



**T.C.  
AFYONKARAHİSAR  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ VE ÖLÇÜLEN  
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI DEĞERLERİNİN KLİNİK  
BULGULAR İLE İLİŞKİSİ**

**ARŞ. GÖR. DR. GÖKHAN KARAMİŞE**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**DR. ÖĞR. ÜYESİ OYA AKPINAR ORUÇ**

**AFYONKARAHİSAR 2019**

**T.C.  
AFYONKARAHİSAR  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI İLE BAŞVURAN HASTALARIN  
RETROSPEKTİF ANALİZİ VE ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI  
DEĞERLERİNİN KLİNİK BULGULAR İLE İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
ARŞ. GÖR. DR. GÖKHAN KARAMİŞE**

**DANIŞMAN  
DR. ÖĞR. ÜYESİ OYA AKPINAR ORUÇ**

**AFYONKARAHİSAR 2019**

**T.C.**  
**AFYONKARAHİSAR**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**Tez başlığı** : ACİL SERVİSE KAFA TRAVMASI İLE BAŞVURAN  
HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ VE  
ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI  
DEĞERLERİNİN KLİNİK BULGULAR İLE İLİŞKİSİ

**Tezi hazırlayan** : ARŞ. GÖR. DR. GÖKHAN KARAMİŞE

**Tez Savunma Tarihi** : 19.04.2019

**Tez Kabul Tarihi** : 19.04.2019

**Tez Danışmanı** : DR. ÖĞR. ÜYESİ OYA AKPINAR ORUÇ

İş bu çalışma jürimiz tarafından ACİL TIP ANABİLİM DALI'nda TIPTA  
UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan  
Doç. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

Üye  
Doç. Dr. Önder TOMRUK

Üye  
Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR  
ORUÇ

ONAY  
DEKAN  
Prof. Dr. Adem ASLAN

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin her aşamasında bilgi, tecrübe ve katkılarını esirgemeyen saygı değer hocam Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen saygı değer hocalarım Doç. Dr. Şerife ÖZDİNÇ'e, Dr. Öğr. Üyesi Neşe Nur USER'e;

Değerli kıdemlilerim Uzm. Dr. Cavid MEHMETOĞLU'na, Uzm. Dr. Okay DEMİRKAN'a, Uzm. Dr. Ahmet Celal DOĞAN'a;

Güzel anılar biriktirdiğim dostlarım Uzm. Dr. Beray ÇOKER'e, Arş. Gör. Dr. Burcu ÇOKER'e, Uzm. Dr. Emel GÖKALP'e, Arş. Gör. Dr. Halil YILDIRIM'a;

Eğitim sürecim boyunca birlikte çalıştığım tüm çalışma arkadaşlarım, acil servis hemşire, intörn ve personeline;

Bugünlere erişmemde en büyük emeğe sahip anne ve babama; her zaman bana destek olan abime;

Ve en önemlisi her zaman yanımda olan sevgili eşim Arş. Gör. Dr. Şule ESEN KARAMİŞE'ye;

Sonsuz teşekkürler.

Dr. Gökhan KARAMİŞE

## İÇİNDEKİLER

Sayfa

|                                                                              |      |
|------------------------------------------------------------------------------|------|
| TEŞEKKÜR .....                                                               | I    |
| İÇİNDEKİLER .....                                                            | II   |
| KISALTMALAR .....                                                            | IV   |
| TABLolar .....                                                               | VI   |
| ŞEKİL DİZİNİ .....                                                           | VII  |
| RESİM DİZİNİ .....                                                           | VIII |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ .....                                                       | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                                       | 3    |
| 2.1. TRAVMA.....                                                             | 3    |
| 2.1.1. Tanım .....                                                           | 3    |
| 2.1.2. Epidemiyoloji .....                                                   | 3    |
| 2.2. KAFA TRAVMASI VE TRAVMATİK BEYİN HASARI.....                            | 4    |
| 2.2.1. Tanım .....                                                           | 4    |
| 2.2.2. Travmatik Beyin Hasarı Epidemiyolojisi .....                          | 4    |
| 2.2.3. Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması .....                              | 4    |
| 2.2.3.1. Klinik Şiddetine Göre Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması.....       | 5    |
| 2.2.3.2. Travmatik Beyin Hasarında Radyolojik Sınıflama .....                | 6    |
| 2.2.3.3. Travmatik Beyin Hasarının Patofizyolojik Sınıflaması .....          | 6    |
| 2.2.4. Travmatik Beyin Hasarı Patofizyolojisi ve İntrakraniyal Basınç Artışı | 7    |
| 2.2.5. Travmatik Beyin Hasarı Olan Hastaya Yaklaşım.....                     | 8    |
| 2.2.5.1. Travmatik Beyin Hasarı Olan Hastada Muayene Bulguları .....         | 9    |
| 2.2.5.2. Travmatik Beyin Hasarında Saptanan Özel Durumlar.....               | 10   |
| 2.3. TRAVMATİK BEYİN HASARINDA KULLANILAN TANI YÖNTEMLERİ .....              | 16   |
| 2.3.1. Radyolojik Tanı Yöntemleri .....                                      | 16   |
| 2.3.2. Tanıya Yardımcı Yöntemler .....                                       | 17   |
| 2.4. KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞ SENDROMU (KİBAS) .....                            | 18   |
| 2.4.1. Etiyoloji .....                                                       | 18   |
| 2.4.2. KİBAS'ta Genel Klinik Özellikler .....                                | 19   |

|                                                                      |           |
|----------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.4.3. İntrakranial Basınç Ölçümü .....                              | 20        |
| 2.4.3.1. İntrakranial Basınç Ölçümünde İnvaziv Metodlar .....        | 20        |
| 2.4.3.2. İntrakranial Basınç Ölçümünde Non-invaziv Metodlar:.....    | 21        |
| 2.5. BT İLE İNTRAKRANİAL BASINÇ ARTIŞININ SAPTANMASI .....           | 24        |
| 2.6. OPTİK SİNİR KILIFI VE GÖZ KÜRESİ TRANSVERS ÇAPI ÖLÇÜMÜ .....    | 24        |
| 2.7. ROTTERDAM BT SKORU .....                                        | 26        |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>                                       | <b>28</b> |
| 3.1. Hasta Popülasyonu .....                                         | 28        |
| 3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri .....                             | 28        |
| 3.3. Çalışma Dizaynı .....                                           | 29        |
| 3.4. Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru.....                     | 29        |
| 3.5. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Göz Küresi Transvers Çapı Ölçümü..... | 30        |
| 3.6. İstatistiksel Değerlendirme.....                                | 30        |
| <b>4. BULGULAR.....</b>                                              | <b>32</b> |
| <b>5. TARTIŞMA .....</b>                                             | <b>45</b> |
| <b>6. SONUÇ.....</b>                                                 | <b>52</b> |
| <b>7. ÖZET.....</b>                                                  | <b>53</b> |
| <b>8. ABSTRACT .....</b>                                             | <b>56</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR .....</b>                                            | <b>59</b> |
| <b>EKLER.....</b>                                                    | <b>76</b> |

## KISALTMALAR

|                  |                                 |
|------------------|---------------------------------|
| ADTK             | Araç dışı Trafik Kazası         |
| AİTK             | Araç içi Trafik Kazası          |
| BBT              | Bilgisayarlı Beyin Tomografisi  |
| BT               | Bilgisayarlı Tomografi          |
| BOS              | Beyin Omurilik Sıvısı           |
| DAH              | Diffüz Aksonal Hasar            |
| DSÖ              | Dünya Sağlık Örgütü             |
| ETD              | Eyeball Transverse Diameter     |
| EDH              | Epidural Hematom                |
| EVD              | Eksternal Ventriküler Drenaj    |
| GKS              | Glasgow Koma Skoru              |
| GTÇ              | Göz Küresi Transvers Çapı       |
| İKB              | İntrakranial Basınç             |
| KİBAS            | Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu |
| MR               | Manyetik Rezonans               |
| OAB              | Ortalama Arteriyel Basınç       |
| OSKÇ             | Optik Sinir Kılıf Çapı          |
| PaO <sub>2</sub> | Parsiyel Oksijen Basıncı        |
| PI               | Pulsatilite İndeksi             |

|      |                                             |
|------|---------------------------------------------|
| RBS  | Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru      |
| SAK  | Subaraknoid Kanama                          |
| SKB  | Sistolik Kan Basıncı                        |
| SPB  | Serebral Perfüzyon Basıncı                  |
| SPSS | Statistical Package for the Social Scienses |
| TBH  | Travmatik Beyin Hasarı                      |
| TÜİK | Türkiye İstatistik Kurumu                   |
| USG  | Ultrasonografik Görüntüleme                 |
| ONSD | Optic Nerve Sheath Diameter                 |
| CCT  | Computerized Cranial Tomography             |
| RCS  | Rotterdam Computerized Tomography Score     |

## TABLÖLAR

|                                                                                                                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1: Glasgow Koma Skalası.....                                                                                                                               | 5  |
| Tablo 2: Rotterdam BT Skorlama Sistemi.....                                                                                                                      | 27 |
| Tablo 3: Hastaların Bazı Temel ve Klinik Özellikleri .....                                                                                                       | 33 |
| Tablo 4: İntrakranial Kanama Türleri .....                                                                                                                       | 34 |
| Tablo 5: Hastaların GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametrelerin en küçük, en büyük değerleri, ortalama ve standart sapma değerleri.....                  | 35 |
| Tablo 6: Travma çeşidine göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre skorların kıyaslanması.....                                                         | 36 |
| Tablo 7: GKS gruplarına göre RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması.....                                                                         | 37 |
| Tablo 8: Yaş gruplarına göre BT verilerinin kıyaslanması.....                                                                                                    | 37 |
| Tablo 9: Cinsiyete göre travma mekanizmalarının kıyaslanması .....                                                                                               | 38 |
| Tablo 10: GKS gruplarının travma oluş mekanizmalarına göre kıyaslanması .....                                                                                    | 38 |
| Tablo 11: BBT'ye göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması.....                                                                           | 39 |
| Tablo 12: Mortaliteye göre skorların kıyaslanması .....                                                                                                          | 40 |
| Tablo 13: Hastaların GKS skorlarının RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre arasındaki ilişkisi için yapılan Spearman's rho korelasyon analizi sonuçları..... | 41 |
| Tablo 14: Kanama durumuna göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması.....                                                                  | 42 |
| Tablo 15: RBS gruplarına göre optik sinir çapları arasındaki ilişki .....                                                                                        | 43 |

## ŞEKİL DİZİNİ

|                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1: Serebral Otoregülasyon.....                                                                                         | 7  |
| Şekil 2: Sağ ve sol göz optik sinir kılıf çaplarıyla mortalite arasındaki ilişki için<br>yapılan ROC analizi sonuçları ..... | 44 |



## RESİM DİZİNİ

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| Resim 1: Epidural Kanama .....       | 13 |
| Resim 2: Subdural Kanama.....        | 14 |
| Resim 3: Subaraknoid Kanama .....    | 14 |
| Resim 4: OSKÇ ve GTÇ Ölçülmesi ..... | 26 |
| Resim 5. OSKÇ ve GTÇ Ölçülmesi.....  | 30 |



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma ülkemizde ve dünyada en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2015 yılı verilerine göre dışsal yaralanma ve zehirlenme nedenli ölümler, tüm ölümlerin %4,5'ini oluşturarak 6. sırada yer almıştır (1). Dünya Sağlık Örgütü (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. Travmatik beyin hasarı (TBH), her yıl Avrupa'da 100.000 nüfus başına 500'e varan insidansı ve 100.000 başvuru başına 200'den fazla hastane başvurusu ile önemli bir halk sağlığı sorunu ortaya koymaktadır (3).

Kafa içi basınç artışının değerlendirilmesi, TBH'lı olgularda müdahale edilmediğinde potansiyel olarak ölümcül olabileceği için oldukça önemlidir (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, papil ödem, hemiparezi gibi fizik muayene bulgularına neden olabilir. Kafa travmasında bilinç değişikliği, Glasgow Koma Skoru (GKS) ile değerlendirilir. 1974'ten bu yana GKS bilinç düzeyindeki bozulmanın başucu değerlendirmesidir (5). Ancak GKS sedatize, entübe, paralize hastaları değerlendirmede yetersizdir.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) akut TBH olan hastaları değerlendirmek için altın standarttır (7). Kontrastsız BBT taraması hızlı görüntü alımı ve çoğu hastanede bulunması nedeniyle tercih edilen ilk görüntüleme yöntemidir. Kafa travmasının ciddiyetini değerlendirme ve prognozunu belirlemede mevcut en erken objektif verileri oluşturur. Mortalite veya prognozu öngören BBT bileşenleri arasında orta hat şifti derecesi, intraventriküler kanama, subaraknoid kanama ve beyin ödemi varlığı bulunur (8).

BBT’de ölçülebilen optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ile intrakranial basınç (İKB) arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir (9). Optik sinir bir subaraknoid membran katmanı olan optik sinir kılıfı tarafından çevrelenir. İntrakranial basınç arttıkça, beyin omurilik sıvısı (BOS) birikerek optik sinir kılıfının distansiyonuna neden olur (10). İKB artışını tahmin etmek için altın standart, intraventriküler kateterizasyon ve intraparaknimal problemler gibi oldukça invaziv yöntemler içerir. Bununla birlikte, bu tür işlemler nöroşirürji uzmanlarının veya yoğun bakım ünitelerinin bulunmaması, kanama ve enfeksiyon gibi komplikasyon riski nedeniyle rutin olarak yapılmamaktadır (15). Kafa içi basınç takibi için non-invaziv yöntem olan OSKÇ değişikliklerinin ölçümü 1990’lı yıllarda pratiğe girmiştir (12).

Acil servise başvuran olguların önemli bir bölümünü kafa travmalı olgular oluşturmaktadır. Acil servise kafa travması ve buna bağlı beyin yaralanmaları ile başvuran hastalar morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. İntrakraniyal basınç artışı pek çok nörolojik hastalıkta önemli bir bulgudur. BBT’de ölçülebilen OSKÇ ile İKB arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir.

Günümüzde, İKB artışının belirlenmesinde, optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümlerinden faydalanılabileceği belirtilmektedir. İKB artışı, intrakranial yaralanmaların doğal bir sonucudur. Bu çalışmada Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi’ne başvuran kafa travmalı olguları retrospektif olarak değerlendirmek, bununla beraber optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümü ile klinik bulgular arasında ilişki olup olmadığını belirlemek amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. TRAVMA**

#### **2.1.1. Tanım**

Travma sözcüğü, eski Yunanca olup yara anlamına gelir (36). Travma, yapısal değişiklik ve fizyolojik bozukluklarla karakterize, mekanik, termal, elektrik ve kimyasal enerjilerle oluşan veya oksijen ve ısı gibi yaşamın temel unsurlarının yokluğuna bağlı olarak ortaya çıkan yaralanmalardır (35).

#### **2.1.2. Epidemiyoloji**

Travma, sadece tıbbi bir problem değil aynı zamanda sosyoekonomik olumsuz etkileri de olan toplumsal bir felakettir. Travma olguları özellikle genç yaş grubunda en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (26). Travma nedenli morbidite ve mortalite, Türkiye'de ve dünyada önemli yer tutmaktadır. Travmaya bağlı ölümler dünyada tüm ölümlerde 3-4. sırada, 20-40 yaş arası ölümlerde ise 1. sırada yer almaktadır (33). TÜİK 2015 yılı verilerine göre dışsal yaralanma ve zehirlenme nedenli ölümler, tüm ölümlerin %4,5'ini oluşturarak 6. sırada yer almıştır (1). Gelişmiş ülkelerde, travma oranının artmasına rağmen ölümlerin azalmasının sebebi travma bakımındaki gelişmelerdir (2,32). Travmanın oluşmasını engelleyecek güvenlik önlemlerinin yanında yaralanmalara sistematik yaklaşım ile travmatik yaralanma sonrası mortalite ve morbiditeyi azaltmak gerektiği vurgulanmaktadır (11).

## **2.2. KAFA TRAVMASI VE TRAVMATİK BEYİN HASARI**

### **2.2.1. Tanım**

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 (31). Kafa travması terimi ise, TBH ile ilişkili veya ilişkisiz yüz, skalp, kafatasının laserasyon, kontüzyon, abrazyon ve fraktür gibi klinik olarak belirgin dışsal yaralanmalarını da içerir (37).

### **2.2.2. Travmatik Beyin Hasarı Epidemiyolojisi**

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1,74 milyon kişinin TBH'na uğradığı tahmin edilmekte olup, bu kişilerden 1.36 milyonunun acil servislere başvurduğu, 200.000 kişinin hastaneye yatırıldığı ve yaklaşık 52.000 kişinin TBH'ı nedeniyle öldüğü bildirilmiştir. Genel olarak %80'inde hafif, %10'unda orta ve %10'unda ciddi travmatik beyin hasarı saptanmıştır (11,14). TBH'nın ciddiyetine göre mortalite oranı artar. 45 yaş altı erişkinlerde ölüm nedenlerinin başında TBH yer alır. TBH'na 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 (47). 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 (11,16). Erkekler kadınlara göre daha fazla TBH'na uğramaktadır (12).

