve 24. saat kraniyal BT bulgularında progresyon ile eş zamanlı OSKÇ ölçümlerindeki progresyon karşılaştırıldığında OSKÇ'nin negatif prediktif değerinin yüksek olduğu (%89.5) görülmüştür, bu nedenle hafif kafa travması grubunda bu hastaların izleminde OSKÇ ölçümünün klinik bulgularla birlikte bir dışlama kriteri olarak kullanılabilir olduğu yönünde ipuçlarına ulaştık.

Optik sinir kılıf çapının orta ve ciddi kafa travmasında izlem parametresi olarak kullanılmasıyla ilgili daha fazla sayıda hasta ile yapılacak ve daha sensitif ölçüm metodları ile kıyaslandığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.2. Hipotez Dışı Sonuçların Değerlendirilmesi

Travmatik beyin hasarının daha çok erkeklerde görüldüğü saptandı. Travmatik beyin hasarı ile anamnezde bilinç kaybı ve amnezi varlığı arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü, ancak fizik muayene bulgularının travmatik beyin hasarını göstermede güvenilir olmadığı görüldü.

8. EKLER

8.1. Ek-1: Etik Kurul Onayı



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel:0 232 390 4219 - 373 78 81 Fax: 0232 390 21 34
e-mail: aetikk@mail.ege.edu.tr www.aek.med.ege.edu.tr



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularında Optik Sinir Kılıf Çapının Tekrarlayan Yatakbashi Ultrasonografik Ölçümünün Tanıdaki ve Hasta Takibindeki Yeri					
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd. Doç. Dr. Funda Karbek AKARCA					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI	Acil Tıp					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.					
	DESTEKLEYİCİ	-					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-					
	ARAŞTIRMANIN FAZI	FAZ 1 ☐	FAZ 2 ☐	FAZ 3 ☐	FAZ 4 ☐		
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon ☐		Yüksek Doz Araştırması ☐			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	11.11.2013		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	11.11.2013		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU	-		Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 13-12.1/49	Tarih: 31.12.2013					
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda araştırmaya başlanmasında etik açıdan uygun bulunduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.						
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Ayşenur OKTAY					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Ayşenur OKTAY Başkan	Radyodiagnostik	EÜ. Tıp Fakültesi Radyoloji AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Aytül ÖNAL Başkan Yardımcısı	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Suna TOKSAVUL Üye	Protetik Diş Tedavisi	E.Ü. Diş Hek. Fakültesi Protetik Diş Tedavisi	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Sarenur GÖKBEN Üye	Çocuk Nörolojisi	EÜ. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Abdullah SAYINER Üye	Göğüs Hastalıkları	EÜ. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		

Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	22	28.09.2011/05	1/2



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

KARAR BİLGİLERİ		Karar Nu : 13- 12.1/49				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Kabılım (**)	İmza
Prof. Dr. Bülent SEMERCİ Üye	Üroloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji AD.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Prof. Dr. Süheyla ALTUĞ ÖZSOY Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği	EÜ. Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Murat PEHLİVAN Üye	Biyofizik	E.Ü. Tıp Fakültesi Biyofizik AD.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN Üye	Tıp Tarihi ve Etik	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıp Tarihi ve Etik AD.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Şafak TANER Üye	Halk Sağlığı	E. Ü. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Doç. Dr. Ayşe EROL Üye	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Yard. Doç. Dr. Gülsün AYGÖRMEZ Üye	Ceza Hukuku	Gediz Üniversitesi Hukuk Fakültesi	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Uzm. Ecz. Ebru BEDİR Üye	Eczacı	E.U. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	
Uzm. Dr. Özlem EKER Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Serbest	K	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	TOPLANTIYA KATILMADI
Fatma BÜYÜKAKKUŞ Üye	Ziraat Mühendisi	Emekli	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

ASLI GİBİDİR
EÜTF Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu	Rev. Tarihi / No.su:	Sayfa
	22	28.09.2011/05	2/2

8.2. Ek-2: Olgu Rapor Formu

Protokol Adı/Kodu: Acil servise başvuran kafa travması olgularında, optik sinir kılıf çapının tekrarlayan yatakbaşı ultrasonografik ölçümünün tanıdaki ve hasta takibindeki yeri

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMASI OLGULARINDA OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ TEKRARLAYAN YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİK ÖLÇÜMÜNÜN TANIDAKİ VE HASTA TAKİBİNDEKİ YERİ Olgu Rapor Formu

Olgu no:

Başvuru tarihi/saati:

Yaş/cinsiyet:

Travma mekanizması:

Kafa travması : Var Yok

İletişim bilgileri:

Cep Telefonu:

Ev Telefonu:

Adres:

Dışlama kriterleri:

Kraniyal tümör öyküsü: Var Yok
Kraniyal operasyon öyküsü: Var Yok
Orbita yaralanması: Var Yok

Vital Bulgular:

TA: / mmHg	MAP: mmHg	Nabız: /dk
Solunum sayısı: /dk	SatO ₂ : %	Ateş:

