

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALARINDA
TAŞINABİLİR YAKIN-KIZILÖTESİ GÖRÜNTÜLEME CİHAZI
(INFRASCANNER) VE BİLGİSAYARLI BEYİN
TOMOGRAFİSİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. PINAR YEŞİM AKYOL

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2012

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE MİNÖR KAFA TRAVMALARINDA
TAŞINABİLİR YAKIN-KIZILÖTESİ GÖRÜNTÜLEME CİHAZI
(INFRASCANNER) VE BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİSİ
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. PINAR YEŞİM AKYOL

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2012

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Rıdvan Atilla

ÖNSÖZ

Her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen annem Melek, babam Gazi, kardeşim Güneş başta olmak üzere tüm aileme, asistanlık yıllarımda eşsiz kalan ve beni tolere eden eşim Ergün'e, annesiz yetismeye çalışan oğlum Ekin Eren'e, tezimin hazırlanmasında emeği geçen tüm hocalarım ve hekim arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr.Pınar Yeşim Akyol

İÇİNDEKİLER

Sayfa no

I- Tablo ve şekil dizini	2
II- Kısaltmalar	4
III- Özet	5
IV- İngilizce Özet (Summary)	7
V- Giriş ve amaç	9
VI- Genel bilgiler	11
VII- Gereç ve Yöntem	47
VIII- Bulgular	53
X - Tartışma	65
XI - Sonuçlar	67
XII – Kaynaklar	68
XIII- Ek-1. Hasta Değerlendirme Formu	75
XIV- EK 2 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	77

I. TABLO VE ŞEKİL DİZİNİ

I. A. Tablo Dizini

Tablo 1.	Travmatik kafa içi lezyonlar
Tablo 2.	New Orleans Kriterleri
Tablo 3.	Kanada Beyin BT Kriterleri
Tablo 4.	Minör kafa travmalı hastalarda risk sınıflaması
Tablo 5.	GKS ve kafa travmalarının sınıflandırılması
Tablo 6.	Çalışmaya dahil etme ve dışlama kriterleri
Tablo 7.	Hastaların DETS skorlarının değerlendirilmesi
Tablo 8.	Yaralanma mekanizması
Tablo 9.	Hastaların başvuru anındaki bilinç düzeyleri
Tablo 10.	Hastaların saç rengi dağılımları
Tablo 11.	Ek yaralanma varlığı
Tablo 12.	Infrascanner™ sonuçları
Tablo 13A.	Beyin BT Sonuçları
Tablo 13B.	AS ve Radyoloji Beyin BT Sonuçları karşılaştırılması
Tablo 14.	Hastaların acil servisteki klinik gidişleri
Tablo 15.	Hastaların hastane içi sonlanımları ile Infrascanner™ bulguları arasındaki ilişki

I. B. Şekil Dizini

Şekil 1. Minör kafa travmalarında yönetim

Şekil 2. Diffüz aksonal yaralanma

Şekil 3. Subdural hematom

Şekil 4. Epidural hematom

Şekil 5. Frontal kırık

Şekil 6. Çalışma akış şeması

Şekil 7. Infrascanner™ Model 1000 Taşınabilir Yakın-Kızılötesi Görüntüleme Cihazı(PDA +Dedektör)

Şekil 8. Infrascanner™ Model 1000 Taşınabilir Yakın-Kızılötesi Görüntüleme Cihazı(PDA)

Şekil 9 . Philips Brilliance 16 Dedektör Bilgisayarlı Tomografi

Şekil 10 A. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı

Şekil 10 B. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı

Şekil 10 C. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı

Şekil 11. Çalışma Popülasyonu

Şekil 12. Vaka 1.

Şekil 13. Vaka 2.

Şekil 14. Vaka 3

Şekil 15. Vaka 4

Şekil 16. Vaka 5

Şekil 17. Vaka 6

Şekil 18. Vaka 7

II. KISALTMALAR

M.Ö	Milattan Önce
M.S.	Milattan Sonra
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
MKT	Minör Kafa Travması
AS	Acil servis
GKS	Glasgow Koma Skalası
Beyin BT	Bilgisayarlı Beyin Tomografi
Infrascanner™	Taşınabilir yakın kızılötesi görüntüleme cihazı
DEÜH	Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
TBH	Travmatik Beyin Hasarı
O2	Oksijen
SPB	Serebral perfüzyon basıncı
OAB	Ortalama arteriyel basınç
İKB	İntrakraniyal basınç
BOS	Beyin omurilik sıvısı
DETS	Dokuz Eylül Triyaj Skalası
PPD	Pozitif prediktif değer
NPD	Negatif prediktif değer
HS	Hipertonik Salın

III. ÖZET

Acil Serviste Minör Kafa Travmalarında Taşınabilir Yakın-Kızılötesi Görüntüleme Cihazı (Infrascanner) ve Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Dr. Pınar Yeşim Akyol, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.

AMAÇ

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi acil servisinde minör kafa travması tanısı alan ve bilgisayarlı beyin tomografisi çekilen hastalarda kafa içi kanamaların tesbitinde yakın-kızılötesi görüntüleme cihazının ve beyin bilgisayarlı tomografi sonuçlarının karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM

İleriye dönük ve tanımlayıcı olan araştırmamızda, üç aylık sürede acil serviste minör kafa travması tanısı alan ve bilgisayarlı beyin tomografisi çekilen hastaların sosyodemografik, klinik özellikleri, bilgisayarlı beyin tomografisi verileri ve yakın-kızılötesi görüntüleme cihazının verileri karşılaştırıldı. Tüm veriler çalışma için hazırlanmış standart bilgi formlarına, daha sonra bir veri tabanı programına kaydedildi.

BULGULAR

Çalışma süresince 3558 travma hastası başvurdu, tüm başvuran hastalardan 546 (%2.6) tanesi minör kafa travması tanısı alırken, çalışmaya dahil olma kriterlerine uyan 151 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 143'ünde (%94,7) bilinç kaybı ve 132'inde (%87,4) amnezi yoktu. Hastaların 148 'inde (%98) GKS'u 15 idi. En sık yaralanma mekanizması aynı seviyeden düşme (n=68, % 45) idi. Çalışmaya alınan hastalarda en sık görülen saç rengi siyah (n=57 ,% 37,7) idi. Hastalardan 148' inde (%98) motor/duyu fonksiyon kaybı yoktu. Ek yaralanma 26 hastada (%17,3) saptandı ve en sık ek yaralanma bölgesi ekstremiteler idi.

Beyin Bilgisayarlı Tomografi ile yedi hastada (%4,6) kafa içi kanama saptandı. yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı altı hastayı yakalarken bir hastada kanamayı göremedi. Beyin Bilgisayarlı Tomografi ile karşılaştırıldığında yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı ile yapılan ölçümlerin duyarlılığı %85,7, özgünlüğü %66,6, negative prediktif değer %98,9, pozitif prediktif değer %11,1 olarak saptandı. Infrascanner™ sonucu ile radyoloji resmi Beyin BT sonucu arasında patolojiyi saptama oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,001$). Yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı 48 olguda yanlış pozitif sonuç verdi. Hastaların saç rengi ile yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı sonuçları arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$). Yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı sonuçları ile hastane içi sonlanımları arasında uyum bulunamadı ($p=0,905$).

SONUÇ

Bu çalışmamızda yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı kafa içi kanamalarda beyin bilgisayarlı tomografi nin yerine kullanılabileceği yönünde kanıtlara ulaşamadı. Ancak yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı acil serviste minör kafa travması hastalarında kafa içi kanamayı tesbit etmede erken değerlendirme amacıyla kullanılabileceğini düşünüyoruz. Yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı hastane içi sonlanımları belirlemede yetersiz kaldı.

ANAHTAR KELİMELEER; Minör kafa travması, yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı, acil servis

IV. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)

Comparison of Near-Infrared Spectroscopy (Infrascanner) and Head Computerized Tomography Interpretations of the Patients with Minor Head Injury in the ED

P.Yesim Akyol, Dokuz Eylül University Department of Emergency Medicine, İzmir, Turkey.

OBJECTIVE

The aim of this study is to compare near infrared spectroscopy device and brain computed tomography results in detection of intracranial hemorrhages of patients admitted to Dokuz Eylül University Hospital Emergency Department with minor head trauma and obtained computed tomography scans.

METHOD

In our prospective and descriptive study, sociodemographic and clinical features, brain computed tomography and near infrared spectroscopy device data of patients diagnosed minor head trauma in the emergency department within a time frame of 3 months were compared. All data were collected on standard information forms prepared for this study and then transferred to a computer database.

RESULTS

3558 trauma patients were admitted to the emergency department during the study, among these patients 546 (2,6%) were diagnosed with minor head trauma and 151 of these patients qualified the criteria to be included in the study. 143 of these patients (94,7%) had no loss of consciousness and 132 (87,4%) had no amnesia. GCS of 148 patients (98%) were 15. The most common cause of trauma was falling on the same level (n=68,45%). The most common hair color of the patients was black (n=57,%37,7). 148 of the patients (98%) had no motor/sensory function loss. Additional trauma was observed in 26 patients (17,3%) and the most common additional trauma area was extremities. Seven patients (4,6%) were diagnosed to have intracranial hemorrhage with brain computed tomography. Near infrared

spectroscopy device was able to diagnose 6 of these patients and could not identify hemorrhage in 1 patient. When compared with brain computed tomography, near infrared spectroscopy device data is 85,7% sensitive, 66,6% specific and negative predictive value is 98.9% and positive predictive value is 11,1%. There was a statistically significant difference for rates to diagnose of pathology between near infrared spectroscopy device data and official radiologist decision of brain computed tomography results ($p < 0,001$). Near infrared spectroscopy device gave a false positive result in 48 cases. There was no statistically significant relationship between patient hair colors and near infrared spectroscopy device results ($p > 0,05$). No concordance was found between near infrared spectroscopy results and inpatient outcome ($p = 0,905$).

DISCUSSION

In our study no evidence was found to recommend near infrared spectroscopy device instead of brain computed tomography to diagnose intracranial hemorrhage. Nevertheless we think that near infrared spectroscopy device can be used in the emergency department for early assessment of intracranial hemorrhage in patients with minor head trauma. Near infrared spectroscopy device was insufficient to determine inpatient outcome.