### **2.2.3. Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması**

TBH; kliniğe, hasarlanma mekanizmasına, patofizyolojiye, anatomiye, prognoz ve tedavisine göre gibi birçok şekilde sınıflandırılabilir (17,18,19).

### 2.2.3.1. Klinik Şiddetine Göre Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması

En yaygın kullanılan sınıflama yöntemidir. GKS ile tanımlanır (Tablo 1). GKS göz, motor ve verbal yanıtla göre değerlendirilmiştir (14). GKS 14-15 olanlar hafif, 9-13 arası olanlar orta, 8 ve aşağısı ise ciddi TBH'nin varlığına işaret eder (18,32,37). Ayrıca GKS 3-4-5-6-7-8-9-10-11-12 bir grup GKS 13-14-15 diğer grup olmak üzere yapılan sınıflamalar da vardır (83). 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 (14,18).

**Tablo 1:** Glasgow Koma Skalası

| Değerlendirilen Parametre      | Puan |
|--------------------------------|------|
| <b>Göz Açma</b>                |      |
| Spontan                        | 4    |
| Sözlü Uyarılarla               | 3    |
| Ağrılı Uyarılarla              | 2    |
| Açmıyor                        | 1    |
| <b>Motor Yanıt</b>             |      |
| Emirleri Yerine Getiriyor      | 6    |
| Ağrılı Uyarıyı Lokalize Ediyor | 5    |
| Ekstremitelerde Fleksiyon      | 4    |
| Dekortike Postür               | 3    |
| Deserebre Postür               | 2    |
| Yanıt Yok                      | 1    |
| <b>Verbal Yanıt</b>            |      |
| Anlamlı Yanıt                  | 5    |
| Konfüze Uygunsuz Yanıt         | 4    |
| Yetersiz Kelimelerle Yanıt     | 3    |
| Anlamsız Seslerle Yanıt        | 2    |
| Yanıt Yok                      | 1    |

### 2.2.3.2. Travmatik Beyin Hasarında Radyolojik Sınıflama

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

### 2.2.3.3. 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 (19,22).

### 2.2.3.4. Diğer Kafa Travması Sınıflaması

Oluşum mekanizmasına göre; kapalı veya penetran, patlayıcı veya künt olarak sınıflandırılmıştır (18).

#### 2.2.4. Travmatik Beyin Hasarı Patofizyolojisi ve İntrakraniyal Basınç Artışı

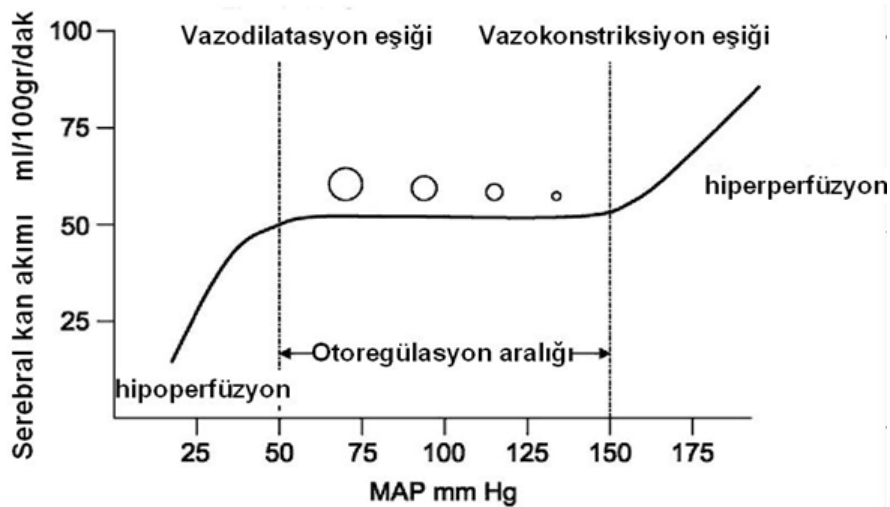
Beyin tüm vücut yüzdesinin %2'sini oluşturur, ancak tüm vücut tarafından kullanılan oksijenin yaklaşık %20'sini tek başına tükettiği ve metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilmek için kardiyak debinin yaklaşık %15'ine ihtiyaç duyduğu saptanmıştır. Sekonder beyin hasarını anlamak için beyin perfüzyonunun bilinmesi gerektiği vurgulanmıştır. Serebral perfüzyon basıncının (SPB) giren ve çıkan akımların farkına ve serebral kan akışına bağlı olduğu belirtilmiştir. Gelen akımın ortalama arteriyel basınca (OAB) ve çıkan akımların da İKB'a eşit olduğu (İKB sistemik venöz basınçtan daha yüksek olduğu için) saptanmıştır. Serebral kan basıncı yerine SPB'ı kullanılmıştır (31).

Hesaplaması:

$$SPB = OAB - İKB$$

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

Serebral kan akımının vasküler tonusta yapılan ayarlamalar ile sabit tutulması beynin otoregülasyon mekanizması olarak adlandırılır. Serebral kan akımı, OAB'nin 60-150 mm Hg arasında olduğu durumlarda otoregülasyon mekanizması ile sabit tutulur (Şekil 1). Travmatik beyin hasarında bu akım perfüzyon ilişkisinin çoğunlukla bozulduğu belirtilmiştir (22,23).



Şekil 1: Serebral Otoregülasyon

### 2.2.5. 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 (Parsiyel oksijen basıncı (Pao<sub>2</sub>)  $<60$ ) TBH'da mortaliteyi iki kat artırdığı saptanmıştır. Aneminin de oksijen taşıma kapasitesini düşürme yoluyla mortaliteyi artırdığı vurgulanmıştır. 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 (11,14).

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 (14).

Hipoksinin TBH'nı arttırması nedeniyle havayolu korunmasının ve solunumun önemi belirtilmiştir. Tüm hastalara %100 oksijen verilmesi önerilmiştir. Orotrakeal hızlı ardışık entübasyon için intrakraniyal basınç artışından koruyan ve ortalama arteriyel basınca etkisi az olan ajanların seçilmesi önerilmiştir.

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 mmHg'nin üzerinde tutulması önerilmiştir.

Sıvı resusitasyonunun yeterli olmadığı durumlarda vazopresör ajan kullanılarak sistolik kan basıncının (SKB) 90 mm Hg tutulması SPB'nin korunması için gerekli görülmüştür. Hipertansiyonun intrakraniyal basınç artışının bir göstergesi olarak kafa travmasında geliştiği gösterilmiştir. Cushing refleksi (hipertansiyon, bradikardi, solunumsal düzensizlik) varlığında İKB artışının acilen ölçülüp azaltılması gerektiği bulunmuştur (14,17).

#### **2.2.5.1.Travmatik Beyin Hasarı Olan Hastada Muayene Bulguları**

Nörolojik bakıda hastanın bilinç durumu AVPU sistemi ile değerlendirilebilir. AVPU skalasına göre hastanın bilinç durumu, sesli uyarana yanıtı, ağrılı uyarana yanıtı değerlendirilir. 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 yanıtı göre değerlendirilmiştir, ağrılı uyaranlar her iki vücut yarısını da etkileyecek şekilde (sternuma bası, her iki tırnak yatağına bası gibi) verilmelidir. Göz, motor ve verbal yanıtındaki en iyi puanlar 3 ile 15 arasında bir skor oluşturmak üzere toplanır. Entübe ve sedatize olmayan hastalar için GKS  $\leq 8$  ciddi, 9-13 orta ve 14-15 hafif TBH olarak sınıflanmıştır (14).

Nörolojik bakının bir diğer önemli unsuru pupillerin değerlendirilmesidir. Ağrılı uyarana yanıtsız hastada, tek taraflı ışık refleksi alınamayan fikse ve dilate pupil, acil dekompresyon gerektiren ipsilateral herniasyona sekonder olabilir. Bilateral ışık refleksi alınamayan fikse ve dilate pupilin azalmış beyin perfüzyonu ile birliktelik gösteren intrakraniyal basınç artışını, bilateral unkal herniyasyonu, ilaç etkisini ya da hipoksiyi gösterdiği ve bilateral pinpoint pupillerin ise pons lezyonu ya da opiyat kullanımını gösterdiği saptanmıştır (11).

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.

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 merkez değerlendirilir. Servikal vertebra kontrol edilmeden okülosefalik yanıtın değerlendirilmemesi gerektiği belirtilmiştir (14).

#### **2.2.5.2. Travmatik Beyin Hasarında Saptanan Özel Durumlar**

##### **a) 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. Kırığın şekli (lineer, deprese, parçalı), büyüklüğü ve tipi uygulanan kuvvete ve bu kuvvetin uygulandığı alana oranına bağlı olarak değişir (11). Kırık hattı darbenin en şiddetli alındığı noktadan başlar. Skalp laserasyonlarının altta yatan fraktür açısından incelenmesi önerilmiştir. Kafatası kırığı olan veya şüphesi bulunan hastaların tümüne BBT çekilmesi endikedir. Klinik olarak önemli olan kafatası kırıkları hava dolu yapılardan geçerek veya skalp laserasyonlarından havanın direkt olarak geçmesi ile pnömosefaliye neden olan, kafatasının iç tabakasından daha içeriye çöken, major dural sinus veya orta meningeal arter komşuluğunda olan kırıklardır (17).

### **Lineer ve Parçalı Kırıklar:**

Kafatasını tam kat olarak kat eden 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 cerrahisi uzmanı ile görüşülerek başlanabileceği belirtilmiştir. Lineer oksipital kırıkların intrakraniyal komplikasyon oranı daha yüksektir (11). Orta meningeal arterin oluşunu veya major dural venöz sinüsleri çaprazlayan kırıklar, klinik önemli olan lineer kırıklardır. Lineer kırıkların çoğunlukla temporoparyetal, frontal ve oksipital alanda olduğu saptanmıştır. Kafatası kırığı düşünülen ya da saptanan hastalara mutlaka BBT çekilmesi önerilmiştir (16).

### **Deprese ve Açık Kırıklar:**

Deprese kafatası kırıkları altta yatan beyin hasarı, enfeksiyon ve nöbet gibi komplikasyonlara yatkınlığı artırması nedeniyle önemlidir. Deprese kırık parçaları travma etkisiyle beyin dokusuna doğru itilerek direkt hasara ya da dura yırtığına neden olabilir. Deprese fraktürler en çok pariyetal ya da temporal bölgede görülür. Deprese kafatası kırıklarının belirti ve bulguları lokalizasyonuna ve depresyon miktarına bağlı olarak değişebilir. 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 kırıklar nöbet ve menenjit açısından risk taşıdığı için profilaktik antibiyotik ve antiepileptik kullanılması önerilir (16).

### **Baziler Kafatası Kırıkları:**

Baziler kırıklar kafa tabanının lineer kırıkları olarak tanımlanmıştır. 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. Belirti ve bulguları

arasında otore, rinore, mastoid ekimozu (Battle sign), periorbital ekimoz (rakun gözü), hemotimpanum, vertigo, duymada azalma ve 7. Kraniyal sinir felci yer alır. Kırıkların neden olduğu baskı ile 3. 4. ve 5. Kraniyal sinir yaralanması olabileceği gösterilmiştir. Baziler kırığı olan hastaların hastaneye yatırılması önerilmiştir. Düz grafilerin baziler kafatası kırıklarını göstermede yetersiz olduğu ve klinik bulgu varlığında BBT ile intrakraniyal patolojinin dışlanması ve gözleme alınması gerekliliği vurgulanmıştır (11,14).

### **b) Epidural Kanama**

Epidural kanamalar kanın kafatası ve dura mater arasında toplanması sonucunda oluşur. 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. Parietooksipital bölgede ya da posterior fossada venöz sinüs hasarı ile de epidural hematoma (EDH) olduğu gösterilmiştir. Neredeyse tüm EDH'lar 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 (17).

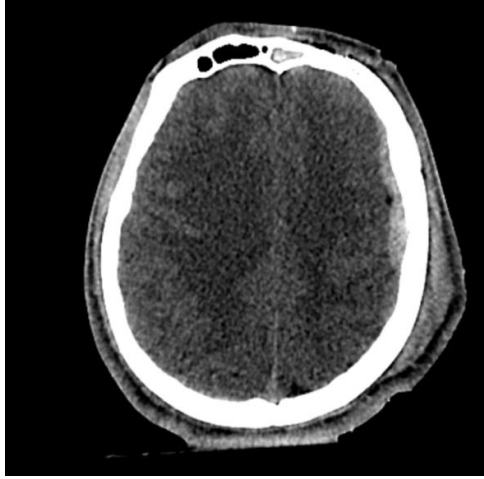
Kesin tanı için klinik şüphe varlığında BBT çekilmesi önerilmiştir. BBT'de EDH tipik olarak temporal bölgede, bikonveks, oval şekilli, lens benzeri hiperdens lezyon olarak görülür. EDH olan hastaların sıklıkla şiddetli baş ağrısı, uykuya eğilim, sersemlik, baş dönmesi, bulantı ve kusma yakınmaları olur, bilinç değişikliği ve ense sertliği saptanabilir, küçük bir kısım hasta nadiren de olsa asemptomatik olabilir. Akut EDH saptanan komadaki hastalara ve anizokori gibi beyin sapı herniasyon bulguları saptanan hastalara mümkün olduğunca hızlı cerrahi boşaltma işlemi yapılması gerektiği vurgulanmaktadır. Erken tanı ve tedavi ile prognozu oldukça iyidir (11,14,47). Resim 1'de hastanemize başvuran epidural kanama tespit ettiğimiz bir hastanın görüntüsü bulunmaktadır.



**Resim 1:** Epidural Kanama

### **c) Subdural Kanama**

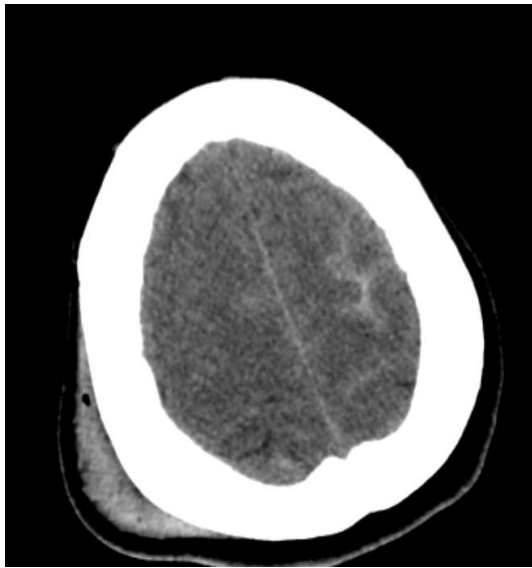
Subdural kanamaların beyin parankiminin ani akselerasyon deselerasyonu sonucunda köprü venlerin kopması ile oluştuğu bildirilmiştir. Kanın dura ve araknoid arasındaki potansiyel boşlukta biriktiği gösterilmiştir. Yaşlılarda ve alkoliklerde beyin atrofisi subdural kanama gelişmesine yatkınlık oluşturur. İki yaşın altındaki çocuklarda da risk artmıştır. Venöz kanama olması nedeniyle EDH'a göre daha yavaş kan toplanır, bu nedenle klinik belirti ve bulguların oluşması daha uzun zaman alır. Hematom daha uzun bir süre altta yatan beyin dokusuna baskı yapacağı için belirgin iskemi ve hasara yol açabilir. EDH'a 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'a göre yüksektir (17). Resim 2'de hastanemize başvuran subdural kanama tespit ettiğimiz bir hastanın görüntüsü bulunmaktadır.



**Resim 2: Subdural Kanama**

#### **d) Subaraknoid Kanama**

Travmatik subaraknoid kanama, subaraknoid alanda BOS'ta kan bulunması olarak tanımlanmıştır. Hafiften ciddi TBH'na kadar değişken kategoride olabileceği bildirilmiştir. Çoğunlukla baş ağrısı, fotofobi ve meninks irritasyon kanıtları klinik bulguları olarak tanımlanmıştır (11). BBT ile saptanması erken dönemde mümkün olmayabilir, 6. veya 8. saat kontrol BT daha duyarlıdır (11). Beyin cerrahi konsültasyonu sonrasında yoğun bakıma alınması gerektiği vurgulanmıştır (14). Resim 3'te hastanemize başvuran subdural kanama tespit ettiğimiz bir hastanın görüntüsü bulunmaktadır.



**Resim 3: Subaraknoid Kanama**

### **e) İntraserebral Kanama**

İntraserebral kanamalar, intraparakimal 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. İntraserebral hematom hastalarının %50'sinde bilinç kaybı görüldüğü ve bilinç değişikliğinin travmanın ciddiyetiyle doğru orantılı olduğu saptanmıştır. İKB artışı azaltmak için çoğu hasta acil operasyona ihtiyaç duyar.

### **f) 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 ortaya çıkar. Zamanla kontüzyonla ilişkili kanamalar ve ödem yaygınlaşıp lokal kitle etkisi yaratabilecek bir kanama veya ödem için gerekli çekirdeği oluşturur. Klinik olarak 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. Erken dönemde tanı için BBT'nin en iyi yöntem olduğu belirtilmiştir. Travma sonrası 3.ve 4. günlerde kanamada yıkımın başladığı ve tanı için bu dönemde MR görüntülemenin daha yararlı olacağı belirtilmiştir (11,14).