Kafa içi basınç artışı bulguları :

Bilinç değişikliği: Var Yok
Bulantı : Var Yok
Kusma: Var Yok
Baş ağrısı: Var Yok
Hipotansiyon: Var Yok
Bradikardi: Var Yok

Fizik Muayene:

	GKS			Bilinç kaybı			Amnezi			Motor defisit		Anizokori		Direkt IR		İndirekt IR		Kraniyal sinir patolojisi	
	E	M	V	Yok	<30d k	>30d k	Yok	<1 saat	>1 saat	Var	Yok	Var	Yok	R	L	R	L	Var	Yok
0.saat																			
6.saat																			
24.saat																			

Brain Injury Scale:

Klasifikasyon Glasgow Koma Skoru (GKS) ve Klinik Bulgular

Hafif	GKS 13-15
Kategori 0	GKS 15,postravmatik amnezi , bilinç kaybı ve risk faktörü yok
Kategori 1	GKS 15, 30 dk'dan az bilinç kaybı, 1 saatten az postravmatik amnezi, risk faktörü yok
Kategori 2	GKS 15 ve risk faktörü var
Kategori 3	GKS 13-14 30 dk'dan fazla bilinç kaybı, 1 saatten fazla postravmatik amnezi,risk faktörü var ya da yok
Orta	GKS 9-12
Ciddi	GKS <8
Kritik	GKS 3-4, Işık refleksi yok, motor reaksiyon yok ya da dekortike postür

0. saat

Hafif, Kategori:	Orta	Ciddi	Kritik
------------------	------	-------	--------

6. saat

Hafif, Kategori:	Orta	Ciddi	Kritik
------------------	------	-------	--------

24. saat

Hafif, Kategori:	Orta	Ciddi	Kritik
------------------	------	-------	--------

Sayfa no:1/2

Protokol Adı/Kodu: Acil servise başvuran kafa travması olgularında, optik sinir kılıf çapının tekrarlayan yatakbaşı ultrasonografik ölçümünün tanıdaki ve hasta takibindeki yeri

Olgu no:**Optik sinir kılıf çapı:****0. saat: mm**

<5mm	5mm	>5mm	6.7mm
------	-----	------	-------

6. saat: mm

<5mm	5mm	>5mm	6.7mm
------	-----	------	-------

24. saat: mm

<5mm	5mm	>5mm	6.7mm
------	-----	------	-------

Kraniyal BT'de bulgular:

Normal	Epidural hematoma	Subdural hematoma
Subaraknoid kanama	İntraparankimal hematoma	Kontüzyon
Ödem	Kitle	Diffüz aksonal hasar

6. saat Kraniyal BT bulgularında

Bulgularda artış mevcut	Bulgularda değişiklik yok	Bulgularda gerileme mevcut
-------------------------	---------------------------	----------------------------

24. saat Kraniyal BT bulgularında

Bulgularda artış mevcut	Bulgularda değişiklik yok	Bulgularda gerileme mevcut
-------------------------	---------------------------	----------------------------

24. saat telefon görüşmesi bulguları

Baş ağrısı	Bulantı-kusma	Bilinç değişikliği	Amnezi	Diğer
------------	---------------	--------------------	--------	-------

Ek hastalık:

DM	HT	Kraniyal tümör	Göz operasyonu	Diğer
----	----	----------------	----------------	-------

Risk Faktörü:

60 yaş üzeri	Antikoagulan kullanımı	Kanama diatezi	Diğer
--------------	------------------------	----------------	-------

Kullandığı İlaçlar:

--

Sonuç :

Taburcu	Operasyon	Yatış
Sevk	Tedaviyi red	Exitus

Sayfa no:2/2

9. KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). *Ölüm Nedeni İstatistikleri*, 2014. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18855> (30 Mart 2015)
2. World Health Organisation. *The 10 leading causes of death in the world*. 2012. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> (May 2014)
3. Biros MH, Heegaard WG; *Head Injury*, Rosen's Emergency Medicine 8th Edition, C:41 p:339-367
4. Wright DW, Merck LH. *Head Trauma in Adults and Children* Judith E. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e. S: 21 p:4064-4091 2010: McGraw-Hill Professional.
5. Robert D. *Increased Intracranial Pressure*. Clin Ped Emerg Med 9:83-87
6. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasio M, Gouliamos A, Karabinis A *Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury* Critical Care, 2008.12:R67
7. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blavias M *Emergency department sonographic measurement of optic nerve diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients* Ann Emerg Med. 2007 Apr;49(4):508-14
8. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA, *Utility of optic nerve ultrasonography in head injury*. Injury 2008 May;39(5):519-24
9. Blavias M, Theodoro D, Sierzenski PR *Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath* Acad Emerg Med 2003; 20:376-381
10. Kathryn E, Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT *Classification of traumatic brain injury for targeted therapies* Journal of Neurotrauma 25:719-738(july 2008)
11. Shevlin C. *Optic nerve ultrasound for the bedside diagnosis of intracranial hypertension: Pitfalls and potential*. Critical Care Horizons 2015;1:22-30