KEY WORDS; Minor Head Injury, Near-Infrared Spectroscopy, Emergency Department

V. GİRİŞ ve AMAÇ

Travmatik kafa yaralanması mekanik bir güç sebebiyle beyin fonksiyonlarının bozulmasıdır. Bozulma geçici veya kalıcı olabilir, beyinde yapısal değişikliklere neden olabilir ya da olmayabilir. Klinik şiddeti çok hafiften (kafa karışıklığı ve ya anlık donma kalma) çok şiddetli (tepkisizlik ve cevapsız komatöz) arasında değişebilir. (1)

Travmatik kafa yaralanmaları tüm dünyada önemli bir sorundur. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de her yıl yaklaşık 1,7 milyon insan kafa travmasıyla karşılaşmaktadır. Bu hastaların 275.000'i hastaneye yatırılmakta ve her yıl kafa travması nedeniyle ABD'de 52.000 ölüm ortaya çıkmaktadır. (2)

Kafa travmasının en sık (%84) görülen tipi minör kafa travması (MKT)'dir. (3) MKT acil servis (AS)' lerde görülen en sık yaralanmalardan biridir. (4) MKT bilinç kaybı, amnezi öyküsü, oryantasyon bozukluğu ve Glasgow Koma Skoru (GKS) değeri ile tanımlanır. Güncel literatürde MKT olarak tanımlanan GKS değeri 13 ile 15 arası olarak kabul edilmektedir. (5,6)

Her ne kadar MKT'lerin çoğu gözlem sonrası sekel gelişmeden taburcu edilebilseler de küçük bir oranı kötüleşme ve kafa içi hematoma nedeni ile nöroşirürjik girişime ihtiyaç duyarlar. (7) Bilgisayarlı beyin tomografisi (Beyin BT) erişkin kafa travmalarında tanı yöntemi olarak altın standart olmasına rağmen, iyonize radyasyona maruz kalma, sıklıkla sedasyon gerektirme, hastanın AS denetimin uzağına taşınması gibi dezavantajları vardır. (8,9) Buna karşılık kafa travmalarının değerlendirilmesinde halen altın standart tanı yöntemi Beyin BT'dir.

AS'te kafa travmalarının değerlendirilmesinde görüntüleme yöntemlerinin seçimi ve hangi hastalara uygulanacağı kritik bir sorudur. Beyin BT çekilme endikasyonu standardizasyonunda erişkinler için farklı klinik karar uygulama kuralları bulunmaktadır. Kanada Kafa Travması Beyin BT çekme kuralları sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Klinik karar kurallarının yüksek duyarlılığına karşın Beyin BT kullanımı, yatak başı uygulanamaması ve hastane dışında uygulanamaması nedeniyle kimi zaman sorunlara neden olmaktadır.

Taşınabilir yakın kızılötesi görüntüleme cihazı (Infrascanner™) yatak başı uygulanabilen, ağrısız, her yerde yapılabilen ve ek kullanım masrafı gerektirmeyen bir cihazdır. Buna karşın AS'lerde kullanımına dair az sayıda çalışma bulunmaktadır. Özellikle yetişkinlerde MKT'da kullanımına dair çalışma bulunmamaktadır.

Biz Infrascanner™'ın AS'te MKT tanısı alan erişkin hastalarda kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi ile bu cihaz kullanılarak erken ve radyasyona maruz kalmadan tanıya ulaşılabilme imkânı sağlayacağını düşünmekteyiz. Bu nedenle planladığımız çalışmamızda; Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi (DEÜH) AS'e kafa travması nedeniyle başvuran ve MKT tanısı alan erişkin hastalarda Infrascanner™ kullanımının Beyin BT kullanımıyla karşılaştırılması ve böylece Infrascanner™'ın AS'te MKT tanısı alan erişkin hastalarda kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

VI. GENEL BİLGİLER

Tarihçe

Travma ile ilgili ilk yazıya Mısır'da Milattan önce (M.Ö) 3000 - 1600 yılları arasında yazıldığı düşünülen Edwin Smith papirüsünde rastlanmıştır. Burada çoklu yaralanmalı 48 olgu ele alınmaktadır. Bu papirüsün Mısır'lı hekim İmhotep'e ait olduğu düşünülmektedir.

Thabes şehri yakınlarında bir mezardan çıkarılan ve M.Ö. 1700 yıllarına ait olan bir papirüste travmaların muayene tanı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirüste yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. Bu papirüse göre kafa travmaları tedavi edilir, edilebilir, edilemez olarak üç gruba ayırmıştır. (10) Yüzyıllar sonra bugün de bu gruplandırma geçerlidir, ancak tedavi edilemez kafa travmaları oranı çok daha azalmıştır. (11) Avusturya ve Fransa'da cıvalı taş devrine ait mezarda bulunan kafataslarının % 10'unda trepanasyon (kafatasında beyin ve beyin zarını zedelemeyen delik açma yöntemi) belirtileri görülmüştür. Avrupa'da tedavi amacı ile ilk trepanasyonlar Hippokrat (M.Ö.460-355), Cornecius Celcus [(Milattan sonra (M.S) 1.yüzyıl)], Galen (M.S.131-201) gibi eski Roma tıbbi doktorlarınca kullanılmıştır. İbni Sina M.S. 9. yüzyılda trepanasyonu önermiştir. Abulcasis M.S. 11.yüzyılda özellikle çökme kırıkları ve birleşik kırıklarını trepanasyonla tedavi etmiştir.

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde burr hole(matkap ile kafatasına açılan delik) yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların burr hole yaptıkları, arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer kırığa sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematoma boşaltmak için 11 x 6 cm boyutlarında serbest fleb kraniyotomi gerçekleştirilmiştir. 13 tane burr hole açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası tekrar yerine konulmuştur. (12) M.Ö. 7.yüzyılda Knidos (Datça)'da kurulan ilk tıp okulunda pek çok ünlü tıp

adamı yetiştirilmiştir. Kos (İstanköy) adasında M.Ö. 460 yılında doğmuş olan Hippokrat'da bu bölgedendir. (11,12)

Güncel nöroşirurji uygulamalarına benzer tıbbi uygulamaların başlangıcı ancak 19.yy'da olabilmektedir. Öyle ki GKS tanımlaması 1975 yılında yapılmıştır. (13)

Son 30 yıldır Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme gibi görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi, yoğun bakım uygulamalarında gelişmelerle birlikte kafa travmalarına bağlı mortalite ve morbiditede belirgin azalma olmuştur.

Epidemiyoloji

Kafa travmalarının yıllık sıklığı dünya genelinde ve ülkemizde henüz net olarak saptanmamıştır. Kanada ve ABD'de AS'lere kafa travması nedeniyle yılda sekiz milyonun üzerinde hasta başvurmakta, bu başvurular tüm AS başvurularının yaklaşık %6,7'sini oluşturmaktadır. (14)

ABD'nin 2008 verilerine göre her 15 sn de bir 1 ABD vatandaşı önemli travmatik beyin hasarı yaşamaktadır. Her yıl 1,2-2 milyon Amerikalı travmatik beyin hasarı yaşamaktadır. (1)

ABD'nin 2003 yılı verilerine göre yaklaşık 1,5 milyon kafa travması geçiren hastanın yaklaşık 1,2 milyon kadarı AS'e başvurmuş, bunların 290.000'i hastaneye yatırılmış ve 51.000'i hayatını kaybetmiştir. Hastaneye yatış ve ölüm oranları 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek saptanmıştır. (15)

Kafa travmalarının bir diğer önemi de ciddi mortalite ve de morbidite oranlarına sahip olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde yılda 100.000'de 83,7 oranında travmalara bağlı ölüm bildirilmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı az gelişmiş ya da gelişmekte olan ülkelerde meydana gelmektedir. Bu oran ülkemizin de bulunduğu Avrupa bölgesinde 100.000'de 131,5'tir. (16) Bu ölümlerin yaklaşık üçte biri kadarı da kafa travmaları sonucu meydana gelmektedir. (1)

Kafa travması, sosyo-ekonomik düzeyi düşük kesimlerde ve erkeklerde daha sık görülmekte olup; yıllık sıklığı %1-2, mortalitesi %17-30'dur. Genç erişkinlerde

trafik kazaları, yaşlılarda ve çocuklarda düşmeler en sık nedenlerdir. Sanayileşmiş ülkelerde yaşamın ilk dört dekadında en önemli ölüm nedenidir. (17,18)

Literatüre bakıldığı zaman MKT tüm kafa travmalarının yaklaşık %70-90'ını oluşturmaktadır. Hastaneye başvuran minör kafa travmalı hastaların oranı tahmini olarak 100.000'de 100-300 arasında olduğu belirtilmiştir. (4)

MKT özellikle erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla görülmektedir. Genç erişkin ve çocuklarda minör kafa travmalarına diğer yaş gruplarına göre daha sık rastlanmaktadır. (14) MKT sebepleri arasında en sık motorlu araç kazaları ve düşmeler gelmektedir. (4)

MKT'da mortalite oranı %0,1 civarında olup cerrahi ya da diğer girişimler (örn. kraniyotomi, kafatası kırığı elevasyonu, kafa içi basınç monitorizasyonu gibi) gerektirebilecek travmaya bağlı komplikasyonların oranı ise %0,9 kadardır. Patolojik Beyin BT bulguları olanların oranı da %8 civarındadır. Sonuç olarak hastaneye MKT ile başvuran 1000 hastadan 1'i ölmekte, 9'u cerrahi ya da diğer müdahaleler gerektirmekte, 80'inde de patolojik Beyin BT bulguları görüldüğünden hastane içi bakıma ihtiyaç duyulmaktadır. (19)

Travmatik beyin yaralanmasının toplam bedeli çok büyüktür. Hastalık kontrol ve engellenmesi merkezinin tahminlerine göre şu anda 5,3 milyon Travmatik Beyin Hasarı (TBH) sekelli kişi tahmin ediliyor. (1)

Irak savaşında askeri personel arasında TBH oranları ciddi olarak yüksektir. Bu nedenle Irak'taki askeri personellerde TBH Irak savaşı yarası olarak isimlendirilmiştir. Askeri personel arasında travmatik beyin yaralanmasının en önemli sebepleri patlamalara bağlı yaralanmalar ve motorlu araç kazalarıdır. Fakat saha taraması çok mümkün olmadığından bu rakamlar güvenilir değildir. (1)

Anatomi

Vücudun toplam oksijen (O₂) gereksiniminin % 20 sini ve toplam kardiyak debinin %15 'ini beyin kullanır. Beyin özellikle iskemi ve düşük O₂ seviyelerine duyarlıdır. Dokunun bölgesel ihtiyaçlarına göre serebral kan akışı değişir ve adapte

olur. Normal durumlarda lokal serebral kan akışının regüle edilebilmesi ve böylece O₂ ulaştırılması ve metabolizma arasındaki dengenin sağlanabilmesi için kan hacminde, PH'da, PO₂, PCO₂ de mikrovasküler değişiklikler olur. Vazokonstriksiyon, hipertansiyon, hipokarbi ve alkaloz sayesinde olur. Serebral kan akımının doğru şekilde ölçülmesi zor olduğundan özellikle bölgesel farklılık ve ihtiyaçlar göz önüne alındığında serebral perfüzyon basıncı (SPB) ile monitorize edilir. SPB serebral perfüzyon için gereken basınç değişikliğidir.