### **g) Diffüz Aksonal Hasar**

İntrakraniyal kitle lezyonu veya hipoksik iskemik hasar öyküsü olmamasına rağmen TBH sonrası uzamış koma tablosundan diffüz aksonal hasar (DAH) 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 (14).

BBT'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'da gizli kalmış hasarı göstermede daha başarılıdır ancak kritik olan hastada pratik bir görüntüleme yöntemi değildir (22).

## **2.3. TRAVMATİK BEYİN HASARINDA KULLANILAN TANI YÖNTEMLERİ**

### **2.3.1. Radyolojik Tanı Yöntemleri**

Hafif şiddette kafa travmalı hastalarda görüntüleme gerekliliğine karar verilmesinde birçok değişik yaklaşım tanımlanmıştır. En pratik yaklaşım BBT çekilmesi veya acil serviste izlem kararının risk sınıflamasına göre verilmesidir. Düşük riskli hastalar; asemptomatik seyreden, başka yaralanması olmayan, fokal muayene bulgusu olmayan, pupil yanıtı normal olan, bilinç değişikliği olmayan, oryantasyon ve hafızası tam olan, başlangıç GKS 15 olan, net anamnez verebilen, hafif yaralanma mekanizması olan, baş ağrısı olmayan, kusması olmayan, bilinen yüksek risk faktörü olmayan hastalardır. Orta riskli hastalar; kısa süreli bilinç kaybı olan, post-travmatik amnezisi olan, kusma, baş ağrısı olan, intoksikasyon olan hastalardır. Yüksek riskli hastalar ise; fokal muayene bulgusu olan, pupiller asimetrisi olan, kafatası kırığı bulgusu olan, çoklu travmaya maruz kalan, başvuru

anı GKS 14 olan, bilinç kaybı olan, ciddi baş ağrısı olan, posttravmatik nöbeti olan, antikoagülan kullanımı öyküsü olan, 60 yaş üzeri ve 2 yaş altı olan hastalardır. 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 BBT çekilmelidir. Yüksek riskli hastalara BBT çekilmesi önerilmiştir.

Kafa travması sonrası kafatası direkt grafisi, yerini daha etkili yöntemlere bırakmıştır. Kafatası kırığının klinik bulguları olan minör kafa travmalı hastalarda artmış intrakraniyal lezyon sıklığı nedeniyle şüphe varlığında düz grafi yerine BBT çekilmesi önerilir.

BBT akut kanama için yüksek sensitiviteye sahiptir, ancak diffüz aksonal hasarı, TBH 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 (11).

### **2.3.2. Tanıya Yardımcı Yöntemler**

Minör kafa travmasının tanısı için rutin bir laboratuvar testinin bulunmadığı bilinmektedir. 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.

Hasar 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 biyomarker minor

TBH'ında tanımlanmıştır. Minör kafa travmalı hastalarda S-100B anormallliği 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 (14).

## 2.4. KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞ SENDROMU (KİBAS)

İKB, kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir (42). Alexander Monro tarafından ortaya atılan ve George Kellie tarafından geliştirilen düşünceye göre kranyum içinde beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı sabittir. Bu yapıların birinin hacim artışı diğerlerindeki eşit hacim azalmasıyla dengelenir. Buna Monro-Kellie doktrini denir şu şekilde formüle edilir:

$$V_{\text{beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{kan}} = \text{Sabit} \quad (130).$$

Normal BOS basıncı 70-200 mmH<sub>2</sub>O arasındadır ve ortalama 150 mmH<sub>2</sub>O'dur. Normalin üst sınırı 250 mmH<sub>2</sub>O olarak alınmaktadır (27,122).

Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS), farklı nörolojik veya nörolojik olmayan hastalıkların genel bir patolojik sonucu olup, intrakraniyal içeriğin hacminin artışı ile karakterize nörolojik bir tablodur (42,123).

### 2.4.1. Etiyoloji

KİBAS etyolojisini beş grupta ele almak mümkündür. KİBAS dinamik bir süreçtir ve gelişiminde birden fazla etyolojik faktör rol oynayabilir.

- ✓ Beyin hacminin artması
- ✓ Beyin kan hacminin artması
- ✓ BOS miktarında artış
- ✓ Kafatası anomalileri
- ✓ Psödötümör serebri

#### 2.4.2. KİBAS'ta Genel Klinik Özellikler

KİBAS'ta bulgu ve belirtiler ikiye ayrılabilir. Ana belirtiler baş ağrısı, bulantı-kusma, papil ödem ve bilinç değişiklikleridir. Yardımcı belirti ve bulgular ise beyin sapı tutulumunu gösteren bulgular (Cushing yanıtı), VI. sinir parezisi, mental ve endokrinolojik değişikliklerdir.

**Baş ağrısı:** KİBAS'ta en sık görülen belirtidir. Klasik olarak KİBAS'a bağlı baş ağrısının sıklıkla geceleri uykuda kanda CO<sub>2</sub> miktarının yükselişi nedeniyle artan kan akımına bağlı kötüleştiği, hatta sabah erken saatlerde hastayı uykudan uyandırdığı belirtilse de bu durum ancak küçük bir hasta grubunda gözlenir. Baş ağrısı şiddetli, pulsatil baş ağrısı tarzındadır. Meninkslerin veya serebral venlerin gerilmesiyle oluşan bu baş ağrısı genellikle sabahları daha belirgindir ve şiddeti gün içerisinde azalabilir. Ağrıya bulantı eşlik eder ama genelde kusma olmaz. Valsalva hareketi ile daha şiddetlenir (124,125).

**Kusma:** İntrakraniyal basıncın hızla yükselmesine neden olan hematoma, abse ve arka çukur tümörleri gibi lezyonlarda görülme sıklığı daha fazladır. KİBAS'ta görülen kusma tipik olarak ani ve öncesinde bulantı olmadan fişkirir tarzda olur ancak hastalarda bulantı da izole olarak veya kusma öncesi sık rastlanabilen bir bulgudur (126).

**Papil ödem:** Artmış BOS basıncının araknoid kılıf içindeki optik sinire yansmasıyla gelişir. Papil ödemi intrakraniyal basınç yüksekliğinden kaynaklanır ve KİBAS'ın kardinal bulgusudur. Papil ödem %93 vakada çift taraflı, %5 kadarında ise tek taraflıdır. Papil ödemi direkt veya indirekt yolla görme kaybına neden olur. Artan BOS basıncı, optik kanal aracılığıyla orbitada optik sinir kılıfına yansır ve sinir aksonları gözden çıktığı lamina kribrozada basıya uğrar. Artan bası ile hem hızlı hem yavaş aksoplasmik transport bozulur ve sinir başında ödem gelişir ve optik disk çapı artar (127). Fundoskopik muayenede venöz pulsasyon saptanması KİBAS'ın lehine ciddi bir bulgudur. Vizyon kaybı hastaların yarısında görülür ve kalıcı olabilir, yavaş ve aniden, basamaklı şekilde ya da progresif gelişebilir. Hangi hastada görme kaybı

gelişeceği önceden tahmin edilemeyeceğinden, intrakranial basınç artışı olan hastaların Goldmann veya otomatik perimetri ile görme alanı takipleri şarttır (128).

**Bilinç bozukluğu:** KİBAS'ın son dönemlerinde ortaya çıkar. İntrakraniyal basınç yükselmesi sonucu beyin sapının etkilenmesiyle ortaya çıkan bulgular Cushing Yanıtı veya Cushing Triadı olarak tanımlanır. Bunlar sistemik arter basıncının artması, bradikardi ve solunum düzensizliğidir (41). KİBAS'da kafa içinde en uzun seyir gösteren 6. sinir etkilenebilir, bu durumda hasta diplopiden yakını. KİBAS'da mental ve endokrinolojik değişiklikler de bildirilmiştir.

KİBAS'a bağlı serebral herniyasyonlar görülebilir. Sonuçta, intrakranial basınç artar; nöral doku, beyin damarı ve kraniyal sinir basıları gelişir. KİBAS tablosu hatta şüphesi taşıyan bir hasta ile karşılaşıldığında, olası bir kitleye bağlı herniasyon riski nedeniyle lomber ponksiyon öncesi mutlaka BBT veya MRG ile görüntüleme yapılmalıdır.

### **2.4.3. İntrakranial Basınç Ölçümü**

İKB, invaziv ve non-invaziv olarak ölçülebilir (48,49).

#### **2.4.3.1. İntrakranial Basınç Ölçümünde İnvaziv Metodlar**

Tekniğe bağlı olarak İKB ölçümü intraventriküler, intraparaknimal, epidural, subdural ve subaraknoidal farklı anatomik noktalardan, farklı yöntemler ile ölçülebilir (50,51).

##### **a) Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD);**

Bu yöntemde invaziv monitorizasyonda kateter burrholl aracılığıyla 3. ventriküle yerleştirilir. Gold Standart kabul edilen bu yöntem ayrıca oksipital-parietal, posterior-parietal ve oksipital alanlarda kullanılabilir (52-53). EVD sadece monitörizasyon amaçlı kullanılmaz, bu yöntem ile İKB'ye ek olarak SSS drenajı, intratekal ilaç uygulaması da yapılabilir. EVD aracılığıyla yapılan uzun dönem SSS

drenajında gelişen progresif ödem sonucu ventriküler sistem basısı olabilir. Bu durum, EVD drenajını engelleyebilir. EVD'nin cerrahi olarak yerleştirilmesi, risk açısından minör cerrahi işlem olarak kabul edilse de, bu hastalarda hemoraji ve enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilmektedir (54). Uygulanan cerrahi işlem; çok ince ventriküler sisteme sahip olan daha genç hastalarda zor iken, atrofi gelişen yaşlı hastalarda ventrikülerin genişlemiş olması nedeniyle daha kolaydır (55).

#### **b) Mikrotransduser İntrakranial Basınç Monitörizasyon Aletleri;**

Bu grupta bulunan invaziv İKB monitörizasyon aletleri gerinim ölçer cihazlar, fiber optik cihazlar ve pnömotik sensörler yer alır. İntraventriküler, intraparaknimal, epidural, subdural veya subaraknoid kompartmanlara yerleştirilen katater aracılığıyla ölçüm yapılır. Katater, genel olarak sağ frontal bölgede, ortalama iki cm derinlikte yerleştirilmektedir. Ancak intrakranial kompartmanlar boyunca bilinen veya şüphelenilen basınç gradiyentlerine göre yerleşim yerleri değiştirilebilir, modifiye edilebilir. Raumedic Neurovent-P İKB sensörü, Codman mikrosensörü ve Pressio sensörleri izoelektrik gerinim ölçer cihazlar kategorisinde yer alır.

#### **2.4.3.2. İntrakranial Basınç Ölçümünde Non-invaziv Metodlar:**

Non-invaziv kullanılan birçok yöntem tanımlanmış olsa da, bunların çoğu sadece birkaç çalışmadan öteye gidememiştir. Bu nedenle klinik kullanımı olan yöntemlere yer verilecektir. İKB ölçümü için kullanılan non-invaziv metodlar hemoraji ve enfeksiyon gibi riskleri ortadan kaldıracılabilmektedir (49).

#### **a) Transkranyal Doppler Ultrasonografi;**

Bu teknik ile sistolik ve diastolik arasındaki farkın midserebral arterdeki kan akımı hızına oranı pulsatilite indeksi (PI) olarak ifade edilir (56). Ölçülen bu PI değerinin, invaziv olarak ölçülen İKB değerleri ile arasında korelasyon olduğu ve tolere edilebilecek hafif sapmalar olduğu gösterilmiştir (57,58,59). Ancak Bellner ve ark. bu sapmaların yüksek basınçlarda artabileceği ifade etmiş, İKB' ın aşırı artması

halinde bu sapmaların tolere edilemeyeceğini ifade etmişlerdir (59). Yöntemin kullanımı için deneyimli radyolog gerekmesi ve probunun hastaların kafataslarına penetrasyon zorluğu gibi nedenlerden dolayı olarak hastaların kullanımı %80-85 düzeyinde kalmaktadır (60).

$$PI = (\text{sistolik akım hızı} - \text{diastolik akım hızı}) / \text{ortalama akım hızı}$$

### **b) Timpanik Membran Yer Değiştirmesi;**

Stapedial refleksin stimülasyonu sonucu esnek olan timpanik membranın oluşturduğu hareketin kantitatif olarak ölçülmesi mantığına dayanır. Ölçülen bu değer, İKB ile korelasyon göstermektedir (61,62). Shimble ve ark. yaptıkları çalışmalarda testin sağlıklı bireylerde %70 doğru sonuç verirken, intrakranial patolojisi olanlarda bu oranın %40'a düştüğü belirlemiştir. Aynı çalışmada, 40 yaşından sonra perilenfatik duktustaki geçirgenliğin azalmasına bağlı olarak yanlış sonuçlar çıktığı ve bu yanlış sonuçların yaşla birlikte arttığı belirtilmiştir (63).

### **c) Optik Sinir Kılıfı Çapı;**

Hayreh tarafından 1968 yılında maymunlarda yapılan çalışmada İKB'si yüksek olan deneklerde OSKÇ dilatasyon olduğunu gösterilmiştir (64). Ultrasonografik Görüntülemenin (USG) gelişmesi ve İKB'nin non-invaziv olarak OSKÇ ölçümü yöntemi ile değerlendirilmesini takiben, İKB artışı olabilecek birçok patolojide USG ile OSKÇ değerlendirilmeye başlandı (65,66). Optik sinir, SSS bir parçası olan dural kılıf ile sarılı olup, kılıf ve beyaz madde arasında subaraknoid boşlukla ilişkisi olan bir alan mevcuttur. İKB'nin arttığı vakalarda, İKB ile korele bir şekilde bu kılıfta genişleme saptanmıştır (67,68,69,70). USG'nin dezavantajlarından biri olan birey içi ve bireyler arası gözlemci varyasyonları bulunsada, bu varyasyonlar minor değişkenler olarak kabul edilmiştir. Kafa travmalı hastaların %10'unda travmaya sekonder optik sinir veya orbita hasarı mevcuttur ve bu durum OSKÇ ölçümünü imkansız kılabilir (71). Ayrıca optik sinir çapını etkileyen Graves hastalığı, tümörler, inflamasyon, optik nörit, sarkoidoz gibi başka faktörler de bildirilmiştir (68,69,70,72,73). Bu kısıtlılıklar sebebiyle tekniğin, invaziv İKB

ölçümünün yerini alabilecek kadar başarılı olmasa da, normal ve artmış İKB'nin (>20 mmHg) belirlenmesini sağlayabileceği ifade edilmiştir (74,75). Yapılan bir çalışmada İKB artışında OSKÇ 5,00-5,90 mm olarak ölçülmüş ve İKB ile artış gösterdiği bildirilmiştir (67,75). Bu durum da tekniğin teknik veya invaziv monitörizasyon işlemi gerçekleştirecek nörocerrahın olmadığı yerlerde potansiyel olarak artmış İKB değerlerinin belirlenmesinde kullanılabileceğini göstermektedir (49). Çalışmalarda sensitivite %74-95 iken, spesifite %79-100 olarak bildirilmiştir (70). Alperin ve ark. İKB ölçümünde, MRG'nin non-invaziv bir yöntem olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir. Pulsatil arteriyel, venöz ve SSS akımlarını kardiyak döngü esnasında ölçümleri hareket duyarlı MRG ile tespit edilerek basınç değişiklikleri de SSS hızına göre hesaplanmıştır. Basınç hacim değişikliği oranından özel hesaplama yöntemleri ile bir esneklik indeksi elde edilmiştir. Bu indeks invaziv İKB ölçümleri ile iyi korelasyon vermiştir (76). Bu tekniğin; artmış İKB değerleriyle ilişkili olan pseudotümör serebri, hidrosefali, intrakranial kitlelerin tanısında kullanılabileceği ifade edilmiştir (77). Marshall ve ark. çalışmasında bazı deneklerin, mükerrer ölçümlerde farklılıklar göstermesi sebebiyle, vakalardan toplanan verilerin analiz edilmesi gerektiği kanısına varmışlardır. Bu durum yetersiz kabul edilse dahi, bu tekniğin orta derecede kafa travmalı hastalarda İKB monitorizasyonu gereksinimi belirlemede kullanılabileceği ifade edilmiştir (78). Tomografi ile 1980'li yılların sonları ile 1990'lı yılların başları arasında İKB değerlerinin tespitine yönelik çalışmalar yapılmış, hastaların başlangıç ve sonraki BT'lerinde ventrikül boyutları arasındaki farklar ile İKB arasında lineer ilişki bulunmuştur. Ancak tek çekilen BT'deki ventrikül boyutu ile İKB arasındaki korelasyon düşük saptanmıştır (79,80).

Artmış İKB sonucu, papil ödemi veya optik disk genişlemesi olduğu gösterilmiştir. Yöntemin tekrar edilebilirliği, spesifitesi %88-96 ve sensitivitesi %93-100 olarak rapor edilmiştir (81). İKB artışından şüphelenilen vakalarda skalasının geniş olması, gözlemciye bağımlı olması ve optik sinir genişlemesi İKB artışlarında zaman almasından dolayı kullanımı kısıtlıdır (82).