12. Sharifuddin A, Adnan J, Ghani AR, Abdullah JM. *The Role of Repeat Head Computed Tomography in The Management of Mild Traumatic Brain Injury Patients with A Positive Initial Head CT.* Med J Malaysia Vol 67 No 3 June 2012:305-308
13. Maas, A. I., Stocchetti, N. & Bullock, R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 7, 728-741 (2008).
14. Dawodu ST. *Traumatic brain injury (TBI) - Definition, epidemiology, pathophysiology.* <http://emedicine.medscape.com/article/326510-overview> (Mar 03, 2015)
15. Smith ER, Hanjani SA. *Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults.* http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults?source=see_link§ionName=Types+of+monitors&anchor=H12#H12 (Jul 10, 2013)
16. McBride W. *Intracranial epidural hematoma in adults.* <http://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults#H3> (Nov 13, 2013)
17. Hemphill JC, PhanN. *Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology.* <http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology#H9uptodate> (Apr 13, 2013)
18. Castilla LR. *Closed head trauma.* <http://emedicine.medscape.com/article/251834-overview> (Nov 26, 2014)
19. Surgeons, A.C.o., *ATLS*, W. Chapleau, Editor 2011 C:6 p: 132-151
20. Heegaard WG, Biros MH. *Skull fractures in adults.* <http://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults#H8> (Jun 10, 2015)
21. Czosnyka M, Pickard JD. *Monitoring and interpretation of intracranial pressure.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:813-821

22. Kathryn E, Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT
Classification of traumatic brain injury for targeted therapies Journal of Neurotrauma
25:719-738 (July 2008)
23. Miller MT, Micheal P, Stanley DO, Jessica BS; Patricia M, Kevin B, Thomas W, Mark L
Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma J Trauma 2004;56:967-973
24. Yürüktümen A, Ertan C *Acil tipta ultrasonografi uygulamaları çalıştay 2. Avrasya Acil Tıp Kongre Kitabı* S:4-11
25. Martin K *Diagnostic Ultrasound: Physics and Equipment* Cambridge University Press, 2003 p:1-75
26. ACEP (American College of Emergency Physicians) *Policy Statement Emergency Ultrasound Imaging Criteria* Compendium Page 20.24 ;2006
27. Akhtar S, Theodoro D, Gaspari R, Tayal V, Sierzenski P, LaMantia J, Stahmer S, Raio C
Resident training in emergency medicine ultrasound: consensus recommendation from the 2008 council of emergency medicine residency directors conference Acad Emerg Med 2009; 16;S32-36
28. Mandavia DP, Aragona J, Chan L, Chan D, Handerson SO *Ultrasound training for emergency physicians- a prospective study* Acad. Emerg Med 2000; 7:1008-1014
29. Jane F *The diagnosis and initial management of head injury* The New England Journal of Medicine Nov.19 ;1992
30. Hayreh SS. *Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis* Arch Ophthalmol. 1977 Sep;95(9):1553-65.
31. Geeraerts T , Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigue B, Duranteau J, Benhamou D
Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury Intensive Care Med 2007;33:1704-1711

32. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V *Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure* Acad Emerg Med 2008; 15:201-204
33. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ *Optic nerve sheath diameter does not change with patient position* Am J Emerg Med 2005; 5:686-688
34. Hansen HC, Helmke K. *Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests.* J Neurosurg 1997; 87: 34-40
35. Moretti R, Pizzi R *Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients* Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55:644-652
36. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. *Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults*, European Journal of Ultrasound 2002; 15: 145-149
37. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356: 923-29.
38. Finfer SR, Cohen J. Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001; 48: 77-90.
39. Bruns J Jr, Hauser WA, *The epidemiology of traumatic brain injury: a review.* Epilepsia 2003. 44 Suppl 10:2-10
40. Jager TE, *Traumatic brain injuries evaluated in U.S. emergency departments, 1992-1994.* Acad Emerg Med 2000;7:134-40
41. ACEP (American College of Emergency Physicians) *Policy Statement Emergency Ultrasound Imaging Criteria* Compendium Page 20-24 ;2006
42. Kochanek PM, Marim DW, Zhang et al: *Severe controlled cortical impact in rats: assessment of cerebral oedema, blood flow and contusion volume.* J Neurotrauma 12 (6) 1015-1025, 1995
43. Alhoseini MS, Khodadadi H, Chardoli M, Movaghar VR, *Indications for brain computed tomography scan after minor head injury.* J Emerg Trauma Shock. 2011

Oct-Dec; 4(4): 472-476.

44. Hansen HC, Lagreze W, Kruger O, Helmke K. *Dependence of the optic nerve sheath diameter on acutely applied subarachnoidal pressure – an experimental ultrasound study.* Acta Ophtalmologica 2011; 89: 528-532