- $SPB = \text{Ortalama arteriyel basınç} - \text{intrakraniyal basınç (OAB - İKB)}$.
- $OAB = \text{Diastolik basınç} + (\text{sistolik basınç} - \text{diastolik basınç}) / 3$ olarak hesaplanır

Serebral kan akışının beyin mikrosirkülasyonu içerisinde lokal olarak düzenlenmesine otonöregülasyon denir. Bölgesel hücresel O₂ ihtiyacı çok geniş yelpazede olabilir (SPB 50 ile 150 mmHg arasında olabilir). Travmatik beyin yaralanması olan hastalarının büyük bölümünde otonöregülasyon bozulmuştur. Buna karşılık çok az kan basıncı düşüşünde bile hücresel hipoksi görülebilir. İKB'nin yükselmesi SPB ve serebral kan akışının daha da düşmesine yol açar.

Kafa derisi cilt, subkutan doku, galea, areolar doku ve perikranyum olmak üzere 5 katmandan oluşur. Zengin kan hacmi sebebiyle kafa derisi vücut ısısı regülasyonunda büyük rol oynar ve toplam vücut ısısının %50 sini kaybettirebilir. Bu nedenle perikranyuma areolar bağlantını çok sıkı olmaması kaza sonrası çok kan kaybına neden olabilir. Kafatası 8 ana kemikten oluşan sert bir yapıdır. Bu kemikler 2 sert katmandan oluşur ve arada cancellous kemiği vardır ki bu da sertliğe ve güce katkıda bulunur. Kemiklerin arasındaki sutureler ilk başta bağlantıların genişlemesi sağlar zaman içinde kaynayarak genişlemeye izin vermez.

Kafatası tabanı kraniyal sinirler ve kan damarları için giriş ve çıkış yeri olduğu için baziller kırıklar bu yapıları ciddi riske sokar. Frontal, sfenoid, temporal ve parietal kemiklerin anatomik buluşma noktası iniondur. Bu noktadaki kırıklar altta yatan Arteria Meningea Media'yı zedeleyerek epidural hematoma sebep olabilir. Yetişkin beyni 1300-1500 gr ağırlığındadır ve kafatası hacminin %80 ini kaplar. Beynin 3 ana yapı taşı yani serebral hemisfer, serebellum ve beyin sapı iki sabit dural sinüs ile

ikiye bölünür. Falx serebri serebral hemisferleri beyin köküne doğru dik olarak ikiye ayırır. Tentoryum serebelli kafatası tabanındaki serebellum ve beyin kökünü serebrumdan ayırır. Beyin herniasyonunun ve uncal herniasyonun en sık görüldüğü yer tentorium serebrinin iç sınırındır. Serebrum ayrıca anatomik olarak ana loblara ayrılır(Frontal, Temporal, Parietal, Oksipital). Korteks (gri madde) nöronal hücre yapısını taşır. Altındaki beyaz madde ise aksonları taşır ki bunlar uzun yol kateder ve beynin diğer bölgeleri ve derin beyin yapıları ile bağlantı kurarlar. Derin beyin yapıları bazal ganglionlar majör sistem entegrasyon bölgeleridir. Serebellum posterior kraniyal fossadadır ve motor hafızanın şekillenmesi ve dengeden sorumludur. Beyin sapı kraniyal sinir nükleusları ve fonksiyonel somatik yolların giriş-çıkışlarına sahiptir.

Beyin birçok anatomik katman ve potansiyel boşluklarla örtülüdür. En dış katman yani dura mater kafatasının iç kısmına yapışmıştır ve kraniyal suturelere sıkı bağları vardır. Dural yaprağın bazı bölümlerinde dura 2 yaprağa ayrılır ve dural venöz sinüsleri oluşturur. Bunlarda beyindeki kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'un beyinden boşaltımını sağlar. Dura materin altında daha ince bir bağlayıcı doku vardır ve bunun adı araknoid membrandır. Araknoid membran dura materi venöz sinüsler seviyesinde böler ve araknoid granülasyonları oluşturur. Araknoid granülasyonlar BOS için filtrasyon ve drenaj noktaları olarak hizmet eder. Araknoid mater pia matere gevşek bir şekilde bağlıdır ve böylece potansiyel subaraknoid boşluğa imkân tanır. Pia mater gri madde ile yakından ilişkili ve en iç tabakadır. Araknoid ve pia arasındaki subaraknoid boşluk BOS un dolaştığı alandır ortalama yetişkinde beyin ve spinal kordun etrafında 150 ml BOS bulunur. Her gün lateral ventrikülün koroid plexusunda yaklaşık 500 ml BOS üretilir.

Beynin etrafında birçok sisterna adı verilen subaraknoid boşluklar vardır. Bu da büyük kortikal yüzey eşitsizliklerine sebep olur. Bunlar ambient, prepontin, supraserebellar, cerebellomedular, interpedinküler, süperior ve magna sisternadır. 4 adet ventrikül vardır. Bunlar 2 lateral ventrikül (septum pellucidum ile ayrılırlar), 3. ventrikül ve 4. ventriküldür. Bu BOS içeren boşluklar foramina ile iletişim kurarlar. Foramen monro(lateral-3. ventrikül arasında),akuaduktus sylvia(3-4. ventrikül arasında) ve foramen luschka ve magendi de 4. ventrikülden çıkıp serebellomedüler sistern ve sisterna magnaya giren foraminalardır. (1)

Travma Mekanizmaları

İnsan vücudu günlük hayatta birçok değişik şekilde mekanik güçlerle karşılaşabilir. Uygulanan gücün şiddeti dokuların adapte olma ya da karşı koyma kapasitesini aşarsa hasar oluşur. Gücün şiddeti genel fizik kanunlarına uyar. Vücut dokuları üzerindeki aşırı mekanik gücün etkisi ile kompresyon, traksiyon, torsiyon oluşur. Sonuçta hasar sadece mekanik güce değil hedef dokunun yapısına da bağlıdır. Kafa travmalı hastalarda ortaya çıkan kompleks patofizyolojik fenomen beyin ve beyni çevreleyen yapıların dışarıdan uygulanan mekanik güce verdiği cevap olarak değerlendirilebilir. Kafa travmasına yol açan mekanik faktörlerin anlaşılması hem etkin önlem stratejilerinin kurulması ve hem de kafa travmalarının kısa ve uzun dönemdeki olumsuz sonuçlarının azaltılması için gereklidir. Mekanik gücün yönü, büyüklüğü, uygulanım hızı, süresi ve yeri kafa travmasının tipinin ve ağırlığının belirlenmesini sağlar. (20)

Hastane Öncesi Bakım

Beyindeki ikincil yaralanmaların engellenmesi için hastane öncesi bakım oldukça önemlidir. Ağır ve orta kafa travmalı olan hastalar için stabilizasyon vital bulguların korunması ve hızlı transport kritiktir. Stabilizasyon; uygun hava yolu ve kan basıncı yönetimini içerir. Hastane öncesi entübasyon oldukça tartışmalıdır buna karşın havayolu müdahalesi gereken hastalara entübasyon uygulanmalı ve entübasyonda hızlı ardışık entübasyon protokolünün uygulanması gereklidir. Hastane öncesi bakımda klavuzların önerileri aşağıdaki gibidir:

- Yeterli oksijenizasyon sağlanmalı, hava yolu gerekli ise açılmalı
- Entübasyon gerekirse hızlı ardışık entübasyon uygulanmalı
- Aşırı hiperventilasyondan kaçınılmalı (entübe ise)
- End tidal CO₂ monitörizasyonu sağlanmalı, ET CO₂ = 35-40 arasında tutulmaya çalışılmalı; serebral herniasyon bulguları yoksa ET CO₂ <35 olmasından kaçınılmalıdır.
- Hastane öncesi hastaların GKS, pupil boyutu ve ışık reaksiyonu değerlendirilmelidir.

- Hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Sıvı resüsitasyonunda izotonik sıvılar tercih edilmelidir (herniasyon bulgularında hipertonic salin tercih edilebilir).
 - Eğer ulaşım süresi kısaysa, mannitolün hastane öncesi kullanımına ihtiyaç yoktur.
- (21)

Acil Yönetimi

Öykü

Yaralanma mekanizması öğrenilmeli, olası ek yaralanmalar açısından dikkatli olunmalıdır. Mekanizmanın ayrıntıları değerlendirilmelidir (örneğin; yüksekten düşme, araç içi/dışı trafik kazası, araç hızı, türü ve sürekli hasar, hava yastığı, emniyet kemeri kullanımı vb.). Travma öncesi ve sonrası hastanın medikal öyküsü, kullandığı ilaçlar (özellikle antikoagülan), olası uyuşturucu kullanımı ve alkol zehirlenmesi hakkında bilgi edinilmelidir. Yaralanmayla ilişkili önemli semptomlar hakkında (bulantı, kusma, baş ağrısı, hafıza zayıflığı ve görsel veya işitsel semptomlar) dikkatli olunmalıdır.

Acilde resüsitasyon

Acil serviste resüsitasyonun amacı ikincil travmadan korunma ve potansiyel olarak yaralanmanın temelindeki sebebin yayılmasını ve genişlemesini yavaşlatmaktır. Sadece hipotansiyon ve hipoksi oluşumu mortalitede % 150 artış ile ilişkilidir. Ayrıca TBH ilerleyen bir yaralanma olduğundan hastalığın seyrinin erken safhasındaki uygun tedavi hasta sonuçları üzerinde daha geç süreçlerde verilecek olan tedaviden daha büyük bir etkiye sahip olabilir.

Havayolu ve solunum

Hipoksi mortaliteyi artırır, bu yüzden agresif havayolu yönetimi gereklidir. Ağır TBH (GKS skoru<8) olan hastalarda hızlı havayolu kontrolü gerektirir. Orotrakeal entübasyonda İKB ve kan basıncındaki etkisi sınırlı kısa etkili indüksiyon ajanları tercih edilir. Yüz travması veya olası baziler kafatası kırığı varlığında nazotrakeal entübasyondan kaçınılmalıdır. Yaygın olarak kullanılan ilaçların bazıları, hızlı ardışık entübasyon için kullanıldığında hipotansiyona neden olduğundan süreç boyunca kan

basıncının sabit tutulmasına dikkat edilmelidir. Servikal omurga yaralanması kesinlikle dışlanıncaya kadar in-line servikal omurga stabilizasyona devam edilmelidir.

İndüksiyon

İndüksiyon ajanı etomidat'ın (0,3 miligram / kg) hızlı etki başlangıcı (yaklaşık 45 saniye), kısa etki süresi (3 ila 5 dakika) ve olumlu hemodinamik profili vardır. Etomidatın nöroprotektif özellikleri ve İKB azaltıcı özellikleri vardır. Etomidat sürekli infüzyonu ile adrenal supresyona yol açtığına dair kanıtlar vardır, ancak tek dozun adrenal aksın klinik olarak anlamlı baskılanmasına neden olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur. Propofol'ün (1-3 mg / kg IV) hızlı etki başlangıcı ve güçlü antiepileptik özellikleri de dahil olmak üzere, bir indüksiyon ajanı olarak bazı potansiyel faydaları vardır. Propofol bolus hipotansiyona neden olabilir ve labil kan basıncı ya da yetersiz sıvı tedavisi olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır.