## 2.5. BT İLE İNTRAKRANİAL BASINÇ ARTIŞININ SAPTANMASI

Hemorajik inme, intraserebral kanama veya subaraknoid kanamayla sonuçlanan anormallikler, kaçınılmaz olarak yüksek kafa içi basıncına neden olur (40). TBH olan hastalarda sonucun birkaç tane belirleyicisi vardır. Bunlar arasında BBT taraması prognoz için çok faydalı bulunmuştur (84). Kafa travmasında BBT'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 BBT 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 (19). İKB artışının direkt ölçümü ile BBT bulgularını karşılaştıran retrospektif bir çalışmada İKB artışı olanlarda BBT ile tanı konulabildiği bildirilmiştir (25).

## 2.6. OPTİK SİNİR KILIFI VE GÖZ KÜRESİ TRANSVERS ÇAPI ÖLÇÜMÜ

Optik sinir kılıf kompleksi santral sinir sisteminin beyaz cevherinden köken alan optik sinir tarafından oluşturulur. Periorbital sinir kılıfı leptomeninksten oluşur ve dura mater ile devamlılık gösterir. Sinir kılıfı çapı ortalama olarak 0,4 mm'dir. Sinir ile kılıf arasını ise 0,1 mm kalınlığındaki subaraknoid boşluk doldurur. Optik sinir santral sinir sisteminin bir parçası olup BOS ile çevrilidir. İKB ile subaraknoid boşluk ve özellikle retrobulber segment aynı basınçtan etkilenir. Dolayısıyla OSKÇ ölçümü ile indirekt olarak İKB ölçülebilir.

İKB artışındaki kompanzatuvar mekanizma ile subaraknoid alanda sıvı basıncında artma ve dolayısıyla optik sinir kılıf çapında artma saptandığı bildirilmiştir (129). 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 (21,101). Kimberly ve arkadaşlarının çalışmasında optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm üzerinde saptanması, İKB >20 mmHg olduğunu göstermiştir (67).

Oftalmolojide göz küresi travması, kanser, konjenital glokom, retina blastomu ve diğer bazı rahatsızlıklar göz küresinin boyutunu değiştirir. Nörolojide, yakın tarihli çalışmalar OSKÇ ve kafa içi basınç takibi ile olası bağlantısı üzerine olmaktadır (38). Yakın zamanda, OSKÇ artışının yüksek İKB'ı yansıttığı, çünkü optik sinir kılıfının beyni çevreleyen dura mater ile bağlandığı gösterilmiştir (41). OSKÇ, İKB tahmini için dolaylı bir işaretleyici olarak kabul edilir (47). Optik sinir kılıf çapının kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç artışı ile ilişkili olduğunu belirten çok sayıda çalışma mevcuttur. OSKÇ ölçüm metodu ile, genişlemiş optik sinir kılıfı İKB'ın arttığını gösterir (40).

BBT'de ölçülen OSKÇ'nin ciddi TBH olan hastaların sonuçlarını öngördüğü gösterilmiştir (34). OSKÇ 'nin normal / anormal aralığı bağımsız olarak 4,8 mm'den 7,3 mm'ye kadar farklı araştırmalarla belirlendi (40). Ölçüm optik diskin 3,0 mm arkasından yapılır (Resim 4). Çalışmaların çoğunda 5,0 mm üzerindeki optik sinir çaplarının artmış kafa içi basıncının belirtici olabileceği gösterilmiştir (28,43,121). BBT-MRG yöntemleri ile OSKÇ ölçümü yapılabilir. Ölçüm papillanın 3 mm posteriorundan yapılır (29). Normal şartlarda her iki göz arasında OSKÇ açısından interoküler simetri olmasına karşın tek taraflı papil ödem ve OSKÇ farklılıkları rapor edilmiştir (119). Bu sebeple ölçüm her iki gözde ayrı ayrı yapılmalıdır. Göz küresi transvers çapı ise (GTÇ), retinanın bir kenarından diğer kenarına ölçülen göz küresinin enine maksimum uzunluğu olarak tanımlanmıştır (Resim 4). GTÇ ile OSKÇ arasında OSKÇ/GTÇ indeksi olarak gösterilebilecek güçlü bir ilişki vardır. Sağlıklı bireylerde, OSKÇ/GTÇ indeksi 0.19'a eşittir (105).



**Resim 4:** OSKÇ ve GTÇ Ölçülmesi

**Ok** ile işaretli alanda optik diskin 3 mm posteriorunda Optik Sinir Kılıf Çapı ölçümü,

**Yıldız** ile işaretli alanda Göz Küresi Tranvers Çapı ölçümü gösterilmektedir.

## 2.7. ROTTERDAM BT SKORU

BBT'yi değerlendirmek için 2 BBT tabanlı sistem bulunmaktadır. Bunlar, Marshall Sınıflandırma Sistemi (MCS) ve RBS'dir (36). Büyük kullanımına ve uygulanabilirliğine rağmen, MCS'nin, intrakraniyal kitle lezyonlarının prognozunu belirlemek için zayıf prognostik güce sahip olmasının yanı sıra, epidural hematomları ve intrakraniyal kanamaları değerlendirmede başarısızlık gibi bazı sınırlamaları vardır (36). TBH için radyolojik skorlama sistemleri arasında MCS, ciddiyetin sınıflandırılması ve prognozun öngörülmesi için yaygın olarak kullanılmaktadır (120). Rotterdam bilgisayarlı tomografi skoru (RBS), TBH tipi ve yetişkinlerde şiddeti sınıflandırmak için tasarlanmıştır (35). RBS, Marshall baz puan öğelerini, özellikle bazal sisternaların durumunu ve orta hat shiftinin derecesini subaraknoid kanama ve interventriküler kanama varlığı / yokluğunu ve epidural kitle lezyon-hematom varlığını da içerir (35). TBH'nda prognozu öngörebilmek için BT bulgularını kullanan RBS sisteminde bazal sisternlerin tamamen silinmesine yüksek puan verilmektedir (83). RBS orta ve ağır TBH'de, travma sonrası 4 saat içinde yapılmış BBT incelemesinde saptanan bulguları ile 6 aylık mortalite riskini ortaya koymak için kullanılır. Ayrıca sistem mortalite riskini vermekte olup morbidite öngörüsünde bulunmamaktadır. RBS ile yapılan bir çalışmada hesaplanan puanlara karşılık gelen mortalite oranları şu şekilde bulunmuştur: 1 puan %0, 2 puan %7, 3

puan %16, 4 puan %26, 5 puan %53, 6 puan %61 (115). Çocuklarda yapılan bir çalışmada, RBS:2-3 olduğunda daha düşük, skorun 4-6 arası sonuçlandığında daha yüksek mortaliteye sahip oldukları saptanmıştır (35). RBS Tablo 2’de verilmiştir. Sum skoru (total +1) eklenerek 1 ile 6 puan arası skorlanmaktadır. RBS hesaplanırken toplam puana +1 puan eklenmesiyle, GKS hesaplanırken toplam 6 puan olan motor yanıt ile tutarlı olması amaçlanmıştır (116). RBS çalışmasında orta ve ağır TBH olgularında tek başına EDH varlığında fatal seyreden olgu saptanmamış olup bu bulgular literatür ile uyumludur (117,118).

**Tablo 2: Rotterdam BT Skorlama Sistemi**

| <b>BT Bulgusu</b>                                             | <b>Skor</b> |
|---------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>Bazal Sisternalar</b>                                      |             |
| Normal                                                        | 0           |
| Komprese                                                      | 1           |
| Silik                                                         | 2           |
| <b>Orta Hat Şifti</b>                                         |             |
| Şift yok ya da $\leq 5\text{mm}$                              | 0           |
| Şift $> 5\text{mm}$                                           | 1           |
| <b>Epidural Yer Kaplayan Lezyon</b>                           |             |
| Var                                                           | 0           |
| Yok                                                           | 1           |
| <b>Intraventriküler Kan veya Travmatik Subaraknoid Kanama</b> |             |
| Yok                                                           | 0           |
| Var                                                           | 1           |
| <b>Toplam Skor</b>                                            | <b>+1</b>   |

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışmamız Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurulu tarafından 03.11.2017 tarihinde 2017/11-269 protokol numarası ile onaylanmıştır.

#### **3.1. Hasta Popülasyonu**

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine kafa travması nedeniyle başvuran hastaların retrospektif olarak incelenmesi planlandı. Çalışma grubu Ekim 2013–Ekim 2017 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine başvuran ve Uluslararası Hastalık Sınıflaması-10 (ICD 10) kodlamasına göre kafa travması tanısı alan 483 hastadan oluşmaktadır. Belirtilen tarih aralığında hastane otomasyon sistemi ve hasta dosya bilgileri kullanılarak kafa travması tanısı alan 18 yaş ve üstü hastalardan bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekilenler belirlenmiş ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalar seçilmiştir. Çalışma kriterlerine uymayan hastalar ise araştırmadan dışlanmıştır. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri olan, kafa travması tanısı ile hastanemiz acil servisine başvurmuş olan, kafa travması nedeniyle BBT çekilmiş ve ilgili verilere hastane otomasyon sisteminden ulaşabilir olan hastalar dahil edilmiştir.

#### **3.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri**

- 1- 18 yaş altı kafa travmalı hastalar
- 2- Orbita ve sfenoid kemik yaralanması BBT ile gösterilen hastalar
- 3- İntrakranial veya intraorbital kitle varlığı
- 4- Beyin BT'sine ulaşılamayan hastalar
- 5- Egzoftalmiye neden olan hipertiroidizm varlığı saptananlar
- 6- Optik sinir ve orbitayı etkileyen göz hastalığının varlığı

### 3.3. Çalışma Dizaynı

Araştırmamızda çalışma grubu için standart bir veri toplama formu oluşturulmuştur. Hastaların yaşları ve cinsiyetleri, kafa travmasına sebep olan nedenler, başvuru esnasında çekilen BBT özellikleri ve varsa kanama lokalizasyonu (çekilen BBT’de fraktür, ödem ve herhangi bir lokalizasyonda kanama saptanması halinde patolojik kabul edildi), GKS değerleri, yatış durumları ve mortaliteleri belirlenerek elde edilen veriler veri toplama formuna işlenmiştir. Yatırıldıktan sonra acil serviste ya da yoğun bakımlarda eksitus olan hastalar mortal olarak veri toplama formuna kaydedilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen hastaların travma sonrası çekilen BBT’leri yardımıyla kafa travmasında prognozu öngörmede kullanılan ve Rotterdam skorlama sistemi ile belirlenen RBS hesaplanmıştır (81,82). RBS sonuçları istatistiksel analiz esnasında RBS:1-2 ve RBS:3-6 olarak 2 gruba ayrılmıştır. Benzer şekilde nörolojik muayene ile belirlenen GKS değerleri ile hastalar hafif (GKS:13-15) ve ağır (GKS:3-12) travmatik beyin hasarı olarak 2 gruba ayrılmıştır (83). Dahil edilen tüm hastalarda BBT yardımı ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ile göz küresi transvers çapı (GTÇ) ölçümü yapılarak OSKÇ/GTÇ indeks hesaplaması yapılmıştır.

### 3.4. Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru

Rotterdam skorlama sistemi kullanılarak belirlenen RBS, BBT bulguları temelinde 1 ile 6 arasında skorlanan ve travmatik beyin yaralanmalarında prognostik değere sahip bir skorlama sistemidir (81,82). RBS orta hat şifti, bazal sistern kompresyonu, epidural yer kaplayan lezyon ve subaraknoid kanama varlığı gibi patolojilerle belirlenmektedir (Tablo 2). Rotterdam BT skoru hesaplanırken toplam puana +1 puan eklenmesiyle, GKS hesaplanırken toplam 6 puan olan motor yanıt ile tutarlı olması amaçlanmıştır.

### 3.5. Optik Sinir Kılıf Çapı ve Göz Küresi Transvers Çapı Ölçümü

Çalışma grubunda OSKÇ değerlendirilmesi konu ile ilişkili eğitim almış tek bir acil tıp asistanı tarafından yapılmıştır. Hastane otomasyon sistemi üzerinden ulaşılan hasta BBT (Hastanemiz tomografi cihazı Toshiba aquillon prime 160-slice mobile scanner dır) aksiyel kesitleri değerlendirilmiş, optik sinirin en iyi görüntülenebildiği kesitte optik diskin 3 mm proksimalinden OSKÇ ölçümleri yapılmıştır. Aynı kesitte ve retinadan retinaya en geniş pozisyonlamada yapılan GTÇ ölçümleri sonrasında OSKÇ/GTÇ indeks hesaplaması yapılmıştır (Resim 4). Ölçüm sonuçları veri toplama formuna kaydedilmiştir.



**Resim 5.** OSKÇ ve GTÇ Ölçülmesi

**Ok** ile işaretli alanda optik diskin 3 mm posteriorunda Optik Sinir Kılıf Çapı ölçümü,

**Yıldız** ile işaretli alanda Göz Küresi Transvers Çapı ölçümü gösterilmektedir.

### 3.6. İstatistiksel Değerlendirme

Araştırmada nominal ve ordinal verilerin dağılımı için frekans analizi, ölçüm verilerinin tanımlanması için ise ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir. Ölçüm verilerinin fark analizlerinden önce verilerin dağılımının homojenliğinin testi için Kolmogorov-Smirnov testi yapılmıştır. Test sonuçlarına göre normal dağılan verilerin ikili grup fark analizinde Bağımsız Örneklem T-Testi, ikiden çok örneklem fark analizinde ise OneWay ANOVA testi kullanılmıştır. Verilerin dağılımının

normal dağılıma uymadığı durumlarda ikili grupların fark analizi için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Korelasyon analizinde Spearman's Rho korelasyonu kullanılmıştır. Roc analizi ile uygun cut-off değeri spesifite ve sensitivite düzeyleri belirlenmiştir. Tüm analizler %95 güven aralığında ve SPSS 23 for Windows (IBM) paket programında yapılmıştır.



#### 4. BULGULAR

Araştırma Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi acil servisine, 01.09.2013 ve 01.09.2017 tarihleri arasında kafa travması ile başvuran hastalar arasında yapılmıştır. Çalışmanın yapıldığı süre içerisinde acil servise yapılan toplam hasta başvuru sayısı 155,961 olup, bunların 3844'ünü (%2,46) travmaya maruz kalan hastalar oluşturmaktaydı. Bu hastalardan 1242 (%0,79) kişide kafa travması mevcuttu. Çalışmaya ise 483 hasta dahil edilmiştir. Hastalara ilişkin bazı temel ve klinik özellikler Tablo 3'te verilmiştir.



**Tablo 3:** Hastaların Bazı Temel ve Klinik Özellikleri

|                           | Kişi Sayısı (n) | Yüzde (%) |
|---------------------------|-----------------|-----------|
| <b>Cinsiyet</b>           |                 |           |
| Erkek                     | 309             | 64,0      |
| Kadın                     | 174             | 36,0      |
| <b>Yaş</b>                |                 |           |
| 18-29                     | 157             | 32,5      |
| 30-64                     | 258             | 53,4      |
| 65 ve üstü                | 68              | 14,1      |
| <b>Travma etiyolojisi</b> |                 |           |
| AİTK                      | 251             | 52,0      |
| ADTK                      | 59              | 12,2      |
| Düz zeminde düşme         | 44              | 9,1       |
| Yüksekten düşme           | 49              | 10,1      |
| Diğer                     | 80              | 16,6      |
| <b>Travma Çeşidi</b>      |                 |           |
| İzole kafa travması       | 167             | 34,6      |
| Multisistem travma        | 316             | 65,4      |
| <b>Yatış durumu</b>       |                 |           |
| Yatırıldı                 | 24              | 5,0       |
| Yatırılmadı               | 445             | 92,1      |
| Sevk edildi               | 14              | 2,9       |
| <b>Kanama</b>             |                 |           |
| Var                       | 25              | 5,2       |
| Yok                       | 458             | 94,8      |
| <b>BBT</b>                |                 |           |
| Anormal                   | 51              | 10,5      |
| Normal                    | 432             | 89,5      |
| <b>Fraktür</b>            |                 |           |
| Var                       | 33              | 6,8       |
| Yok                       | 450             | 93,2      |
| <b>GKS</b>                |                 |           |
| ≤12                       | 21              | 4,3       |
| ≥13                       | 462             | 95,7      |
| <b>RBS</b>                |                 |           |
| RBS (1-2)                 | 471             | 97,5      |
| RBS (3-6)                 | 12              | 2,5       |
| <b>Mortalite</b>          |                 |           |
| Var                       | 12              | 2,5       |
| Yok                       | 471             | 97,5      |

AİTK: Araç içi Trafik Kazası ADTK: Araç dışı Trafik Kazası

BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografi RBS: Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru

Araştırmaya katılanların %64,0'ı erkek ve %36,0'ı kadındı. Hastaların %32,5'i 18-29 arası, %53,4'ü 30-64 arası, %14,1'i ise 65 ve üzerinde yaşa sahipti.