Paralizi

Kısa etki süresi olduğundan, nöromusküler bloker ilaçlardan süksinilkolin rokuronyuma tercih edilir. Uzun etkili kas gevşetici ajanlar, güvenilir bir nörolojik muayeneyi geciktirir, nörolojik durumdaki değişikliklerin (örneğin nöbet) takibi ya da değerlendirilmesini engeller ve pnömoni riskini artırabilir.

Dolaşım

Kafa travmalı hasta için muhtemelen en önemli ikincil olumsuz etki hipotansiyondur. Savunmasız ve yaralanmış nöronal dokudaki iskemi varlığı ve hipotansiyon ikincil hasarı şiddetlendirir ve yaranın genişlemesine ve daha kötü sonuçların olmasına yol açabilir. Ağır TBH'de tek başına hipotansiyon mortaliteyi iki kat artırır. Bu nedenle hipotansiyon ve ikincil beyin yaralanmasını engellemek için agresif sıvı resüsitasyonu önerilebilir. Yeterli sıvı resüsitasyonu İKB'yi artırmaz ve rehberler sistolik kan basıncı > 90 mm Hg 'de korunması gerektiğini önermektedir. OAB için özel öneriler yoktur ancak rehber raporlardaki çoğu çalışma OAB >80 mmHg 'de tutulmasını önermektedir. Bu nedenle göreceli hiportansiyon kafa travmalı hastanın resüsitasyonunda gözardı edilir. İzole kafa travması preterminal olay

dışında nadiren hipotansiyona neden olur. Hipovolemik şok, epidural kanama veya bebeklerde subgaleal hematoma veya yetişkin ya da çocuk saçlı deri laserasyonundan gelen masif kan kaybında olabilir. Sıvı tedavisi etkili değilse SPB'yi korumak için vazopressör OAB'ı 80 mm Hg'de sabit tutmak üzere kullanılmalıdır. Hızlı bir şekilde dış ve iç kanama kontrol edilmeli ve hematokrit $> \% 30$ 'da tutulmalıdır. Hipertansiyon önemli bir bulgudur ve yetersiz ağrı kontrolü nedeniyle değilse, kafa travması olan bir hastada artmış İKB'nin bir göstergesi olabilir (Cushing refleksi).

Maluliyet ve Nörolojik Muayene

GKS nörolojik olarak çok önemli bir göstergedir. GKS, TBH hastaların güvenilir nörolojik değerlendirmeyi sağlamak amacıyla, standartlaştırılmış bir skora sistemi olarak geliştirilmiştir. Tam ve doğru GKS sadece resüsitasyon sonrası ve entübasyon için verilen sedasyondan önce saptanabilir.

Bununla birlikte, başka sınıflandırma sistemleri eksikliği nedeni ile (patofizyolojik dayanan, ya da biyolojik) GKS, ciddiyetin erken tespiti için yaygın olarak kullanıma uyarlanmıştır. AS'de resüstasyon sonrası hastanın GKS sonucuyla klinik gidiş kolereledir fakat GKS değerlendirilirken ilaç alkol intoksikasyonu ve sedatif tedavileri ve eşlik eden klinik bozuluklar değerlendirmeyi zorlaştırabilir.

Pupillerin değerlendirilmesi önemlidir. Yanıt vermeyen bir hastada, sabit ve dilate gözbebeği, hızlı dekompresyon gerektiren uncal herniasyonu olan bir intrakranial hematomu gösterebilir. Tek taraflı pupil dilatasyonun nedeni olarak doğrudan göz travması düşünülür. Bilateral sabit ve dilate gözbebekleri, İKB artışı ile birlikte zayıf beyin perfüzyonunu, bilateral uncal herniasyonu, ilaç etkilerini ya da şiddetli hipoksiyi akla getirir. Her iki pinpoint gözbebekleri ise opiat kullanımını veya pons lezyonunu akla getirir.

Tamamen yanıtsız hastalarda, solunum ve göz hareketleri, beyin işlevi konusunda bilgi sağlayabilir. Servikal omurga hasarı dışlanana kadar okulovestibüler (soğuk kalorik) ve okulosefalik (bebek gözleri) yanıtların değerlendirilmesi yapılmamalıdır.

Tanısal görüntüleme

Orta/ağır kafa travmalı hastalara doğrudan Beyin BT görüntülenmesi planlanmalıdır. Buna karşın MKT’de Beyin BT kullanılması tartışmalıdır. MKT’de Beyin BT kullanımının gereksinimi için bir klinik karar kuralının kullanımı gereksiz Beyin BT istemlerini engeller.

Artmış intrakranial basınç

İKB > 20 mm Hg olması morbidite ve mortaliteyi artırır. AS’te İKB görüntüleme nadiren ulaşılabilir, bu nedenle hasta öyküsü ve fiziksel muayene bulguları, artan İKB’nin bulgu ve belirtilerini tanımlamak için kullanılmak zorundadır. Artan İKB göstergeleri; baş ağrısı, bulantı, kusma, nöbet, uykuya meyil, hipertansiyon, bradikardi ve agonal solunumu içerir. Yaklaşan transtentoryal herniasyon belirtileri arasında; tek veya iki taraflı pupil dilatasyonu, hemiparezi, motor postür ve / veya ilerleyici nörolojik kötüleşme vardır. Hızla kötüleşen GKS skoru olan bir hastada, Beyin BT’nin tekrarı genişleyen bir intrakraniyal hematoma tespit edebilir. Hastanın acil serviste kaldığı süre boyunca seri nörolojik muayeneler de gereklidir.

AS’de, İKB’yi düşürmek için değişik stratejiler kullanılabilir. Artan İKB bulguları olan hastalarda PaCO₂ düzeyleri 35 - 40 mmHg arasında ve oksijen satürasyonu >% 95 korunması için dikkatlice oksijen verilmelidir. Yeterli sedasyon, hastayı sakin tutarak ve endotrakeal tüpün stimülasyonundan kaynaklanan öğürme refleksini ortadan kaldırarak İKB’yi düşürmek için önemli ve yardımcıdır. Kafa tabanından BOS çıkışını artırmak için yatağın başı 30 derece yükseltilmelidir, bu dönemde omurga immobilizasyonu sağlamak için ters trendelenburg pozisyonu kullanılabilir. Bu foramen magnumdan BOS’un potansiyel çıkışına da izin verir. Nöbetten koruma ve nöbetlerin kesilmesi, hayati tehlike yaratabilecek İKB’deki geçici artışın kontrol edilmesine yardımcıdır.

Mannitol ve Hipertonik salin

Manitol, İKB’yi düşürebilecek bir ozmotik ajandır ve serebral kan akışını, SPB’yi ve beyin metabolizmasını değiştirebilir. Daha önce kullanılan fenobarbitale göre daha faydalıdır.(22) Mannitol ayrıca bir serbest radikal temizleyicisidir. Mannitol

30 dakika içinde İKB'yi azaltır ve etkisi 6 ila 8 saat kadar sürer. Mannitol plazma hacmini genişletir, başlangıçta hipotansiyonu azaltabilir ve oksijen taşıma kapasitesini artırabilir. Mannitol sürekli infüzyon olarak değil, tekrarlayan bolus (0.25 - 1 gram / kg'a kadar) olarak verilmelidir. Manitolle birlikte hiçbir doza bağımlı etki görülmediği için bazı otoriteler önerilen dozdan daha düşük oranda başlanılmasını savunmaktadır. Manitolün diüretik etkisi nedeniyle intravasküler hacim kaybına neden olur, bu nedenle övolemiiyi korumak için hastanın aldığı ve çıkardığı sıvılar izlenmelidir.

Hipertonik salin (HS) İKB'yi düşürmek için kullanılabilecek bir başka alternatiftir. HS İKB'yi azaltmada Mannitol kadar efektiftir. Ayrıca HS serebral perfüzyona potansiyel güçlü ek katkı sağlar. İlaçlardan hangisinin verileceğine serebral hemodinamikler ve kan sodyum düzeyine göre karar verilmelidir. (23)

Hipertonik salin ayrıca travmalı hastalarda sıvı tedavisinde önerilen sıvı resüsitasyonu önerilerinden biridir. Buna karşın kolloidlerin kullanımı gibi hipertonik salin kullanımı da tartışmalıdır ve henüz kanıtları yetersizdir. (24)

Hiperventilasyon

Ağır TBH sonrası hiperventilasyon profilaktik bir müdahale olarak artık önerilmemektedir. Yalnızca yaklaşan herniasyon olayı (Cushing refleksi) için önerilir. Hiperventilasyon İKB azaltır, fakat CO₂ seviyelerini azalması nedeniyle oluşan vazokonstriksiyon, beyin iskemisine de yol açar. Hiperventilasyon geçici süre kullanılır ve PaCO₂'yi 30 ila 35 mm Hg aralığında korumak için yakından izlenmelidir.

Diğer tedavi

Yoğun bakım ünitesinde dirençli intrakraniyal hipertansiyonu tedavi etmek için barbitürat koması oluşturulabilir, bu tedaviye AS'de başlanılmaz. Barbitüratlar maksimum standart medikal-cerrahi tedaviye yanıtız İKB artışı durumunda düşünölmelidir. (25)

Nöbet geçiren hastalara hızlıca müdahale edilmelidir. Nöbetler İKB'yi artırır ve intraparaknimal ve subaraknoid kanamayı artırabilir. Profilaktik antikonvölzanlar,

yaralanmanın ilk haftası içinde post-travmatik nöbet oluşumunu azaltabilir ancak uzun dönemli sonuç geliştirmezler. (26)

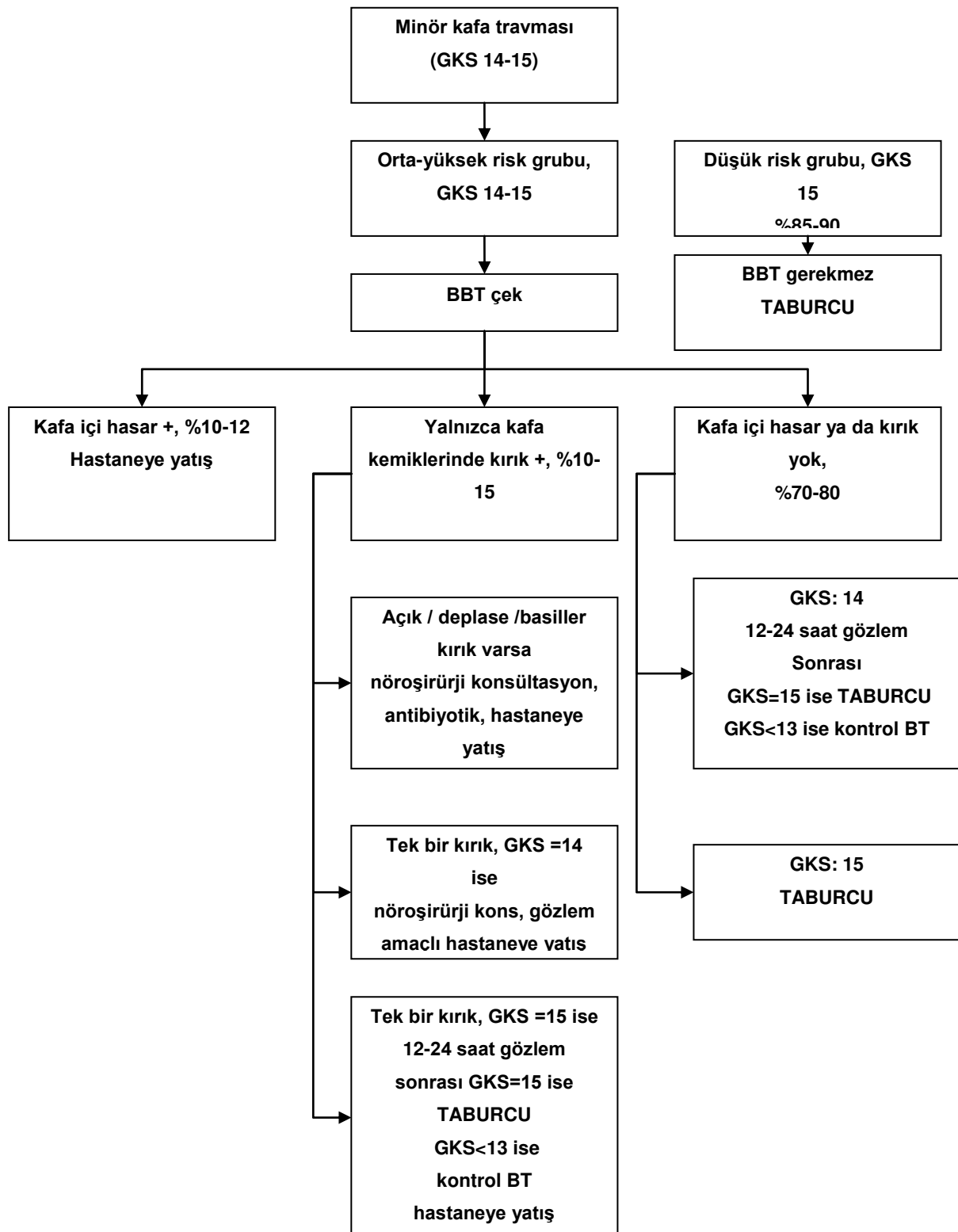
Steroidlerin TBH tedavisinde veya artmış İKB'de herhangi bir rolü yoktur. Hatta steroid uygulanması mortaliteyi artırır. (26)

Bazı otoriteler özellikle kafa tabanı kırığı olan hastalara antibiyotik profilaksisini önerse de kafatası kırığı olan hastalarda antibiyotik kullanımının mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir. (26)

Kafa İçi Basıncı İzleme

İKB görüntüleme, artmış İKB kanıtı olan veya herniasyon ve / veya GKS skoru <9 bulguları olan hastalarda uygulanmalıdır. Bir ventriküler kateter, doğrudan İKB izlenmesi ve dolayısıyla SPB hesaplanmasında en iyi yöntemdir. Ayrıca BOS drenajı ve İKB'nin düşürölmesini sağlar. BOS drenajı İKB azaltılmasında etkili değilse, mannitol ve hipertonic saline gibi devam eden medikal tedavi uygulanmalıdır (yeterli OAB varsayılarak).

Şekil 1. Minör kafa travmalarında yönetim



Tablo 1: Travmatik kafa içi lezyonlar

TRAVMATİK KAFA İÇİ LEZYONLAR	
Primer Travmatik Lezyonlar	Sekonder Travmatik Lezyonlar
<i>Primer Nöronal Yaralanmalar</i> a- Kontüzyon b- Diffüz aksonal hasar c- Primer beyin sapı yaralanmaları	<i>Enfarkt</i>
<i>Primer Kanamalar</i> a- Epidural hematoma b- Subdural hematoma c- İntraserebral hematoma d- Diffüz kanamalar	<i>Diffüz hipoksik hasar</i>
<i>Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları</i> a- Subdural higroma b- Posttravmatik araknoid kist	<i>Diffüz beyin şişmesi, ödem</i>
<i>Primer Vasküler Yaralanmalar</i>	<i>Herniasyona bağlı basınç nekrozu</i>
<i>Kraniyal Sinir Yaralanmaları</i>	<i>Sekonder beyin sapı yaralanması</i>
	<i>Diğerleri</i> <i>(pnömosefali, BOS fistülü, geç kanama..)</i>

A. Primer Travmatik Lezyonlar

1. Primer Nöronal Yaralanmalar

- I. **Kontüzyon;** Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Bu lezyonlar primer olarak, kortikal gri cevheri ve gri-beyaz cevher birleşimini tutarlar. Diffüz aksonal hasarla kıyaslandığında daha yüzeysel, daha geniş, daha irregüler ve düzensiz sınırlı olmaya meyillidirler. Daha fazla hemorajik olması gri cevherin daha vasküler olmasına bağlıdır.

Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır. (27)

1. Travma alanında (Coup kontüzyonlar)
2. Travma alanının karşısında (Contrecoup kontüzyonlar)

Beyin BT'de hemorajik ya da hemorajik olmayan olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir. (28) Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. Beyin BT'de hemoraji alanları ilk 24 saat içinde net olarak izlenmeyebilir. Beam hardening artefaktları kemiğe komşu beyin yüzeyindeki kontüzyonel alanları gizleyebilir. Beyin BT'de görülen en sık travmatik hemorajik parankimal lezyon hemorajik kontüzyondur. (27)

286 kafa travmalı bir seride hemorajik kontüzyon oranı %21,3 bulunmuş olup, %29'unda birden fazla bölgede görülmüştür. Kontüzyonları olan bu hastaların %39'unda da önemli kitle etkisi saptanmıştır. (29)

Hemorajik olmayan kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, hemorajik olmayan kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir. (30)

- II. **Diffüz aksonal hasar;** Bu yaralanmada, ödem alanı içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur. Korpus kallosum ve üst beyin sapında,

periferal beyaz cevherde çoklu, ufak, peteşiyal hemorajiler görülür. Beyin BT'de hasarlı parankimde düşük atenuasyon alanları gösterilebilir.

Ayrıca;

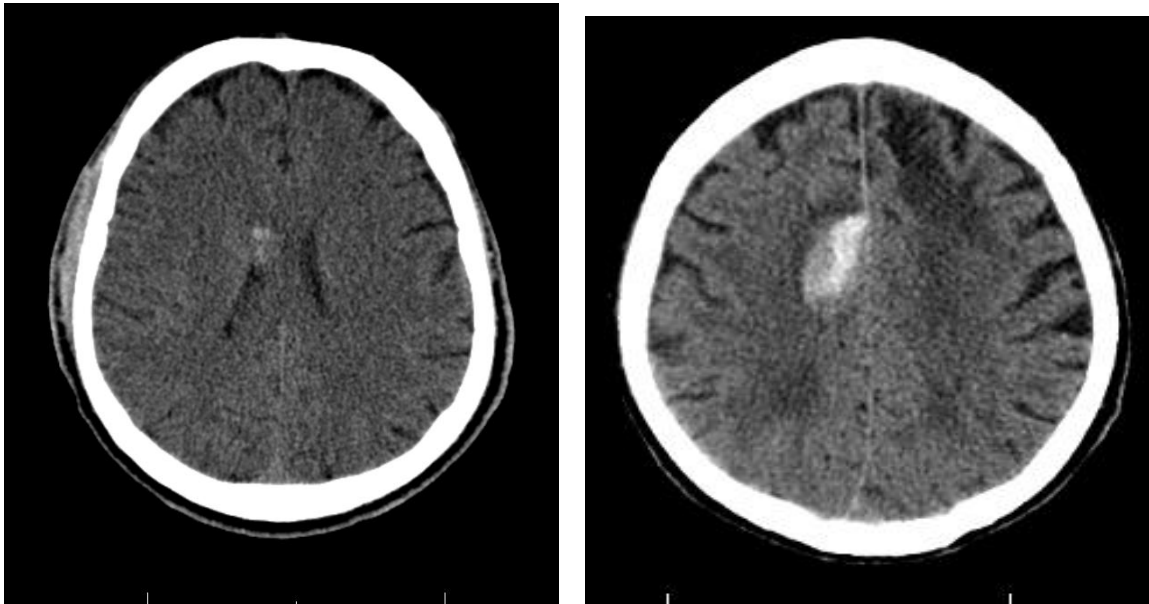
Bilateral ventriküler ve sisternal silinme

Korpus kallosuma bitişik bilateral ekzantrik ve asimetric hemoraji

İntraventriküler ve sisternal kan

3. ventriküle komşu fokal hiperdens lezyonlar görülebilir.

Beyin BT aksonal yaralanmaya eşlik eden beyin şişmesi ve hemorajik alanı gösterir. Kontrol Beyin BT'de ventriküler dilatasyon ve diffüz serebral beyaz cevher hipodansiteleri görülür. (31)



Şekil 2. Diffüz aksonal yaralanma (DEUH AS Arşivi'nden alınmıştır)

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

2. **Primer Kanamalar**

I. **Subdural hematom;** Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir. (28,32) Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. Lanksch ve arkadaşları akut ve subakut subdural hematomların %33'ünün yaralanma bölgesinin karşısında meydana geldiğini bulmuşlardır. Subdural hematomlar genellikle epidural hematomlardan daha yaygın olup sütürleri geçebilir ancak dural yapışıklıkları geçemez, %85'i tek taraflıdır. (32) Subdural hematomlar sıklıkla frontoparietal konveksiteler ve orta kranyal fossada bulunurlar. İzole interhemisferik ve parafalksiyan subdural hematoma trafik kazasına ait olmayan vakalarda yaygındır. Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma ya da enfeksiyon, fibröz bir bant ya da septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir. (33) Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir.

1. Dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da bridging venlerin
2. laserasyonuna bağlı olabilir.
3. Hemen hemen hiç parankimal hasar olmadan, sadece süperfisyal arteriyel strüktürün rüptüründen kaynaklanabilir.
4. Çeşitli derecelerdeki parankimal hasarla beraber intraserebral de olabilir.
5. Nadiren de olsa ağır travmalarda parankimal arter rüptürüne bağlı olabilir ve arteriyel subdural hematoma gelişebilir.