Travma etiyolojisine göre hastaların %52,0'ında AİTK, %12,2'sinde ADTK, %9,1'inde düz zeminde düşme, %10,1'inde yüksekten düşme, %16,6'sında ise bunların dışında bir etiyoloji görüldü. Hastaların %34,6'sında izole kafa travması ve %65,4'ünde multisistem travma vardı. Hastaların %5,0'ına yatış verilirken, %92,1'i yatırılmadı ve %2,9'u sevk edildi. Hastaların %5,2'sinde kanama, %6,8'inde fraktür vardı. Hastaların %10,5'inde BT patolojik saptanmıştır. GKS gruplarına göre hastaların %4,3'ünde  $GKS \leq 12$  %95,7'sinde  $GKS \geq 13$  olarak saptanmıştır. RBS gruplarına göre hastaların %2,5'i RBS (3-6), %97,5'i RBS (1-2) olarak saptanmıştır. Hastaların %2,5'i mortal seyretmiştir.

İntrakranial kanama türleri Tablo 4'te verildi.

**Tablo 4:** İntrakranial Kanama Türleri

|                        | Kişi Sayısı (n) | Yüzde (%) |
|------------------------|-----------------|-----------|
| <b><i>Parankim</i></b> |                 |           |
| Var                    | 21              | 4,3       |
| Yok                    | 462             | 95,7      |
| <b><i>SAK</i></b>      |                 |           |
| Var                    | 16              | 3,3       |
| Yok                    | 467             | 96,7      |
| <b><i>Subdural</i></b> |                 |           |
| Var                    | 8               | 1,7       |
| Yok                    | 475             | 98,3      |
| <b><i>Epidural</i></b> |                 |           |
| Var                    | 4               | 0,8       |
| Yok                    | 479             | 99,2      |

SAK: Subaraknoid Kanama

Hastaların %4,3'ünde parankim, %3,3'ünde SAK, %1,7'sinde subdural, %0,8'inde epidural kanama saptandı.

Hastaların GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametrelerin en küçük, en büyük değerleri, ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 5’te verildi.

**Tablo 5:** Hastaların GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametrelerin en küçük, en büyük değerleri, ortalama ve standart sapma değerleri

|                   | N   | Minimum | Maksimum | Ortalama | SS   |
|-------------------|-----|---------|----------|----------|------|
| <b>GKS</b>        | 483 | 3       | 15       | 14,64    | 1,75 |
| <b>RBS</b>        | 483 | 1       | 5        | 1,11     | 0,46 |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | 483 | 3,06    | 7,68     | 4,74     | 0,77 |
| <b>OSKÇ sol</b>   | 483 | 3,04    | 7,74     | 4,75     | 0,76 |
| GTÇ sağ           | 483 | 19,75   | 25,22    | 22,53    | 0,98 |
| GTÇ sol           | 483 | 19,60   | 25,43    | 22,47    | 0,99 |
| <b>İndeks sağ</b> | 483 | 0,13    | 0,33     | 0,21     | 0,03 |
| <b>İndeks sol</b> | 483 | 0,13    | 0,34     | 0,21     | 0,03 |

**GKS:** Glasgow Koma Skoru **RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı

Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

Tablodan da görüldüğü gibi, GKS 14,64 ortalama değerine sahipti. OSKÇ sağ 4,74 mm, OSKÇ sol 4,75 mm ortalama değerine sahipti. İndeks sağ için ortalama değer 0,21 indeks sol için ise 0,21 olarak bulunmuştur.

Travma çeşidine göre skorların kıyaslanması Tablo 6’da verildi.

**Tablo 6:** Travma çeşidine göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre skorların kıyaslanması

|                   | <b>İzole kafa<br/>travması<br/>(n=167)</b> | <b>Multiravma(n=316)</b> | <b>p</b>           |
|-------------------|--------------------------------------------|--------------------------|--------------------|
| <b>GKS</b>        | <b>14,96±0,46</b>                          | 14,47±2,12               | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>RBS</b>        | 1,01±0,15                                  | <b>1,16±0,54</b>         | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | 4,24±0,47                                  | <b>5,01±0,77</b>         | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | 4,24±0,47                                  | <b>5,02±0,74</b>         | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,45±0,95                                 | 22,57±0,99               | 0.201 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 22,45±0,94                                 | 22,48±1,10               | 0.785 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | 0,18±0,02                                  | <b>0,22±0,03</b>         | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | 0,19±0,02                                  | <b>0,22±0,03</b>         | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

Travma çeşidine göre GKS skoru izole travmalı hastalarda, RBS ve OSKÇ ölçümleri multitravma hastalarında daha yüksek düzeydeydi. Fark analizi sonuçlarına göre GKS, RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) ölçümlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

GKS skorlarının RBS ile optik sinir ve ilişkili parametreler üzerine olan etkilerinin daha iyi anlaşılması amacıyla hasta grubu GKS  $\leq 12$  ve GKS  $\geq 13$  olarak gruplandırılmıştır. GKS gruplarına göre RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması Tablo 7’de verildi.

**Tablo 7:** GKS gruplarına göre RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması

|                   | GKS $\leq 12$ (n=21)            | GKS $\geq 13$ (n=462) | p                  |
|-------------------|---------------------------------|-----------------------|--------------------|
| <b>RBS</b>        | <b>2,57<math>\pm</math>1,12</b> | 1,04 $\pm$ 0,24       | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | <b>5,47<math>\pm</math>0,89</b> | 4,71 $\pm$ 0,75       | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | <b>5,56<math>\pm</math>0,64</b> | 4,71 $\pm$ 0,74       | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,03 $\pm$ 1,04                | 22,55 $\pm$ 0,97      | 0.017 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 21,91 $\pm$ 0,85                | 22,50 $\pm$ 0,99      | 0.007 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | <b>0,25<math>\pm</math>0,04</b> | 0,21 $\pm$ 0,03       | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | <b>0,25<math>\pm</math>0,03</b> | 0,21 $\pm$ 0,03       | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı **GTÇ:** Göz Küresi Transvers Çapı Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

GKS 12 ve altında olan gruptaki hastaların RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve indeks (sağ-sol) değerleri daha yüksekti. Fark analizi sonuçlarına göre RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) ölçümlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 8:** Yaş gruplarına göre BT verilerinin kıyaslanması

|            | BT Patolojik (n=51) | BTNormal(n=432) | p     |
|------------|---------------------|-----------------|-------|
| 18-29      | 11 (%21,6)          | 146 (%33,8)     | 0.070 |
| 30-64      | 35 (%68,6)          | 223 (%51,6)     |       |
| 65 ve üstü | 5 (%9,8)            | 63 (%14,6)      |       |

BT patolojik olanların %21,6'sı 18-29 arasında, %68,6'sı 30-64 arasında, %9,8'i ise 65 ve üzerinde yaşa sahipti. BT normal olan olguların ise %33,8'i 18-29 arasında, %51,6'sı 30-64 arasında, %14,6'sı ise 65 ve üzerinde yaşa sahipti. Fark analizi sonuçlarına göre BT gruplarının yaş dağılımları arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

Cinsiyete göre travma mekanizmalarının kıyaslanması Tablo 9 'da verildi.

**Tablo 9:** Cinsiyete göre travma mekanizmalarının kıyaslanması

|                   | Erkek (n=309) | Kadın (n=174) | p     |
|-------------------|---------------|---------------|-------|
| AİTK              | 160 (%51,8)   | 91 (%52,3)    | 0.148 |
| ADTK              | 37 (%12)      | 22 (%12,6)    |       |
| Düz zeminde düşme | 22 (%7,1)     | 22 (%12,6)    |       |
| Yüksekten düşme   | 37 (%12)      | 12 (%6,9)     |       |
| Diğer             | 53 (%17,2)    | 27 (%15,5)    |       |

AİTK: Araç içi Trafik Kazası ADTK: Araç dışı Trafik Kazası

Tablodaki verilere göre erkeklerin %51,8'inde AİTK, %12'sinde ADTK, %7,1'inde düz zeminden düşme, %12'sinde yüksekten düşme ve %17,2'sinde diğer travma türleri görüldü. Kadınların %52,3'ünde AİTK, %12,6'sında ADTK, %12,6'sında düz zeminden düşme, %6,9'unda yüksekten düşme ve %15,5'inde diğer travma türleri görüldü. Fark analizi sonuçlarına göre gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 10:** GKS gruplarının travma oluş mekanizmalarına göre kıyaslanması

|                   | GKS $\leq 12$ (n=21) | GKS $\geq 13$ (n=462) | p     |
|-------------------|----------------------|-----------------------|-------|
| AİTK              | 7 (%33,3)            | 244 (%52,8)           | 0.143 |
| ADTK              | 6 (%28,6)            | 53 (%11,5)            |       |
| Düz zeminde düşme | 3 (%14,3)            | 41 (%8,9)             |       |
| Yüksekten düşme   | 3 (%14,3)            | 46 (%10)              |       |
| Diğer             | 2 (%9,5)             | 78 (%16,9)            |       |

AİTK: Araç içi Trafik Kazası ADTK: Araç dışı Trafik Kazası

Tablodaki verilere göre GKS 12 ve altında olan grubun %33,3'ünde AİTK, %28,6'sında ADTK, %14,3'ünde düz zeminden düşme, %13,3'ünde yüksekten düşme ve %9,5'inde diğer travma türleri görüldü. GKS 13'ün üzerinde olan grubun

%52,8'inde AİTK, %11,5'inde ADTK, %8,9'unda düz zeminden düşme, %10,0'unda yüksekten düşme ve %16,9'unda diğer travma türleri görüldü. Fark analizi sonuçlarına göre gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11:** BBT'ye göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması

|                   | BT Patolojik (n=51) | BT Normal (n=432) | p                  |
|-------------------|---------------------|-------------------|--------------------|
| <b>GKS</b>        | 12,22±4,42          | <b>14,93±0,63</b> | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>RBS</b>        | <b>1,86±1,08</b>    | 1,02±0,14         | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | <b>5,33±0,95</b>    | 4,67±0,72         | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | <b>5,37±0,89</b>    | 4,68±0,71         | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,29±1,04          | 22,56±0,97        | 0.067 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 22,26±0,94          | 22,50±0,99        | 0.105 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | <b>0,24±0,04</b>    | 0,20±0,03         | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | <b>0,24±0,04</b>    | 0,20±0,03         | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**BBT:** Bilgisayarlı Beyin Tomografisi **RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru

**OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı **GTÇ:** Göz Küresi Transvers Çapı

Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

BBT patolojik olan grupta RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) değerleri daha yüksekti. Fark analizi sonuçlarına göre GKS, RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) ölçümlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

**Tablo 12:** Mortaliteye göre skorların kıyaslanması

|                   | <b>Mortal (n=12)</b> | <b>Mortaldeğil(n=471)</b> | <b>p</b>           |
|-------------------|----------------------|---------------------------|--------------------|
| <b>GKS</b>        | 6,75±4,83            | <b>14,84±0,99</b>         | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>RBS</b>        | <b>2,42±1,00</b>     | 1,07±0,38                 | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | <b>5,60±0,83</b>     | 4,72±0,76                 | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | <b>5,77±0,67</b>     | 4,73±0,74                 | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,11±0,96           | 22,54±0,98                | 0.134 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 22,14±0,81           | 22,48±0,99                | 0.239 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | <b>0,25±0,03</b>     | 0,21±0,3                  | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | <b>0,26±0,03</b>     | 0,21±0,03                 | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

Mortalite durumuna göre RBS, OSKÇ sağ, OSKÇ sol, İndeks sağ ve İndeks sol değerleri mortal olan hasta grubunda daha yüksekti. GKS ölçümleri ise mortal olmayan grupta daha yüksek düzeydeydi. GKS, RBS, OSKÇ (sağ-sol), İndeks (sağ-sol) ölçüm değerleri mortal olan ve mortal olmayan travma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi ( $p<0.05$ ).

**Tablo 13:** Hastaların GKS skorlarının RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre arasındaki ilişkisi için yapılan Spearman's rho korelasyon analizi sonuçları

|                   | <b>r</b> | <b>p</b> |
|-------------------|----------|----------|
| <b>RBS</b>        | -,689    | ,000     |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | -,182    | ,000     |
| <b>OSKÇ sol</b>   | -,244    | ,000     |
| GTÇ sağ           | -,131    | ,004     |
| GTÇ sol           | -,121    | ,008     |
| <b>İndeks sağ</b> | -,223    | ,000     |
| <b>İndeks sol</b> | -,280    | ,000     |

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı Not: İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

Korelasyon analizi sonuçlarına göre; GKS skoru ile RBS ( $r=-0.689$ ;  $p<0.001$ ), OSKÇ sağ ( $r=-0.182$ ;  $p<0.001$ ), OSKÇ sol ( $r=-0.244$ ;  $p<0.001$ ), İndeks sağ ( $r=-0.223$ ;  $p<0.001$ ) ve İndeks sol ( $r=-0.280$ ;  $p<0.001$ ) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde ilişki saptandı.

Korelasyon analizlerinin  $r$  katsayıları ile aradaki ilişki büyüklüğü değerlendirildiğinde, GKS ile negatif yönde en yüksek ilişki RBS olup bunu, İndeks sol, OSKÇ sol, İndeks sağ ve OSKÇ sağ izlemekteydi.

Kanama durumuna göre skorların kıyaslanması Tablo 14’de verildi.

**Tablo 14:** Kanama durumuna göre GKS, RBS ile optik sinir ve ilişkili parametre kıyaslanması

|                   | Kanama var (n=25) | Kanama yok (n=458) |                    |
|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| <b>GKS</b>        | 10,16±5,05        | <b>14,88±0,87</b>  | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>RBS</b>        | <b>2,68±0,94</b>  | 1,02±0,17          | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | <b>5,72±0,90</b>  | 4,69±0,73          | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | <b>5,78±0,83</b>  | 4,70±0,71          | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,01±0,93        | 22,56±0,98         | 0.006 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 21,98±0,85        | 22,50±0,99         | 0.010 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | <b>0,26±0,04</b>  | 0,20±0,03          | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | <b>0,26±0,03</b>  | 0,21±0,03          | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

Kanama durumuna göre RBS, OSKÇ sağ, OSKÇ sol, İndeks sağ ve İndeks sol değerleri kanama olan hasta grubunda daha yüksekti. Fark analizlerine göre GKS, RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) ölçümlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

**Tablo 15:** RBS gruplarına göre optik sinir çapları arasındaki ilişki

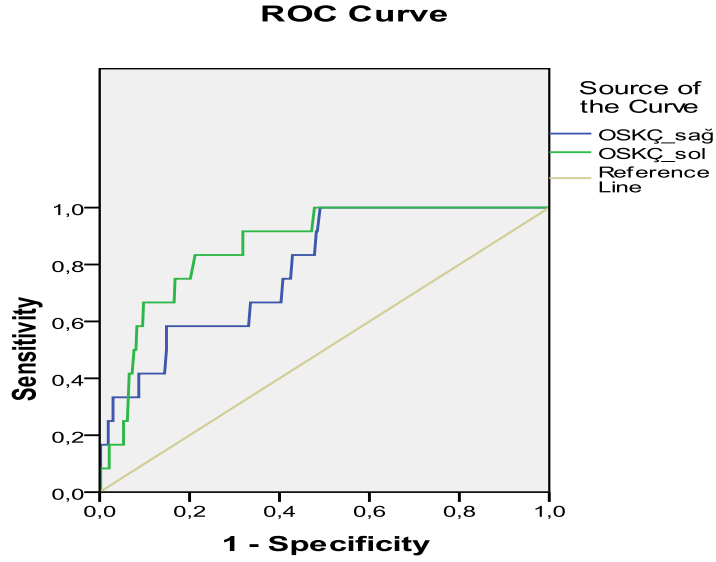
|                   | <b>RBS 3-6 (n=12)</b> | <b>RBS 1-2 (n=471)</b> | <b>p</b>           |
|-------------------|-----------------------|------------------------|--------------------|
| <b>GKS</b>        | 8,92±4,78             | <b>14,79±1,33</b>      | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>OSKÇ sağ</b>   | <b>5,86±0,83</b>      | 4,71±0,75              | 0.000 <sup>b</sup> |
| <b>OSKÇ sol</b>   | <b>5,75±0,68</b>      | 4,73±0,74              | 0.000 <sup>b</sup> |
| GTÇ sağ           | 22,39±0,89            | 22,53±0,98             | 0.616 <sup>b</sup> |
| GTÇ sol           | 22,24±0,96            | 22,48±0,99             | 0.412 <sup>b</sup> |
| <b>İndeks sağ</b> | <b>0,26±0,03</b>      | 0,21±0,03              | 0.000 <sup>a</sup> |
| <b>İndeks sol</b> | <b>0,26±0,03</b>      | 0,21±0,03              | 0.000 <sup>a</sup> |

a. Mann Whitney-U, b. Independent T-Test.

**RBS:** Rotterdam Bilgisayarlı Tomografi Skoru **OSKÇ:** Optik Sinir Kılıf Çapı GTÇ: Göz Küresi Transvers Çapı Not: OSKÇ ölçüm değerleri mm cinsindendir. İndeks OSKÇ/GTÇ oranı ile hesaplanmıştır.

RBS gruplarına göre OSKÇ sağ, OSKÇ sol, İndeks sağ ve İndeks sol değerleri RBS değeri 3 ve üzerinde olan hasta grubunda daha yüksekti. GKS ölçümleri ise RBS 3'ün altında olan grupta daha yüksek düzeydeydi. Fark analizlerine göre GKS, RBS, OSKÇ (sağ-sol) ve İndeks (sağ-sol) ölçümlerinin gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ).