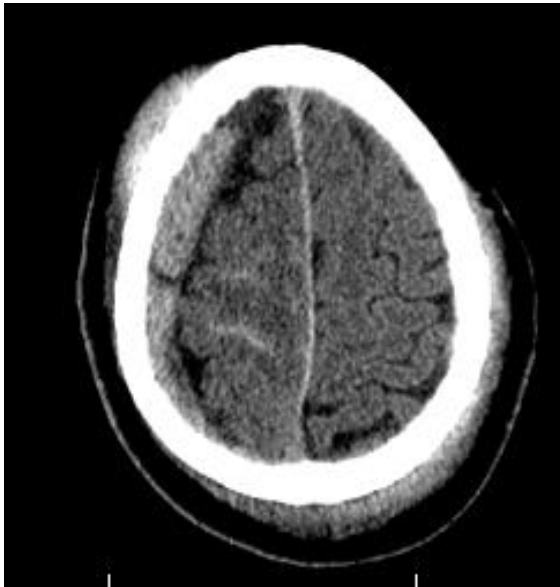
Subdural hematomlar yaralanmayı takiben geçen süreye bağlı olarak sınıflandırılmıştır. (32)

1. Akut subdural hematoma, ilk 3 gün içinde

2. Subakut subdural hematoma, 4 ile 14 gün sonra
3. Kronik subdural hematoma, birkaç hafta ile birkaç ay sonra

Subdural hematomlara çoğunlukla başın önüne ya da arkasına gelen bir darbe neden olur ve bu darbe beynin aşırı anteroposterior yer değiştirmesine sebep olur. Hafif travmalarda subdural hematoma ufaktır ve parankimal hasarda yoktur ya da çok azdır. Birkaç gün ile birkaç hafta arasında subdural hematoma pıhtılaşır, likefaksiyon ve organizasyona gider. Birçok hematoma kendiliğinden emilir, geride sadece ufak göze çarpmayacak kahverengimsi bir membran kalır. Bazı vakalarda hematoma emilmez ve haftalar-aylar içinde de gittikçe büyüyebilir. (34)

Kontrastsız Beyin BT' de görülen pseudodelta bulgusu parafalsin subdural ya da subaraknoid hematomun bir göstergesidir. (32, 35) Bu bulgu sagittal sinüs trombozunda kontrastlı Beyin BT'de görülen empty delta bulgusundan ayırt edilmelidir. Subdural hematoma likefiye olduğu zaman Beyin BT'de hematomun dansitesi, şekli ve kontrastlanması değişir. Yedi gün içinde kısmen erimiş olan hematomlar heterojen mikst dansiteli lezyonlar olarak görülür. Solid hiperdens bir alan yerçekimi etkisiyle dipte yer alır. Yaralanmadan 2 ile 5 hafta sonra hematoma beyin parankimi ile izodens olur. (36) İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir. (35)



Şekil 3. Subdural hematoma (DEUH AS Arşivi'nden alınmıştır)

- II. **Epidural hematoma;** Epidural hematomlar, kafatasının iç tabulası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta gelişir. Bu iki yapı normalde birbirleriyle çok sıkı bir şekilde komşudurlar. Bu sıkı tutunma nedeniyle aradaki potansiyel boşlukta kan toplanması bikonveks ya da lentikuler (mercimek gibi) bir şekil alır. (53) Epidural aralığa bir kanama mevcut ise kan epidural aralığa girdikçe dura iç tabuladan ayrılır ve kan ekstrapaze oldukça hematomda büyür. Başlangıçta hematoma içindeki basınç düşükken, yük dura tarafından taşınabilir ancak basınç yükseldikçe hematoma komşu parankime doğru şişer. Hematom içindeki basınç, sistemik arteriyel basınca ulaştığında ise, alttaki beyin kompresif iskemiye uğrayacaktır. Hematomun kenarındaki duranın yapışık olması, Beyin BT'de epidural hematomun keskin kenarlı olarak görülmesine neden olur. (38,34) Epidural hematoma kanamanın kaynağına göre arteriyel ya da venöz olarak ayrılır.

1- Arteriyel epidural hematoma; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir. (39, 40) Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematoma gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar. (41,34,42) Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur. (42,43)

2- Venöz epidural hematoma; Birçok venöz epidural hematoma travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Büyük hematomlarla, süperior sagittal sinüs, transvers sinüs ve konfluens sinüs gibi majör dural sinüsler yırtılmışsa karşılaşılır. Epidural hematoma dural bir sinüsün yırtılmasından kaynaklanmışsa sinüsü tıkayabilir. Bunu takiben venöz trombüze ve infarkta, geç dönemde ise hidrosetaliye sebep olabilir. (34) Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i tek taraflıdır, tentoryumun üstünde meydana gelir. (28,50) Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. (32,44) Tapiero ve arkadaşları tarafından 1984'te

yapılan 80 hastalık bir seride epidural hematoma'nın %68'inde kontüzyon ya da subdural hematomlar gibi diğer kafa içi patolojiler ile birlikte olduğu bulunmuştur. (45) Lineer kırıklı olgularda epidural hematoma oranının deprese kırıklara göre daha yüksek oranda olduğu görülmüştür. (45,37) Posttravmatik Beyin BT çalışmalarında serebral kontüzyonu olmayan orta derecede kafa travmalı hastaların %20'sinde epidural hematoma gelişir. Vertekste yerleşen epidural hematomların saptanmasında normal aksiyal görüntüleme tanısal problem olabilir. (37) Epidural hematomlar kemik komşuluğunda olduğundan küçük olanları parsiyel volüm etkisi nedeniyle görülmeyebilir. Geniş pencere ayarı, verteksteki kitle etkisi bulguları ve koronal görüntüler tanıda yardımcı olurlar. (46).



Şekil 4. Epidural hematoma (DEUH AS Arşivi'nden alınmıştır)

III. **İntraserebral hematoma;** İntraserebral hematoma, kontüzyonlarla ilgili olabilir ya da beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematoma meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir. (47) İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra Beyin BT'de görülür. Beyin BT'de beyin parankiminde yüksek atenuasyonlu, yuvarlak ya da irregüler kan koleksiyonları şeklinde izlenirler. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya

çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol Beyin BT ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir. (41)

IV. **Diffüz kanamalar**

1-Intraventriküler kanama, Beynin travmatik akselerasyonu ve deformasyonu, epandimal ve subepandimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulur. (48)

2-Subaraknoid kanama, yüzeyel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir. (28) Ayrıca intraserebral bir hematom ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir. (49) En yaygın sebebi kraniyoserebral travmadır. (37) Anevrizma rüptüründen sonra oluşan subaraknoid kanama kafa travmasından sonra meydana gelen subaraknoid kanamadan daha sık görülür. (28) Beyin BT'de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sisternlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Yetişkinde falks kalsifikasyonu, interhemisferik fissürde kanı taklit edebilir. (50) Bu fissürün opasifikasyonu 16 yaşa kadar çocukta subaraknoid kanamanın tipik bulgusudur. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için Beyin BT subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir.

3. ***Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları***

Travmatik subdural higroma çocuklarda yetişkinlere göre daha sık görülmektedir. Subdural higroma gelişiminde, travma sonrası araknoid membranın geçirgenliğindeki bozulmayla BOS'un subdural aralığa geçmesinin etken olduğu söylenmektedir, ancak bu teori kesinlik kazanmamıştır. Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen Beyin BT tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Beyin BT'de kalvarianın altında, BOS atenuasyonunda, orak şeklinde bir lezyon

olarak izlenir. Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür. (51)

4. Primer Vasküler Yaralanmalar

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta Beyin BT’de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir. (52)

B. Sekonder Travmatik Lezyonlar

1. Enfarkt

Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalsin herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. Beyin BT’de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir. (33)

2. Diffüz hipoksik hasar

Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye ya da arteriyel spazma ya da her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması ya da beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta Beyin BT’nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir. (30)

3. Diffüz beyin şişmesi, ödem

Kafa travması geçiren hastalarda serebral şişme, beyin ödemi ya da artmış serebral kan volümü nedeni ile beyin dokusunun artmış su içeriğine bağlı olabilir. Kafa travmasını takiben diffüz yaygın beyin şişmesi meydana gelebilir. Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve adolesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır. (53) Patogenezi tartışmalıdır, vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan

volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz beyin şişmesi bazı yayınlarda ödemden ayrı olarak ele alınmaktadır. Bu yayınlarda posttravmatik dönemde ilk başta gelişen olayın vazodilatasyon ve artmış serebral kan akımı olduğu belirtilmekte ve bu diffüz beyin şişmesi olarak kabul edilmektedir. Serebral kan akımının artmaya devam etmesiyle sıvının ekstrasvasküler aralığı geçmesi sonucu gerçek ödemin gelişebileceği söylenmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi ve ödemde Beyin BT’de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezenesefalik sisternlerin silinmesidir. Yaygın bilateral serebral ödemde Beyin BT’de tipik olarak gri-beyaz cevher ara yüzünün kaybı ve parankimde dansite azalması görülür. Serebellum nisbeten korunması nedeni ile hiperdens görünümündedir. Kontrastlı Beyin BT çekimlerinde diffüz kontrastlanma görülür. Belirgin kontrastlanma genişleyen kan damarlarındaki kanı yansıtır.

4. *Herniasyona bağlı basınç nekrozu*

Beyin parankiminin basınç nekrozu, artmış kafa içi basınca ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık cingulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. Beyin BT’de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parankimal şişme ve ödem gözlenir. (20)

5. *Sekonder beyin sapı yaralanması*

Sistemik anoksiden, hipotansiyon ya da iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan ya da ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır. Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir. (20)

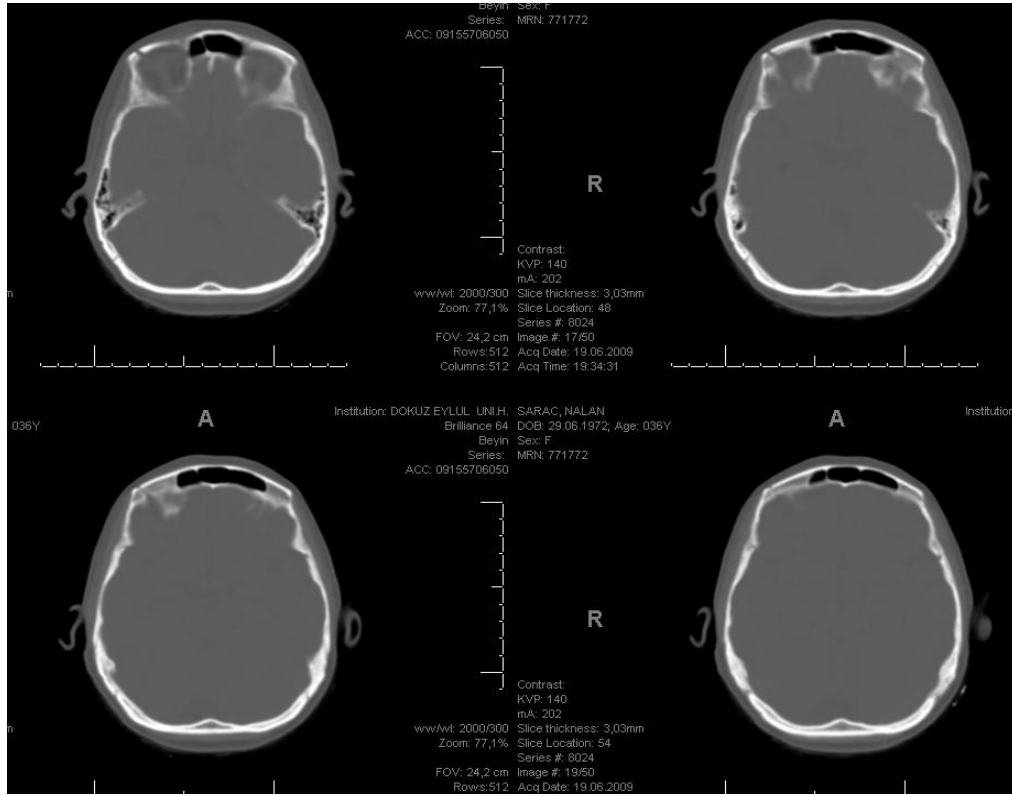
Kraniyal Kırıklar

Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini, lamina interna ve eksterna denilen kompakt kemik dokusu oluşturur. İki lamina arasındaki substantia spongiozadan oluşan aralığa diploe denir. Burada çok sayıda ven bulunur. Damarların çok oluşu, beynin ihtiyacı olan belli sıcaklığın korunması bakımından önemli olduğu gibi kranyal kırıklarda da büyük önem kazanır. Hareketsiz eklemlerle birleşmiş, sert kemiklerden yapıldığı halde kalvaryum duvarlarının bir miktar elastikiyeti vardır. Yanlardan sıkıştırılınca transvers çap kırılmadan 3-4 mm kadar küçülebilir ve basınç ortadan kalkınca tekrar eski haline döner. Kalvaryum bu sayede dışardan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir. Fazla kuvvetle kemik kırıldığı zaman lamina interna daha sık kırılır ve hatta bazen dış lamina sağlam kaldığı halde iç lamina kırılabilir. (54) Travmalar serebral hasara neden olduğunda bu hasar kırıkla birlikte ya da kırık olmaksızın olabilir. Kapalı kafa yaralanması kırık olmadan serebral yaralanma oluşmasıdır. Yetişkinde kafa kırıkları, genç ve çocuklara göre daha sıktır. İnfantta ise kafa kemikleri çok daha elastiktir, fibröz sütural ligamentlerle ayrılırlar. Kırık daha az olmasına rağmen kafanın göreceli elastisitesi ve açık sütürler, çocuklardaki beynin yüksek göreceli plastisitesi ile birleşince bu yapıların arasında distorsiyon oluşumunda kolaylık sağlar ve damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olur. (33) Kalvaryum dışı yumuşak doku lezyonları, dural zedelenme ile birlikte olan ezilmiş kafa kırığı bölgesinden beynin subgaleal bölgeye çıkmasıdır ve kafa derisi lezyonları olarak klinik önemi vardır. (53)

a) Lineer kırıklar

Kafatası kubbesine gelen güçlü bir kuvvet geniş bir yüzeye yayıldığında kalvaryumda lineer kırık oluşur. Bu kırıklar, vasküler yapıların izlerinden ve kapalı kranyal sütürlerden daha lüsent görülür. Lineer kırıkların orta kısmı daha geniş, uçları ise daha dardır. (49) Tipik olarak bunların genişliği 3 mm'den azdır. Yenidoğanlarda lineer kırık 3 ile 6 aydan daha az bir zamanda iyileşirken, yetişkinlerde kırıklar sıklıkla 2 ile 3 yılda iyileşir. (49) Kırık çizgisi iyileşmez, büyümeye devam ederse leptomeningeal kist ya da beyin herniasyonunun varlığının düşünülmesi gerekir. Beyin pulsasyonları kırık kenarlarına BOS sızdırır, bu da iyileşmeyi önler ve defektin büyümesine yol açar. Leptomeningeal kistler sıklıkla 2 yaş altındaki çocuk hastalarda

oluşur, frontal ve parietal bölgelerde daha yaygın olup %1'den az görülürler. Darbe başın akselerasyon ve deselerasyonuna da neden olursa çeşitli beyin hasarları lineer kırıklarla beraber olur. Kalvaryumdaki lineer kırığın uzun veya kısa olması tek başına beyin hasarı yönünden büyük önem taşımaz. Ayrıca kranyoserebral travmada lineer kırığın olmaması beyin hasarının önemsiz olduğunu göstermez. Bir raporda kranyoserebral travma sonucu, kafa içi basıncı yükselme bulguları olmadan ağır diffuz primer beyin hasarı nedeni ile ölenlerin ancak 1/8'inde lineer kırık saptanmıştır. Kalvaryumun lineer kırıkları kafa kaidesine uzanabilir. Kaide kırıklarında, dura, araknoid yırtığı varsa BOS fistülü ve menenjit olabilir. BOS fistülü, rinore, otere ve pnömosefali ile belirlenir. Pnömosefali, BOS rinoresi olan hastaların yaklaşık %20'sinde bulunur, BOS kaçağı olmaksızın da meydana gelebilir. (49) Hastaların %70'inde BOS kaçağı birinci hafta içinde, %99'unda altı hafta içinde durur. Radyografik olarak BOS sızıntısı olan bir hastayı değerlendirmedeki zorluk kaçak alanını tesbit etmektir. Suda eriyen noniyonik kontrast maddenin intratekal verilmesinden sonra alınan ince koronal Bilgisayarlı Tomografi kesitleri günümüzde BOS açıklarını saptamada mükemmel bir yöntemdir. Kırık olduğu zaman öksürme, valsalva manevrası gibi üst solunum yollarında basıncı artıran durumlarda kafa içi kaviteye hava girebilmektedir. Bu hava epidural, subdural, subaraknoid ya da intraparaknoidal alan yerleşimli olabilir ve Beyin BT ile küçük miktarlardaki hava gösterilebilmektedir. BOS kaçağında olduğu gibi pnömotoselin de riski enfeksiyon gelişmesidir. Temporal kemik kırıklarında aynı tarafta total periferik fasyal paralizi ve işitme kaybı olabilir. Optik kanal kırıklarında optik sinir, petroz kemik apeksi veya superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirlerde fonksiyon kayıpları görülebilir. İki taraflı gözlük hematomunda (Raccoon's eyes) morluğun orbita kenarları ile sınırlanması, subkonjonktival kanamanın skleranın arka bölümüne uzanması ön çukur kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign) orta çukur kırıklarını gösterir. Sütürlerin travmatik ayrılması (diastazis) sütür genişliğinin 3 mm'den geniş olduğunu belirtir. (49) Kırık sütüre doğru uzandığında diastaz meydana gelir. Koronal sütür 30 yaş civarında, lambdoid sütür ise 60 yaşına kadar birleşmez. Sütüral diastaz kemikleşmemiş bir sütürde daha çok meydana gelir ve lambdoid sütürün diastazı daha yaygındır.



Şekil 5. Frontal kırık (DEUH AS Arşivi'nden alınmıştır)

b) Çökme kırıkları

Kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvet dar bir alanda kaldığında çökme kırığı olur. Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırığında, neden olan kuvvetin şiddetine göre dura sağlam, komşu beyinde kontüzyon, dura yırtığı ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batar ve beyin hasarı daha şiddetli olur. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Ayrıca iç tabulanın kırık kenarları keskindir ve uzaklara uzanan dura yırtıklarına neden olabilir. Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır. (37)

c) Kafatasının penetre hasarları

Kafatasının penetre travmalarında kafa derisi ve dura yırtılması yanında kırık kemik parçaları derin beyin bölgelerine batar. Beyinde derin lokalizasyonlu lacerasyonlar olur. Şuur kaybı hemen daima var olan bu vakalar sıklıkla ödem ve kanama sonucu ölümle sonuçlanır. Kafa travmalı hastaların %25 ile %35'inde kırık

tesbit edilemez. Bundan dolayı sadece kafa kırıklarını saptamak için direkt grafiler günümüzde yeterli değildir. Kortikal kemiğin protonları mobil olmadığı için MRG genellikle kırıkları göstermez. Travmalarda kırık oranı %2,7-15 arasında değişir. (55) Kırıkları yalnızca güzel bir muayenede önceden saptamak zordur. Bir çalışmada 2102 hastada klinik muayene ile olguların sadece %17,4'ünde kırık tanısı konulmuştur. (56) Günümüzde ABD'de acil servislerde kafa travmalarının çoğunda Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır. (56)

Beyin BT'nin geliştirilmesi kafa travmalı hastaların tanısız değerlendirilmesinde bir dönüm noktası olmuştur. Bu yöntemle kafa içi hematomlara (intraserebral, epidural, subdural), herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi hemorajik olmayan lezyonlara kolayca tanı konabilir duruma gelinmiştir. Yöntem ilk olarak beynin incelenmesinde kullanılmış ve adına Komputeze Aksiyal Tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlanan bu yönteme Beyin BT adı verilmiştir. (57).

Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konabilmesi kafa travmalı hastalarda Beyin BT'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmasını sağlamıştır. (57) Batı ülkelerinin birçoğunda MKT'li hastaların değerlendirilmesinde Beyin BT rutin kullanılmaya başlanmış, 1990'ların başlarında yapılan geriye dönük çalışmalarda MKT ile başvuran hastaların tümüne Beyin BT çekilmesi önerilmiştir. (57, 96) Kanada'da on büyük hastanede yapılan bir çalışmada minör kafatravmalı hastalarda Beyin BT kullanımının %30-80'lerden %165'lere yükseldiği gösterilmiştir. (14)

Her ne kadar minör kafatravmalarında Beyin BT'nin kullanımı yaygınlaşsa da anormal Beyin BT bulguları oranı %3-9 ve bunlardan cerrahi müdahale gerekenlerin oranı %0,1-0,4 civarındadır. (60) Dolayısıyla minör kafatravmalarında çekilen Beyin BT'lerin büyük bir kısmının normal saptandığı ve bu nedenle seçici kullanımının gerekliliği konusunda fikir birliği giderek artmaktadır.