OSKÇ (sağ-sol) ile mortalite arasındaki ilişki için yapılan ROC analizi sonuçları Şekil 2’de verildi.



Diagonal segments are produced by ties.

**Şekil 2:** Sağ ve sol göz optik sinir kılıf çaplarıyla mortalite arasındaki ilişki için yapılan ROC analizi sonuçları

OSKÇ sağ için eğri altındaki alan 0,786 ve OSKÇ sol için eğri altındaki alan 0,865 olarak bulundu. Her iki parametre için de, mortalite tanısal değeri istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ). Sol göz için mortalite açıklama gücü %84,0 iken, sağ göz için ise mortalite açıklama gücü %78,5 olarak bulundu. OSKÇ sağ için 4,785 mm cut off değerinde sensitivite %83,3 ve spesifite %57,1 olarak bulundu. OSKÇ sol için 5,125 mm cut off değerinde sensitivite %91,7 ve spesifite %68,2 olarak bulundu.

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine başvuran kafa travmalı olguları retrospektif olarak değerlendirilmesi bununla beraber optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçüm sonuçları ile klinik ve radyolojik bulgular arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Kafa travmaları dünya çapında morbidite ve mortalitenin önemli nedenleri arasındadır (86,87). Yapılan çalışmalarla her 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görüldüğü ayrıca travmaya bağlı ölümlerinin %50'sine kafa travmasının eşlik ettiği gösterilmiştir (88). Bununla birlikte uzun sürebilen tedavi süreci ve üretkenliğin de azalması ile toplumun mali yükünü arttırmaktadır (89). Böylesi önemli bir halk sağlığı sorunu olan kafa travmalarında hastaların analizi ile ilgili literatürde çok sayıda çalışma yapılmış olmasına karşın ülkemizde yapılan çalışma sayısının sınırlı olduğu görülmektedir.

Yapılan bu çalışmada kafa travması ile acil servise başvuran 18 yaş üzerinde ve BBT'lerine ulaşılabilen hastalar değerlendirilmiş orbital ve sfenoid yaralanması olanlar ise çalışma harici bırakılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servislere başvuran hastaların %4,8'i genel vücut travması iken yine tüm acil servis başvuruları arasında kafa travmalarının oranı %1,4'dür (90). Çalışmamızın yapıldığı 4 yıllık süre içerisinde hastanemiz acil servisine başvuran hastaların %2,46'sını travma hastaları oluşturmaktaydı. Hastane müracaatlarında tüm hastaların %0,79'unun kafa travması tanısı aldığı, 18 yaş altı ve diğer dışlama kriterlerini çıkardıktan sonra örneklem grubunu oluşturan kafa travması hastalarının tüm hastalara oranının %0,3 olduğu bulunmuştur. Collins ve ark. kafa travmalarının acil servise gelen hastaların %14'ünü oluşturduğunu, Chan ve ark. ise bu oranın yaklaşık %19 olduğunu bildirmiştir (91,92). Bu durum ülkemizdeki acil servislerdeki gerçek acil olmayan hasta başvurusunun yüksek oranlarda olmasıyla açıklanabilir. Halkımızın ne zaman acil servise gitmesi gerektiği konusunda bilinçlendirilmesi gerekmektedir. Kayseri'de yapılan bir çalışmada kafa travması hastalarının acile başvuran tüm

hastalara oranı %2,2 olarak tespit edilmiştir (97). Hastanemiz 3. basamak olmasına rağmen kavşak noktasında olup kolay ulaşılabilir ve ekstremit travmaları da yüksek oranlarda gelmektedir. Bu durum genel travma hastaları arasında kafa travması oranlarının düşük olmasını açıklamaktadır. Hasta grubunda kafa travmaları etiyojisinin en sık gözlenen nedeninin trafik kazaları olduğu gösterilmiştir. Samsun ilinde yapılan bir çalışmada akut kafa travmalarının oluş nedenleri incelenmiş en sık trafik kazalarının (%55,1), ikinci sıklıkta ise yüksekten düşmelerin (%34,9) akut kafa travmasına neden olduğu tespit edilmiştir (93). Bizim çalışmamızda %52,2 AİTK, %12,2 ADTK ve yüksekten düşme %10,1 oranında bulunmuştur.

Frankowski ve ark. kafa travmasının erkeklerde kadınlara oranla 4 kat daha fazla görüldüğünü bildirmişler ve bunun nedeni olarak, erkeklerin sosyal yönden daha aktif olmalarından kaynaklandığını belirtmişlerdir (94). Bhole ve ark. kafa travmalı hastaların %86'sını erkeklerin oluşturduğunu ve en sık nedenin motorlu taşıt kazaları olduğunu bildirmişlerdir (95). Çalışmamızda hastaların %64'ünün erkek olduğu ve daha çok orta yaşta hastalar olduğu görülmüştür. Van'da yapılan bir çalışmada da akut kafa travmalı erkeklerin sayısının kadınlara göre 3 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (96). Erkeklerin kadınlara göre kafa travmasına daha fazla maruz kalmasının nedeni olarak; toplumumuzda erkek cinsiyetinin kadın cinsiyete göre daha aktif bir yaşama sahip olmasından kaynaklanabileceğini düşünülebilir. Retrospektif olarak kafa travma hastalarında optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçüm sonuçları ile klinik ve radyolojik bulgular arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesini amaçladığımız çalışmamızda hasta grubuna ait demografik veriler literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızın örneklem grubunda mortalite oranı %2,48 olarak bulunmuştur. Kayseri'de yapılan bir çalışmada bizim çalışmamızla benzer şekilde mortalite oranı %2,7 olarak bulunmuştur (97). Van'da yapılan bir çalışmada GKS (14-15) grubunda ölüm oranı %0,67; GKS (9-14) grubunda %8,8 ve GKS (3-8) grubunda %60 olarak belirlenmiştir (96). Ağır kafa travması geçiren olguların olay yerinde mortalite oranları yüksektir. Hasta grubumuzda mortalite oranının düşük bulunmasının ciddi

kafa travmalarına eşlik edebilen orbita ve sfenoid kırıklı hastaların çalışma dışında bırakılmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür.

Acil servislere başvuruların önemli nedenlerinden biri olan kafa travmalı hastaların tanısısal olarak değerlendirilmeleri yıllar boyunca hekimler için bir problem olmuştur. BBT' nin tıp pratiğine girmesi ise bu alanda bir devrim yaratmış ve özellikle acil servislerde sık kullanılan bir tetkik haline gelmiştir. American Association of Neurological Surgeons and the Joint Section on Neurotrauma and Critical Care tarafından yayınlanan son kılavuzlarda, kafa travmalarında GKS, yaş, pupil cevabı, hipotansiyon varlığı ve BBT anormallikleri prognoz belirlenmesinde kullanılan 5 önemli faktör olarak bildirilmiştir. BBT kontüzyon, hematoma gibi patolojilerin gözlenebildiği kafa içi basınç artışının belirgin olduğu ağır kafa travmalarında prediktif olmakla birlikte ağır olmayan diğer kafa travmalarındaki prediktif etkisi ise sınırlıdır. Bununla birlikte BBT erken cerrahi müdahale kararı vermede yararlıdır (98). Kafa travması ile BBT değerlendirmesi yapılan hastalarda intrakranial basınç değişikliklerini değerlendirebilen invaziv ve noninvaziv yöntemler hasta yönetiminde yol gösterici olabilir.

Günümüzde intrakranial basınç değişikliklerini saptamak için büyük oranda invaziv yöntemler kullanılmaktadır. İnvaziv yöntemlerin kullanılabilirliği ise, beyin cerrahisi uzmanlığı gerektirmesi ve koagulopati veya trombositopeni gibi kontrendikasyonlar nedeniyle güçlüklerle karşılaşmaktadır (99). Fizik muayenede oftalmoskop yardımıyla bakılabilen papilödem değerlendirilmesinin ise sensitivitesi %20 ila %30 gibi düşük oranlardadır (100).

OSKÇ ölçülmesi intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi verebilir. Optik sinir santral sinir sisteminin devamı niteliğindedir. İntraorbital kısmı BOS ve optik sinir kılıfı ile sarılı olan optik sinir, kafa içinde beynin dura mater tabakası olarak devam etmektedir. Optik sinir ile optik sinir kılıfı arasında kalan perinöral boşlukta intrakraniyal subaraknoid boşluk ile ilişkili subaraknoid boşluk benzeri bir yapı vardır (21,102). İntrakraniyal basınç artışı durumlarında BOS optik sinir kılıfına

doğru yer değiştirir (21,103). Bu değişiklikler BBT’de OSKÇ ölçülerek değerlendirilebilmektedir.

Literatürde BBT’de OSKÇ ölçümlerinin kafa travmaları dışında farklı serebral patolojilerde kullanılabilirliğinin değerlendirildiği çalışmalar bulunmaktadır. Pircher ve ark. tarafından yapılan ve normal basınçlı glokom hastalarının konu edildiği çalışmada OSKÇ değerlerinin normal basınçlı glokom hastalarında kontrol grubuna göre artmış olduğu bulunmuştur. Bununla beraber aynı çalışmada artmış OSKÇ değerlerinin BOS basınç artışı ile birliktelik gösterdiği ancak bu birlikteliğin istatistiksel anlam kazanmadığı gösterilmiştir (104). Farklı bir çalışmada Sangkil ve arkadaşları tarafından subaraknoid kanama hastalarında BBT yardımıyla OSKÇ değişiklikleri araştırılmıştır. Bu çalışmada klinik olarak kötü seyreden hastalarda OSKÇ değerlerinin iyi seyirli hastalara göre anlamlı düzeyde artmış olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte OSKÇ değerlerinin kafa içi basınç değişiklikleri ile korele olduğu gösterilmiştir (105). Syed Javed ve ark. tarafından yapılan farklı bir çalışmada ise ventriküloperitoneal şant obstrüksiyonu olan hastalarda optik disk ilişkili ölçüm değerlerinin kontrol grubuna göre artmış olduğu bulunmuştur (106).

Literatürde BBT’de OSKÇ ölçümlerinin kafa travmalarında kullanılabilirliğini değerlendiren az sayıda çalışma bulunmaktadır. Legrand ve arkadaşlarının araştırmalarında ciddi kafa travmalarında BBT ölçümleri ile yapılan OSKÇ değerlerindeki artışın mortal hastalarda anlamlı derecede yükseldiği bulunmuştur (107). Çalışmamızda da mortal olan hastalarda OSKÇ sağ gözde  $5,60 \pm 0,83$  mm sol gözde  $5,77 \pm 0,67$  mm olarak bulunmuş olup bu değerlerin mortal olmayan hastalara göre anlamlı derecede artmış olduğu saptanmıştır, bu sonuç OSKÇ artışı saptanan hastalarda mortalite riski nedeniyle gerekli tedavi yaklaşımlarının vakit geçirmeden uygulanması gerektiğini düşündürmektedir. Aynı araştırmada 7,30 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin mortaliteyi göstermede sensitivitesi %86,4, spesifitesi %74,6 olarak bulunmuştur (107). Çalışmamız sonuçları incelendiğinde sol göz için mortalite açıklama gücü %84,0 iken, sağ göz için ise mortalite açıklama gücü %78,5 olarak bulundu. OSKÇ mortaliteye göre bakıldığında sağ göz için cutoff değeri 4,785 sol göz için cutoff değeri 5,125 olarak tespit edildi. Yapılan

çalışmalarda mortalite ile ilişkili olarak OSKÇ için tespit edilen herhangi bir cutoff değerine ulaşılamamıştır. Kafa travmalı, intrakranial basınç artışı olan hastalar için mortalite ile alakalı OSKÇ cutoff değerlerini gösteren yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Pediatrik kafa travmalarının incelendiği bir çalışmada BBT’de lezyon saptanması için OSKÇ’nın cutoff değeri 5 mm olarak tespit edildi. Bu kesim değerinde sensitivite %71, spesifite %91 olarak belirlendi (108). Mypinder ve arkadaşları tarafından yapılan farklı bir araştırmada ise ağır travmatik beyin hasarlanması olan hastalarda OSKÇ lm sonuçları ile intrakranial basınç değişiklikleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. İntrakranial basınç değişiklikleri ile OSKÇ arasında güçlü korelasyon saptanan bu çalışmada intrakranial basıncın 20 mmHg üzerindeki hastalarda 6 mm üzerinde llen OSKÇ’nin sensitivitesi %97, spesifitesi %42 olarak bulunmuştur (109). Bizim alışmamızda intrakranial basınç ölçülmemiş olmasına rağmen intrakranial basınç artışı beklenen RBS yüksek olan hasta grubunda OSKÇ değerlerinin artmış olması bu literatür bilgisi ile uyumlu olarak değerlendirilebilir. Başka bir çalışmada ise zsara ve arkadaşları tarafından serebral hasarlanması olanlarda OSKÇ lm sonuçları değerlendirilmiş, BBT’de kontüzyon ve kanama gibi bulgular saptanan hastalarda OSKÇ değerleri anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (110). Çalışmamızda patolojik BBT’ye sahip hasta grubunda OSKÇ sağ gözde  $5,33 \pm 0,95$  mm sol gözde  $5,37 \pm 0,89$  mm olarak bulunmuştur. BBT’sinde patoloji saptanmayan hasta grubunda OSKÇ sağ gözde  $4,67 \pm 0,72$  mm sol gözde  $4,68 \pm 0,71$  mm olarak tespit edilmiş olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Patolojik BBT’si olan hastalarda yüksek saptanabilecek OSKÇ değerlerinin hastaların takip ve tedavisinde yol gösterici olabileceği düşünülmektedir.

RBS sistemi ilk kez 2006 yılında tanımlanmıştır. Bu skarlama sistemi ile akut travmatik beyin hasarlanmalarında prognostik değerlendirme yapılabilmesi amaçlanmıştır (119,111,112). Rotterdam skarlama sisteminde BBT ile saptanan bazal sistern kompresyonu, orta hat şifti, epidural yer kaplayan lezyon, intraventriküler ve subaraknoid kanama varlığına göre hesaplanan toplam puan ile travmatik beyin hasarlanmalarında prognostik değerlendirme yapılmaktadır. 1 ile 6 arasında skorlanan hastalarda puan artışı ile mortalite riski arasındaki ilişki doğru

orantılıdır. Günümüze dek yapılan çalışmalarla hem RBS hem de OSKÇ ölçümlerinin tek başlarına travmatik beyin hasarlanması olan hastalarda prediktif olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte prognoz öngörmede kullanılan RBS'nin OSKÇ ile ilişkisini gösteren literatürde iki farklı çalışma mevcuttur. Das ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada travmatik beyin hasarlanması olan hastalarda RBS ile OSKÇ arasında korelasyon bulunmuştur (4). Bizim çalışmamızda da bu korelasyon gösterilmiştir. Ayrıca RBS skorlarına göre ikiye ayrılan hasta grubumuzda OSKÇ değerleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermiştir. Bu ilişki OSKÇ ile mortalite arasındaki ilişkinin ortaya konması yönüyle de önemli bulunmuştur. Wagas ve arkadaşları tarafından dekompresif kraniyektomi hastalarının değerlendirildiği çalışmada ise RBS ve OSKÇ arasındaki ilişki gösterilememiştir (34).

Çalışmamızda acil servise başvuran kafa travmalı olgular retrospektif olarak değerlendirilmiş, BBT yardımıyla OSKÇ ile beraber ilişkili parametrelerin de ölçümü yapılarak elde edilen sonuçların klinik ve radyolojik bulgularla arasındaki ilişki araştırılmıştır. Geçmişte konu ile ilişkili yapılan çalışmalarda serebral patolojilerde BBT yardımıyla daha çok OSKÇ değerlendirmesi yapılarak klinik ve radyolojik ilişkiler araştırılmıştır. Yapılan yeni çalışmalarda ise OSKÇ ölçüm değerinin GTÇ'ye oranının OSKÇ-intrakranial basınç ilişkisini açıklamada tek başına OSKÇ'ye göre daha hassas bilgiler verebileceği bildirilmektedir (12,113). Vaiman ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada hemarajinin eşlik ettiği kafa travmalarında OSKÇ/GTÇ oranının 0,22'nin üzerindeki değerlerinin intrakranial basınç artışında kesin bir belirteç olduğu bildirilmektedir (114). Çalışmamızda GKS düşük olan hasta grubunda, BBT'si patolojik olanlarda, mortal hastalarda OSKÇ/GTÇ oranının 0,22'nin üzerinde bulunmuş olması bahsedilen hasta gruplarında intrakranial basınç artışının varlığını desteklemiştir. Bu sonuç Acil Servis'lerde hasta başvurularında çekilen BBT'lerle hesaplanan OSKÇ/GTÇ oranlarının 0,22'nin üzerinde saptanmasının intrakranial basınç artışını düşündürmesi gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda oftalmik ve sfenoid yaralanması olan hastaların dışlanması nedeniyle hasta grubunda ciddi kafa travmalı hasta sayısının daha az olması, aynı nedenle Rotterdam BT skalası skorlarının hasta grubunda homojen dağılım göstermemesi, hastaların OSKÇ ölçümünü etkileyecek yandaş hastalığı olup olmadığı saptanmaya çalışılmasına rağmen tanı almamış olguların varolma olasılığı, OSKÇ ölçümlerinin tek bir sekansta değerlendirilmesi ve literatürde tariflenen alternatif ölçüm yöntemlerinin hasta grubunun değerlendirilmesinde kullanılmamış olması, olası intrakranial basınç değişikliklerinin farklı yöntemlerle değerlendirilmemiş olması en önemli sınırlılıklardır.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlarla OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ artışı saptanan hastalarda gerekli tedavi yaklaşımlarının vakit geçirmeden uygulanması gerektiği düşünülmüştür. Elde edile veriler bilimsel verilerle uyumlu bulunmuş olup literatürde az çalışılan ancak çalışmamızda yapılan bazı değerlendirmelerin literature katkı sağlayabileceği düşünülmüştür.

## 6. SONUÇ

- ✓ Çalışmamızda kafa travmalı hastalarda intrakranial basınç artışı BBT yardımıyla ölçülen OSKÇ ve ilişkili parametreler yardımı ile gösterilmiştir.
- ✓ Bu çalışmada GKS ile OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ arasındaki negatif ilişki saptanmıştır. İntrakranial kanama, fraktür gibi patolojik BBT varlığında OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri artmaktadır. Mortal olan hastalarda OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ değerleri daha yüksektir. BBT patolojileri ile belirlenen Rotterdam BT skorları ile OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ ölçüm sonuçları arasında ilişki bulunmaktadır.
- ✓ Çalışmamızda mortalite açısından OSKÇ'nın cut-off değeri sağ göz için 4,785 mm (sensitivite %83,3 ve spesifite %57,1), sol göz için 5,125 mm (sensitivite %91,7 ve spesifite %68,2) olarak tespit edilmiştir.
- ✓ Acil Servis'lerde hasta başvurularında çekilen BBT'lerle hesaplanan OSKÇ/GTÇ oranları intrakranial basınç artışını değerlendirmede önemli bilgiler verebilir.
- ✓ Elde edilen sonuçlar OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ artışı saptanan hastalarda gerekli tedavi yaklaşımlarının vakit geçirmeden uygulanması gerektiğini düşündürmüştür.
- ✓ Literatürde az çalışılan ancak çalışmamızda yapılan bazı değerlendirmelerin literature katkı sağlayabileceği düşünülmüştür.

## 7. ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi (AFSÜ) Tıp Fakültesi Hastane'si acil servisine başvuran kafa travmalı olguların retrospektif olarak değerlendirilmesi ve bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) yardımıyla değerlendirilen optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçüm sonuçları ile klinik ve radyolojik bulgular arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Bu çalışma AFSÜ Tıp Fakültesi Hastane'si acil servisine başvuran ve kafa travması tanısı alan 483 hasta ile retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Hastane otomasyon sistemi ve hasta dosya bilgileri kullanılarak kafa travması tanısı alan 18 yaş ve üstü hastalardan BBT'si çekilenler belirlenmiş ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalar seçilmiştir. 18 yaş altı, orbita ve sfenoid kemik yaralanması BBT ile gösterilen, intrakranial ve intraorbital kitle varlığı saptanan, BBT'sine ulaşılamayan, egzoftalmiye neden olan hipertiroidizm varlığı, optik sinir ve orbitayı etkileyen göz hastalığının varlığı saptananlar çalışmaya alınmamıştır. Başvuruda hastaların demografik ve kafa travmaları ile ilişkili özellikleri, başvuru esnasında çekilen BBT görüntüleri ve özellikleri, Glasgow Koma Skorları (GKS), Rotterdam BT skoru (RBS) belirlenerek elde edilen veriler veri toplama formuna kaydedilmiştir. Hastalar BBT sonuçlarıyla normal BBT'si olanlar ve patolojik BBT'si olanlar (BBT'de fraktür, kanama, ödem ve şift saptanması) olarak ikiye ayrılmıştır. Benzer şekilde nörolojik muayene ile belirlenen GKS değerleri ile hastalar literatüre uyumlu olarak GKS:13-15 ve GKS:3-12 travmatik beyin hasarı olarak iki grupta sınıflandırılmıştır. Hastalar RBS sonuçlarına göre RBS:1-2 ve RBS:3-6 olarak 2 gruba ayrılmıştır. Hasta BBT'leri aksiyel kesitleri değerlendirilmiş, optik sinirin en iyi görüntülenebildiği kesitte optik diskin 3 mm proksimalinden OSKÇ ölçümleri yapılmış ve mm cinsinden kaydedilmiştir. Aynı kesitte ve retinadan retinaya en geniş pozisyonlamada yapılan göz küresi transvers çapı (GTÇ) ölçümleri sonrasında OSKÇ/GTÇ indeks hesaplaması yapılmıştır. Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 23.0 (IBM) programı kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmanın yapıldığı süre içerisinde acil servise yapılan toplam hasta başvuru sayısı 155.961 olup, bunların 3844'ünü (%2,46) travmaya maruz kalan hastalar oluşturmaktaydı. Bu hastalardan 1242'sinde (%0,79) kafa travması mevcuttu. Çalışmaya ise 483 hasta dahil edilmiştir. Değerlendirilen hastaların 309'u (%64) erkek, 174'ü (%36) kadın idi. Hasta grubunun 157'si (%32,5) 18-29, 258'i (%53,4) 30-64, 68'i (%14,1) 65 ve üzeri yaş aralığındaydı. Etiyolojik değerlendirmede hastaların %52,0'ında araç içi trafik kazası, %12,2'sinde araç dışı trafik kazası, %9,1'inde düz zeminde düşme, %10,1'inde yüksekten düşme, %16,6'sında ise bunların dışındaki nedenlerle kafa travması geçirdikleri anlaşılmıştır. BBT değerlendirmesinde; 51 (%10,5) patolojik, 432 (%89,5) normal BBT tespit edilmiş olup en çok saptanan patoloji 33 hastada görülen fraktür ve 25 hastada saptanan değişik lokalizasyonlardaki kanama idi. Hasta grubunda nörolojik muayene ile belirlenen GKS ortalaması  $14,64 \pm 1,75$  olarak hesaplandı. Cinsiyete göre travma mekanizmalarının kıyaslanmasında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Nörolojik muayenelerine göre GKS:13-15 ve GKS:3-12 olarak ikiye ayrılan hasta grubunda RBS, sağ ve sol gözde OSKÇ, sağ ve sol gözde OSKÇ/GTÇ indeks değerleri açısından fark gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ , sırasıyla). Hastalar BBT'nin patolojik olup olmaması ve mortalitelerine göre iki gruba ayrıldığında GKS, RBS, sağ ve sol gözde OSKÇ, sağ ve sol gözde OSKÇ/GTÇ indeks değerleri açısından fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ , sırasıyla). BBT'nin patolojik olup olmamasına göre hastalar iki gruba ayrıldığında değerlendirilen yaş grupları arası fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Korelasyon analizi sonuçlarına göre; GKS skoru ile, RBS ( $r=-0.689$ ;  $p=0.000$ ), sağ göz OSKÇ ( $r=-0.182$ ;  $p=0.000$ ), sol göz OSKÇ ( $r=-0.244$ ;  $p=0.000$ ), sağ göz OSKÇ/GTÇ indeks ( $r=-0.223$ ;  $p=0.000$ ) ve sol göz OSKÇ/GTÇ indeks ( $r=-0.280$ ;  $p=0.000$ ) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde ilişki saptanmıştır. GKS, RBS, sağ ve sol göz OSKÇ, sağ ve sol göz OSKÇ/GTÇ indeks değerleri RBS:1-2 ile RBS:3-6 grupları arasında karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ ,  $p=0.000$ , sırasıyla). ROC analizi sonuçlarına göre iki taraflı OSKÇ için de, mortalite tanısı değeri istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Sol göz için mortalite

açıklama gücü %84,0 iken, sağ göz için ise mortalite açıklama gücü %78,5 olarak bulunmuştur. Sağda OSKÇ için 4,785 eşik değerinde sensitivite %83,3 ve spesifite %57,1 olarak bulunmuştur. Solda OSKÇ için 5,125 eşik değerinde sensitivite %91,7 ve spesifite %68,2 olarak bulunmuştur.

**SONUÇ:** Çalışmamızda kafa travmalı hastalarda intrakranial basınç artışı BBT yardımıyla ölçülen OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ indeks yardımı ile gösterilmiştir. GKS ile OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ indeks arasındaki negatif ilişki saptanmıştır. İntrakranial kanama, fraktür gibi patolojik BBT varlığında ve mortal hastalarda OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ indeks değerleri artmaktadır. BBT patolojileri ile belirlenen RBS ile OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ ölçüm sonuçları arasında ilişki bulunmaktadır. Acil Servis’lerde hasta başvurularında çekilen BBT’lerle hesaplanan OSKÇ/GTÇ indeks oranları intrakranial basınç artışını değerlendirmede önemli bilgiler verebilir. Elde edilen sonuçlar OSKÇ ve OSKÇ/GTÇ artışı saptanan hastalarda gerekli tedavi yaklaşımlarının vakit geçirmeden uygulanması gerektiğini düşündürmüştür. Literatürde az çalışılan ancak çalışmamızda yapılan bazı değerlendirmelerin literatüre katkı sağlayabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Kafa travması, intrakranial basınç, optik sinir kılıf çapı, bilgisayarlı beyin tomografisi

## 8. ABSTRACT

### **THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE PATIENTS WHO PRESENTED WITH HEAD TRAUMA TO THE EMERGENCY DEPARTMENT AND THE RELATIONSHIP BETWEEN THE MEASURED OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER VALUES AND CLINICAL FINDINGS**

**INTRODUCTION:** The aim in this study, retrospectively evaluate the patients with head trauma who were admitted to the Emergency Department of Afyonkarahisar Health Sciences University Medical School Hospital and determining whether there is a relationship between clinical and radiological findings with the measurements of optic nerve sheath diameter (ONSD) evaluated by computerized cranial tomography (CCT).

**MATERIAL AND METHOD:** A retrospective study was performed on 483 patients who were admitted to the Emergency Department of Afyonkarahisar Health Sciences University Medical School Hospital and diagnosed as head trauma. Patients who were found to have cranial tomography from patients aged 18 years and over who were diagnosed with head trauma using hospital automation system and patient file information were identified and patients who met the inclusion criteria were selected. Patients under 18 years of age, orbital and sphenoid bone injury were detected by tomography, intracranial and intraorbital masses were detected, tomography could not be reached, presence of hyperthyroidism causing exophthalmos, optic nerve and eye disease affecting the orbit were not included in the study. Demographic and head trauma related features of the patients, computerized cranial tomography images and characteristics of the patients, Glasgow Coma Scores (GCS), Rotterdam CT scores (RCS) were determined and the data were recorded in the data collection form. The patients were divided into two groups as normal CCT and those with pathological CCT (presence of fractures, hemorrhage, edema and shift). With similarly neurological examination, patients were classified into two groups as GCS:13-15 and GCS:3-12 traumatic brain injury according to the literature. Patients were divided into 2 groups according to RCS results RCS: 1-2 and

RCS: 3-6. The patient's CCT axial section was evaluated and optic nerve sheath diameter measurements were performed from the 3 mm proximal part of the optic disc in the section where the optic nerve could be best visualized and recorded in mm. In the same cross-section and from the retina to the retina, the eyeball transverse diameter (ETD) measurements were performed at the widest position and then ONSD/ETD index calculation was performed. Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 23.0 (IBM) was used for statistical analysis of the data obtained in the study.

**FINDINGS:** During the study period, the total number of patient visits to the emergency department was 155.961, of which 3844 (2.46%) were patients who were exposed to trauma. Of these patients, 1242 (0.79%) had head trauma. The study included 483 patients. 309 (64%) of the patients were male and 174 (36%) were female. Of the patients, 157 (32.5%) were in the age range of 18-29, 258 (53.4%) were 30-64 and 68 (14.1 %) were in the 65 and over age range. In the etiological evaluation, 52.0% of the patients had in-car traffic accident, 12.2% had out-car traffic accident, 10.1% had a fall from a height, 9.1 % had a fall on the flat floor and 16.6% had other reasons. In CCT evaluation; 51 (10.5%) pathologic and 432 (89.5 %) normal CCTs were detected. The most common pathologies were the fractures seen in 33 patients and bleeding in different localizations in 25 patients. There was no significant difference trauma mechanisms between groups in terms of gender ( $P > 0.05$ ). According to the neurological examination GCS: 13-15 and GCS: 3-12 as divided into at two groups of patients, RCS, in the left and right eyes ONSD, in left and right eye ONSD / ETD index values were statistically significant between the groups ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ , respectively). When the patients were divided into two groups according to their mortality and CT according to the presence of pathology, the difference was statistically significant in terms of GCS, RCS, in the right and left eyes ONSD, in the right and left eyes ONSD / ETD index values ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ , respectively). According to the correlation analysis results; there was a statistically significant and negative relationship between GCS score with, RCS ( $r=-0.689$ ;  $p=0.000$ ), right eye ONSD ( $r=-0.182$ ;  $p=0.000$ ), left eye ONSD ( $r=-0.244$ ;  $p=0.000$ ), right eye ONSD /

ETD index ( $r=-0.223$ ;  $p=0.000$ ) and left eye ONSD / ETD index ( $r=-0.280$ ;  $p=0.000$ ) values. When GCS, RCS, right and left eye ONSD, right and left eye ONSD / ETD index values were compared between RCS: 1-2 and RCS: 3-6 groups, the difference between groups was statistically significant ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ , respectively). According to the results of ROC analysis, the diagnostic value of mortality bilateral optic nerve sheath diameter was found to be statistically significant ( $p<0.05$ ). While the power to explain the mortality was 84.0 % for the left eye, it was 78.5% for the right eye. For the right eye ONSD, the sensitivity of cut-off at 4.785 was 83.3 % and the specificity was 57.1%. For the left eye ONSD, sensitivity of cut-off at 5.15 was 91.7% and specificity as 68.2%.

**CONCLUSION:** In our study, intracranial pressure increase in patients with head trauma was demonstrated with CT-mediated ONSD and ONSD/ETD index help. A negative relationship was found between GCS with ONSD and ONSD/ETD index. Intracranial hemorrhage, fractures such as pathological CT, and mortal patients, ONSD and ONSD/ETD index values are increasing. Rotterdam CT scores determined by CT pathologies are correlated with the results of ONSD and ONSD/ETD index. The ONSD/ETD index ratios calculated by CTs taken at the patient admissions in Emergency Services may provide important information in evaluating the increase in intracranial pressure. The results obtained suggest that the necessary treatment fastly approaches should be applied in patients with ONSD and ONSD / ETD index increase. It is thought that some of the evaluations made in our study can contribute to literature.

**Keywords:** Head injury, intracranial pressure, optic nerve sheath diameter, computerized cranial tomography

## 9. KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm Nedeni İstatistikleri,2015. URL: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=15847>.
2. World Health Organisation. The 10 leading causes of death in the World.2012. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs10/en/> (May 2014).
3. Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, Murray GD, Maas AIR. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. Lancet Neurol. 2010; 9:543-54.
4. Das Sk, Shetty SP, Sen KK: A Novel Triage Tool: Optic Nerve Sheath Diameter in Traumatic Brain Injury and its Correlation to Rotterdam Computed (CT) Scoring. Pol J Radiol 2017;82:240-243
5. Kasprowicz M, Burzynska M, Kübler TM, Kübler A. A comparison of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and Glasgow Coma Score (GCS) in predictive modelling in traumatic brain injury. Br J Neurosurg 2016;30:2,211-220.
6. Bekerman I, Sigal T, Kimiagar I, Vaiman M: Initial evaluation of the intracranial pressure in cases of traumatic brain injury hemorrhage. J Neurol Sci. 2016;368:285-9.
7. Talari HR, Fakharian E, Mousavi N, Masoumeh A, Masoumeh K, Akbari H, et al. The Rotterdam Scoring System Can Be Used as an Independent Factor for Predicting Traumatic Brain Injury Outcomes. World Neurosurg. 2016;87:195-199.

8. Liesemer K, Riva J, Cambrin J, Bennett KS, Bratton SL, Tran H, Metzger RR, Bennett TD. Use of Rotterdam CT Scores for Mortality Risk Stratification in Children with Traumatic Brain Injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2014;15(6):554–562.
9. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Peltier J, Lecat B, Dupont H: Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care*. 2013;17(2):R61.
10. Sekhon MS, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson WR, Reynolds S, Griesdale DE: Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014;21(2):245-52.
11. Wright DW, Merck LH. Head Trauma in Adults and Children Judith E. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 7th ed c:21 p:4064-91. McGraw-Hill Professional,2010.
12. Dawodu ST. Traumatic brain injury (TBI)-Definition, epidemiology, pathophysiology. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/326510-overview> (Aug 16,2017).
13. 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. *The Medical journal of Malaysia*. 2012;67:305-8.
14. Biros MH, Heegaard WG; Head Injury, Rosen's Emergency Medicine 8th Ed, c:41 p:339-67.

15. Kim DH, Jun JS, Kim R. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter and its association with eyeball transverse diameter in 585 healthy volunteers. Scientific Reports 2017;7:159-6.
16. Heegaard WG, Biros MH. Skull fractures in adults. URL: <https://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults> (Jul 26,2017).
17. Surgeons, A.C.O., ATLS, W. Chapleau, Editor. C:6 p: 132-51,2011.
18. Hemphill JC, PhanN. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology.URL: <https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology> (Nov 08, 2016).
19. Kathryn E, Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma 2008; 25:719-38.
20. Robert D. Increased Intracranial Pressure.Clin Ped Emerg Med. 9:83-87.
21. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasio M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. Crit Care 2008;12:R67.
22. Castilla LR. Closed head trauma. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/251834-overview> (Feb 24, 2016).
23. Smith ER, Hanjani SA. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults. URL: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults#H12> (Jun 21, 2017).

24. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75:813-821.
25. 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.
26. Özgüç H, Kaya E, Korun N. Travma Resüsitasyonunda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. *Ulusal Travma Dergisi*. 1995; 1(1): 51-58.
27. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurol*. 2002;59:1492-95.
28. Newman WD, H.A., Dutton GN, et al. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86:1109–13.
29. Kalantari, H., et al. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Emerg Med*. 2013; 31(11): p. 1595-7.
30. Tayal VS, N.M. Norton HJ, et al. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med*. 2007;49:508–14.
31. Dağtekin Ö. Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularında Optik Sinir Kılıf Çapının Tekrarlayan Yatak Baş Ultrasonografik Ölçümünün Tanıdaki ve Hasta Takibindeki Yeri. Uzmanlık Tezi. İzmir: Ege Üniversitesi, 2015.

32. Buchman TG, Hall BL, Bowling WM, Kelen GD. Thoracic Trauma in Emergency Medicine. 5th Ed. (Eds David M. Cline, O. John Ma, Judith E. Tintinalli et al.) New York:Mc Graw Hill View CO,2002.
33. Duman A, Kapçı M, Bacakoğlu G, Akpınar O, Türkdoğan KA, Karabacak M. Acil servise başvuran travma olgularının değerlendirilmesi.S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2014;21:45-48.
34. Waqas M, Bakhshi SK, Shamim MS, Anwar S. Radiological prognostication in patients with head trauma requiring decompressive craniectomy: Analysis of optic nerve sheath diameter and Rotterdam CT Scoring System. J Neuroradiol. 2016;43, 25-30.
35. Uzar AI, Kayahan C. Travma kinematiği. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005;33-45.
36. Belgerden S. Travma tarihi. İçinde: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. Travma. 1.Baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık 2005;3.
37. Dawodu ST. Traumatic brain injury (TBI) -Definition, epidemiology, pathophysiology. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/326510-overview> (Aug 16,2017).
38. Bekerman I, Gottlieb P, Vaiman M. Variations in Eyeball Diameters of the Healthy Adults. J Ophthalmol. 2014; Article ID 503645, 5 pages.

39. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, et al. Isolated Traumatic Brain Injury: Age Is an Independent Predictor of Mortality and Early Outcome. *J Trauma*. 2002;52:907–11.
40. Vaiman M, Sigal T, Kimiagar I, Bekerman I. Noninvasive assessment of the intracranial pressure in non-traumatic intracranial hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2016;177–81.
41. Lee SH, Yun SJ. Optic nerve sheath diameter on facial CT: a tool to predict traumatic brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;1035-3.
42. Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin*. 2007;22:713-32.
43. Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, et al. The effect of soft-tissue ultrasound on the management of cellulitis in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2006;13:384-8.
44. Eom KS, et al. Epidemiology and Outcomes of Traumatic Brain Injury in Elderly Population: A Multicenter Analysis Using Korean Neuro-Trauma Data Bank System 2010–2014. *J Korean Neurosurg Soc*. 2019;62(2) :243-55.
45. Koskinen S, Alaranta H. Traumatic brain injury in Finland 1991-2005: A nationwide register study of hospitalized and fatal TBI. *Brain Inj*. 2008;22(3)205-214.
46. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008;7:728–41.

47. Mc Bride W. Intracranial epidural hematoma in adults. URL: <https://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults> (Jan 26,2018).
48. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the opticnerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med.* 2007;33(10):1704-11.
49. Önal MA. Serebrovasküler enfarkt hastalarında çekilen beyin bilgisayarlı tomografi’de ölçülen optik sinir kılıf çapı ile mortalite ilişkisi. Uzmanlık tezi. Konya: Necmettin Erbakan Üniversitesi,2014.
50. Kapadia F, Jha A. Simultaneous lumbar and intraventricular manometry to evaluate the role and safety of lumbar puncture in raised intracranial pressure following subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg.* 1996;10(6):585-8.
51. Speck V, Staykov D, Huttner HB, Sauer R, Schwab S, Bardutzky J. Lumbar catheter for monitoring of intracranial pressure in patients with post-hemorrhagic communicating hydrocephalus. *Neurocrit Care* 2011;14(2):208-15.
52. Steiner L, Andrews P. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth.* 2006;97(1):26-38.
53. March K. Intracranial pressure monitoring: why monitor? *AACN Advanced Crit Care* 2005;16(4):456-75.
54. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery. Head trauma.*New York: Thieme Medical Publishers 2001;626-85.

55. Beer R, Lackner P, Pfausler B, Schmutzhard E. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients. *J Neurol*. 2008;255(11):1617-24.
56. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(7):2064-89.
57. Moreno JA, Mesalles E, Gener J, Tomasa A, Ley A, Roca J, et al. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurg Focus* 2000;8(1):1-7.
58. Voulgaris SG, Partheni M, Kaliora H, Haftouras N, Pessach IS, Polyzoidis KS. Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma. *Medical science monitor* 2005;11(2):CR49-CR52.
59. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical neurology* 2004;62(1):45-51.
60. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. *Current neurology and neuroscience reports* 2009;9(1):46-54.

61. Lang EW, Paulat K, Witte C, Zolondz J, Mehdorn HM. Noninvasive intracranial compliance monitoring: technical note and clinical results. *J Neurosurg*. 2003;98(1):214-8.
62. Reid A, Marchbanks R, Burge D, Martin A, Bateman D, Pickard J, et al. The relationship between intracranial pressure and tympanic membrane displacement. *Br J Audiol*. 1990;24(2):123-9.
63. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow A, Chambers I. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. *Physiol Meas*. 2005;26(6):1085.
64. Hayreh SS. Pathogenesis of edema of the optic disc. *Doc Ophthalmol*. 1968;24:289–411.
65. Bäuerle J, Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2011;258(11):2014-9.
66. Sekhon MS, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson WR, et al. Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2014;21(2):245-52.
67. 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(2):201-4.
68. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 2011;15(3):506-15.
69. Rivara FP, Kamitsuka MD, Quan L. Injuries to children younger than 1 year of age. *Pediatrics* 1988;81(1):93-7.

70. Bäuerle J, Lochner P, Kaps M, Nedelmann M. Intra- and Interobserver Reliability of Sonographic Assessment of the Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Adults. *J Neuroimaging*. 2012;22(1):42-5.
71. Ballantyne S, O'Neill G, Hamilton R, Hollman A. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound* 2002;15(3):145-9.
72. Bäuerle J, Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2011; 258(11):2014-9.
73. Amini A, Kariman H, Dolatabadi AA, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med*. 2013;31(1):236-9.
74. Alperin NJ, Lee SH, Loth F, Raksin PB, Lichtor T. MR-intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study 1. *Radiol*. 2000; 217(3):877-85.
75. Raksin PB, Alperin N, Sivaramakrishnan A, Surapaneni S, Lichtor T. Noninvasive intracranial compliance and pressure based on dynamic magnetic resonance imaging of blood flow and cerebrospinal fluid flow: review of principles, implementation, and other noninvasive approaches. *Neurosurg Focus* 2003;14(4):1-8.
76. Marshall I, MacCormick I, Sellar R, Whittle I. Assessment of factors affecting MRI measurement of intracranial volume changes and elastance index. *Br J Neurosurg*. 2008;22(3):389-97.

77. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma*. 2004;56(5):967-73.
78. Eide P. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. *Acta neurochir*. 2003; 145(3):171-9.
79. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1982;45(1):13-8.
80. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Matthews TD, Jacks A, Lawden M, et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisén classification in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2012;259(7):1406-12.
81. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma* 2005;22:1025-39.
82. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combination of computed tomographic predictors. *Neurosurgery* 2005;57:1173-82.
83. Chang YC, Liang WM, Yu WY, Lin MR. Psychometric Comparisons of the QOLIBRI between Individuals with Mild and Those with Moderate/Severe Traumatic Brain Injuries. *J Neurotrauma* 2017 ;10:1089.

84. Deepika<sup>1</sup> A, Prabhuraj AR, Saikia A, Shukla D. Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CT scan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury. *Acta Neurochir.* 2015;157:2033–38.
85. Karpuz S, Küçükşen S. Travmatik Beyin Hasarlı Hastalarda Rehabilitasyon Sonuçları. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni* 2017;51:207-11.
86. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg EW, Lingsma HF, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir.* 2015;157:1683-96.
87. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet* 2000; 356: 923-9.
88. Biros MH, Heegaard GH, Marks JA. Rosen's Emergency Medicine Textbook, 7th ed. Philadelphia, Elsevier 2010;295–323.
89. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)* 2000;320:16315.
90. Faul M, Xu L, Wald MM et al. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta (GA),2010.
91. Collins JG: Types of injuries by selected characteristics: United States, 1985-1987. *Vital Health Statistics* 1990;10:175.
92. Chan BS, Walker PJ, Cass DT. Urban trauma: an analysis of 1116 paediatric cases. *J Trauma* 1989;29:1540–7.

93. Otal Y. Acil Servise Başvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Değerlendirilmesi. Samsun: Ondokuz Mayıs Üniversitesi,2018.
94. Frankowski RF, Annegers JF, Whitman S. Epidemiological and descriptive studies. National Institute of Health 1985;45:33-51.
95. Bhole AM, Potode R, Agrawal A, Joharapurkar SR. Demographic Profile, Clinical Presentation, Management Options In Cranio-Cerebral Trauma: An Experience Of A Rural Hospital In Central India. Pak J Med Sci. 2007;23:724-7.
96. Selvi F. Acil Servise Başvuran Akut Kafa Travmalı Hastaların Geriye Dönük Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi,2011.
97. Günarlı N. Acil Servise Başvuran Yetişkin Kafa Travmalı Hastaların GKS ve Beyin BT Sonuçlarının İncelenmesi. Uzmanlık Tezi. Kayseri: Sağlık Bilimleri Üniversitesi,2017
98. Gardner AJ, Zafonte R. Neuroepidemiology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol. 2016 ;138:207-23.
99. Rickert K, Sinson G (2003) Intracranial pressure monitoring. Oper Tech Gen Surg. 5:170-175.
100. Geeraets T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. Intensive Care Med. 2007;33:1704-11.
101. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blavias M. Emergency department sonographic measurement of opticnerve daimeter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients Ann Emerg Med. 2007;49(4):508-14.

102. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA, Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury* 2008;39(5):519-24.
103. Moretti R, Pizzi R. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55:644-52.
104. Pircher A, Montali M, Berberat J, Remonda L, Killer HE. Relationship between the optic nerve sheath diameter and lumbar cerebrospinal fluid pressure in patients with normal tension glaucoma. *Eye* 2017;31:1365–72.
105. Lee S, Kim YO, Baek JS, Ryu JA. The Prognostic Value of Optic Nerve Sheath Diameter in Patients With Subarachnoid Hemorrhage. *Crit Care* 2019;23:65.
106. Zaidi SJH, Yamamoto LG. Optic Nerve Sheath Diameter Measurements by CT Scan in Ventriculoperitoneal Shunt Obstruction. *Hawaii J Med Public Health* 2014;73:8.
107. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Peltier J, Lecat B, Dupont H. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care* 2013;17:R61.
108. Yağar AB. Acil Servise Kafa Travması Nedeni ile Başvuran Pediatrik Hastaların Beyin Bilgisayarlı Tomografi Görüntülerinde İntrakranial Basınç Artışı Yapan Nedenler ile Optik Sinir Kılıf Çapının Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. Antalya: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, 2017.

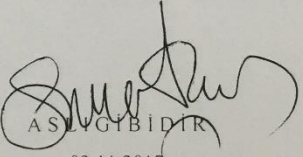
109. Sekhon MS, Griesdale DE, Robba C, McGlashan N, Needham E, Walland K, Shook AC, Smielewski P, Czosnyka M, Gupta AK, Menon DK. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe Traumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2014;40:1267–74.
110. Özsaraç M, Düzgün F, Gölcük Y, Pabuşcu Y, Bilge A, İrik M, Yılmaz H. Multislice computed tomographic measurements of optic nerve sheath diameter in brain injury patients. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018;24:4.
111. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Li L, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan. *Acad Radiol.* 2014;21(5):605-11.
112. Rundhaug NP, Moen KG, Skandsen T, Schirmer-Mikalsen K, Lund SB, Hara S, Vik A. Moderate and severe traumatic brain injury: effect of blood alcohol concentration on Glasgow Coma Scale score and relation to computed tomography findings. *Neurosurg.* 2015;122:211–8.
113. Chen H, Ding GS, Zhao YC, Yu RG, Zhou JX. Ultrasound measurement of optic nerve diameter and optic nerve sheath diameter in healthy Chinese adults. *BMC Neurol* 2015;15:106.
114. Vaiman M, Sigal T, Kimiagar I, Bekerman I. Intracranial pressure assessment in traumatic head injury with hemorrhage via optic nerve sheath diameter, *J. Neurotrauma* 2016;33(23):2147-53.

115. Kılıç K, Yalçın AC. Travmatik Beyin Hasarı. Türk Radyoloji Seminerleri 2016;4:211-28.
116. Huang YH, Deng YH, Lee TC, Chen WF. Rotterdam computed tomography score as a prognosticator in head-injured patients undergoing decompressive craniectomy. Neurosurgery 2012;71:80–5.
117. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg. 1982;56:26-32.
118. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. Neurosurgery 1984;14:8-12.
119. Killer HE, J.G., Flammer J, et al. The optic nerve: a new window into cerebrospinal fluid composition? . Brain 2006;129:1027–30.
120. Waqas M, Shamim MS, Enam SF, Qadeer M, Bakhshi SK, Patoli I, Ahmad K. Predicting outcomes of decompressive craniectomy: Use of Rotterdam Computed Tomography Classification and Marshall Classification. . Br J Neurosurg. 2016;30:258-63.
121. Girisgin, A.S., et al. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. Emerg Med J. 2007;24(4):251-4.
122. Andrews PJD, Citerio G. Intracranial pressure, part one: historical overview and basic concepts. Intensive Care Med. 2004;30:1730–3.

123. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 2001;49(1):37-50.
124. Wall M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990;10:331-5.
125. Friedman DI, Rausch EA. Headache diagnoses in patients with treated idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;58:1551-3.
126. Crockard A, Hayward R, Hoff JT: *Neurosurgery, The Scientific Basis of Clinical Practice*, Blackwell Scientific Publications 1992;2
127. Cicik E, Başerer T, Özdemir H, Topçuoğlu E, Tanıdır R. Psödotümör serebride (idiopatik intrakraniyal hipertansyon) görme kaybı. *T Oft Gaz* 2001;569-72.
128. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2010;28:593-617.
129. Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. V. Pathogenesis *Arch Ophthalmol* 1977;95(9):1553-65.
130. Morrison BM. Physiology of cerebrospinal fluid secretion recirculation and resorption. Ed. Irani DN. *Cerebrospinal fluid in clinical practice*. Philadelphia. Saunders Elsevier 2009;11-18.

## EKLER

### Ek-1: Etik Kurul Kararı

| T.C.<br>AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ<br>KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |            |                   |         |                |       |                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|-------------------|---------|----------------|-------|---------------------------------|
| Toplantı Tarihi                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | 03.11.2017 | Toplantı Numarası | 2017/11 | Toplantı Saati | 09:00 | Etik Kurul Kodu<br>2011 -KAEK-2 |
| <p><b><u>KARAR – 269</u></b></p> <p>Yrd.Doç.Dr. Oya AKPINAR ORUÇ'un sorumluluğunda yürütülecek olan “Acil Servise Kafa Travması ile Başvuran Hastaların Retrospektif Analizi ve Ölçülen Optik Sinir Kılıf Çapı Değerlerinin Klinik Bulgular ile İlişkisi” başlıklı Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için başvuru dosyası incelendi. Araştırma protokolüne uyularak, Sağlık Bakanlığı'nın 13.04.2013 tarih 28617 sayılı Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmeliği ve yayımlanan klavuzlarında belirtilen hususlar dikkate alınarak, sorumluluk araştırmacılara ait olmak üzere araştırmanın yapılmasında <b>etik sakınca olmadığına</b> toplantıya katılan üyelerin <b>oy birliği</b> ile karar verildi.</p> <p style="text-align: center;"><br/>ASLI GYBİDİR<br/>03.11.2017<br/>Yrd. Doç. Dr. Evrim Suna ARIKAN TERZİ<br/>Raportör</p> |            |                   |         |                |       |                                 |