Kanada'da AS e başvuran 1699 MKT li hastada %30,7'sine Beyin BT çekilmiştir. Beyin BT'lerin %79,8'inde patoloji saptanmamıştır. (61)

ABD'deki acil servislerde, 1992 yılında kafa travması nedeniyle tahmini olarak yılda yaklaşık 270.000 Beyin BT çekilmiştir. ABD'de Beyin BT'nin ortalama maliyeti 500-800 USD arasında değişmektedir. Bu da yılda 135-216 milyon USD ulusal maliyet demektir. ABD verilerine göre MKT'li hastalarda kafa içi lezyonlar için çekilen Beyin BT'nin verimi %0,7-3,7 arasında olup çok düşüktür. (60,7)

Sonuç olarak Beyin BT'nin minör kafa travmalı hastalarda daha selektif kullanılmasının, sağlık sisteminde gider yükünü azalttığı, acil servis kalabalığını ve tomografi cihazlarının bulunmadığı kırsal kesimlerden gereksiz sevkleri önlediği söylenebilir. (60,14)

Bugüne kadar ne tür hastaların Beyin BT'den yarar sağlayacağını belirlemek için birçok araştırma yapılmış ve bir takım klinik karar verme kuralları geliştirilmiştir. Klinik karar verme kuralları, orijinal araştırmalar sonucu ortaya çıkan klinik bir problem hakkında karar vermede yardımcı olan öykü, fizik muayene ve basit testlerden yararlanılarak üç ya da daha fazla değişkenin sorgulandığı bir strateji aracıdır. (14) Bu stratejilerden bazılarının geçerliliği kabul edilmiş, klinik uygulamalarda etki sağladığı görülmüştür. Klinik ve demografik faktörlerden dolayı bu stratejiler farklılıklar gösterebilmektedir. Bu stratejilerin bazıları çalışmalarda karşılaştırılmış fakat anlamlı olarak birinin diğerinden daha iyi sonuçlar verdiği gösterilememiştir. (62)

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

Tablo 2:New Orleans Kriterleri-Haydel ve ark.'ndan alınmıştır. (3)

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

Stiell ve ark. tarafından yapılan, 3128 hastanın analiz edildiği çok merkezli bir çalışma sonucunda geliştirilen, GKS skoru 13-15 arasında olan kafa travmalı hastaların analizi sonucu elde edilen Kanada Beyin BT Kriterleri'ni geliştirilmişti (Tablo 2). (7)

Tablo 3: Kanada Beyin BT kriterleri-Steill ve ark'ndan alınmıştır. (7)

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

Kanada Beyin BT kuralının oluşturulduğu bu çalışmaya 16 yaş ve üzeri, künt kafa travması sonrası 24 saat içerisinde başvuran, bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu ve belirgin amnezisi olan hastalar dahil edilmiştir. Travma öyküsünün birincil ve de net olmadığı (örn. epileptik nöbet, senkop sonrası), gözle görülür penetran yaralanması veya muayene ile saptanabilen kafatası çökme kırığı olan, akut fokal nörolojik defisit saptanan, majör travma nedeniyle unstabil vital bulguları

olan, acil serviste değerlendirme öncesi nöbet geçiren, kanama bozukluğu öyküsü ya da oral antikoagülan (örn. varfarin) kullanımı olan, tekrar aynı nedenden ötürü 24 saat içerisinde başvuran ve gebe olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. (7)

Bu çalışmada esas bakılmak istenen sonuçlar: (7)

A.Nörolojik müdahale gerektiren durumlar:

- Kafa travmasına sekonder 7 gün içerisinde ölüm meydana gelmesi
- Aşağıdaki işlemlerden herhangi birinin 7 gün içerisinde gerekmesi
 - a. Kraniyotomi
 - b. Kafatası kırığı elevasyonu
 - c. İntrakraniyal basınç monitorizasyonu
 - d. Kafa travması nedeniyle entübasyon (Beyin BT bulgusu gösterilerek)

B.Klinik açıdan önemli beyin hasarı:

- Beyin BT'deki herhangi bir beyin hasarı bulgusu olup normalde nörolojik olarak takip gerektiren hastaları kapsamaktadır.

C.Klinik açıdan önemsiz beyin hasarı:

Nörolojik olarak sağlam olan hastalarda aşağıdaki Beyin BT bulgularından herhangi birini ifade etmektedir:

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

Kanada Beyin BT kuralının nörolojik müdahale açısından duyarlılığı %100, özgüllüğü %68,7 bulunmuştur. Yüksek risk faktörleri ile değerlendirildiğinde bu hastaların sadece %32'sine Beyin BT gerekmiştir. Klinik açıdan önemli beyin hasarını göstermede duyarlılığı %98,4, özgüllüğü %49,6 saptanmıştır. Orta risk faktörleri de

dahil edilerek hastalar değerlendirildiğinde hastaların %52'sine Beyin BT gerekmiştir(7).

Tablo 4: Minör kafatravmalı hastalarda risk sınıflaması-Heegaard ve ark.'ndan alınmıştır. (63)

MİNÖR KAFATRAVMALI HASTALARDA RİSK SINIFLAMASI	
Yüksek Risk	Orta Risk
60 yaş üstü ya da 2 yaş altı	Posttravmatik amnezi
Güvenilmeyen/bilinmeyen travma öyküsü	Kısa süreli bilinç kaybı
Çocuk suistimali şüphesi	Baş ağrısı
Multitravma	Kusma
Bilinç kaybı	İntoksikasyon
Posttravmatik konfüzyon/amnezi	Geliş GKS skoru=15
Progresif kötüleşen baş ağrısı	
Kusma	Düşük Risk
Posttravmatik nöbet	Önemsiz travma mekanizması
Kanama bozukluğu ya da	24 saati aşan travma zamanı
antikoagülasyon öyküsü	Asemptomatik
Bilinen nörolojik hastalık ya da epilepsi tanısı	Hafif baş ağrısı ya da yok
Alkol ya da benzeri sedatizan ilaç alımı	Kusma yok
Geliş GKS skoru 14-15	Bilinç kaybı ya da değişikliği yok
Asimetrik pupiller	Sağlam oryantasyon ve hafıza
Fokal nörolojik defisit	Geliş GKS skoru=15
Fizik muayenede kafatası kırığı	Normal pupiller
Klavikula seviyesi üstünde travma	Fokal nörolojik defisit yok
düşündüren muayene bulguları	Güvenilir ve doğru anamnez
Ciddi, ağrılı, diğerlerini baskılayan yaralanmalar	Başka yaralanma yok
	Diğer özgeçmiş yüksek risk faktörlerinin olmaması

Marx J, Hockberger R, Walls R, ve ark. Editörler. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 6th edition. Mosby; 2006; 349–82

Diğer Beyin BT çekme kuralları:

- Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies (NCWFNS) önerileri. (64)
- National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS II) kuralı. (65)
- National Institute of Clinical Excellence (NICE) kılavuzu. (66)
- Scandinavian Neurotrauma Committee (SCN) kılavuzu. (18)
- Computed Tomography In Head Injury Patients (CHIP) kuralı. (67)

Sınıflama

Kafa travmalarının sınıflandırılması halen tartışılmaktadır. “Minör kafa travması” deyimini ilk olarak 1981 yılında Rimel ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır. (58) Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan GKS standardize edilmiş skrolama sistemi olup TBH olan hastalarda gözlemciler arası güvenilir bir nörolojik değerlendirme yapılmasını sağlar. (62) Tarihsel olarak klinisyenler ve araştırmacılar GKS skorlarını kullanarak kafa travmalarını hafif, orta ve ağır olmak üzere üçe gruba ayırmışlardır.

Tablo 5: GKS ve Kafa Travmalarının Sınıflandırılması

GLASGOW KOMA SKALASI (GKS)
<i>Göz açma yanıtı (E=Eye)</i> 4 - Spontan açık ve normal olarak hareketli 3 - Sözle açabiliyor 2 - Ağrılı uyaran ile açabiliyor (ağrılı uyaran kesinlikle yüz bölgesine uygulanmamalı) 1 - Yanıtsız, açmıyor
<i>Sözel Yanıt (V=Verbal)</i> 5 - Hasta oryante, yaşını ve ismini biliyor ve doğru söyleyebiliyor 4 - Sorulara konfüze bir biçimde yanıt verebiliyor 3 - Uygun olmayan kelimeler kullanıyor fakat kelimeler tek tek seçilebiliyor 2 - Tanımlanamayan kelime ve sesler çıkartıyor 1 - Ses yok
<i>Motor yanıt (M=Motor)</i> 6 - Komutlara uyarak ekstremitelerini hareket ettirir 5 - Ağrılı uyaran veren ekstremitayı hareket ettirerek ağrıyı lokalize eder 4 - Ağrılı uyarandan çekerek yanıt verir 3 - Dekortike postür, anormal fleksiyon 2 - Deserebre postür, ekstensor yanıt 1 - Hareket yok
<i>GKS'ye göre kafa travmalarının sınıflaması (2)</i> 3 – 8 puan : Major (ağır) kafa travması 9 – 12 puan : Orta kafa travması 13 – 15 puan : Minör (hafif) kafa travması

Minör kafa travmasının tanımlanmasında kullanılan diğer değişkenler ise bilinç kaybı ve amnezidir. Bilinç kaybı ya da amnezinin olması beyin hasarı ile kafa yaralanması (kafatası saçlı deri vs) arasındaki farkı ortaya koymaktadır ve “*conditio sine qua non*” olarak adlandırılır. (64)

Glasgow koma skalası’nda eksik olan beyin sapı refleksleri Liege grubu tarafından skalaya eklenmiş ve prognoz üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir. (68)

Infrascanner™

İntrakraniyal hematomların klinik değerlendirilmesinde standart olarak kullanılan yöntem nörolojik muayenedir. Ancak bu yöntem Beyin BT kadar duyarlı değildir. Nörolojik muayene bulguları hastaların bir kısmında mevcuttur. Örneğin hematoma olmayan travmatik beyin yaralanması olan hastaların %56 sında koma durumu vardır. (69)

İntrakraniyal hematomu olan hastalarda Infrascanner™ intrakranial hematomları saptamada yardımcı olabilir.

Bu cihaz küçük boyutlu, taşınabilir, düşük maliyetli olması ile karakterizedir. Infrascanner™ ile elde edilen veriler olası beyin hasarının başlangıç değerlendirilmesinde faydalı olabilir (kaza yeri, ambulans, Beyin BT olmayan AS’de). Işık alıcılarının saçlı deri yüzeyine teması ile farklı beyin bölgelerindeki optik dansite farkını hesaplar.

İntravasküler kan ile extravasküler kanın ışık absorbansı farklıdır. Extravasküler alandaki kanın absorbansı daha yüksektir. Infrascanner bu prensiple extravasküler alandaki hematomu algılar. Bu nedenle beyin dokusunda hematoma olan tarafta ışık absorbansı daha büyüktür.

Farklı bölgedeki optik yoğunluk farkı (ΔOD) aşağıdaki formülle hesaplanır.

$$\Delta OD = \log_{10} (IN \div IH)$$

IN: Normal tarafta yansıyan ışık yoğunluğu

IH: Hematom tarafında yansıyan ışık yoğunluğu

Infrascanner™ kişisel dijital asistan (PDA) ve dedektör olmak üzere iki parçadan oluşur. Bu iki cihaz bluetooth ile iletişim sağlar, dedektördeki veriler PDA ya bu şekilde aktarılır ve sayısallaştırılır. Alıcı güvenli bir yakın kızılötesi ışın içerir. Hastanın başı saç fırçası şeklinde tasarlanmış 2 adet optik sensör ile birleştirilir. Bu tasarım saçlı deriye alıcının temasına izin verir. İki uç arasındaki 4cm aralık yaklaşık 2 cm genişlikte 2-3 cm derinlikte bir alanda yakın kızılötesi ışık absorbansını sağlar. Işık kaynağı 808 nm dalga boyunu kullanır. Alıcı arka plandaki ışıkla etkileşimi en aza indirmek için filtre özelliğinde bir bant ile kaplıdır. Dedektörün sinyal gücünü yükseltmek ve lazer gücünü kontrol etmek için elektrik devresi mevcuttur.

İki bölge karşılaştırılırken ΔOD 0,2 birimden büyük ise kafa içi hematoma lehinde düşünülmeli. Eğer $\Delta OD \pm 0,2$ ya da daha büyük ise hematoma doğrulamak için iki kez ölçüm tekrar edilmelidir. ΔOD eğer 0,2 ise negatif ölçüm olarak değerlendirilir. Cut-off değeri daha önce yapılan bir çalışmaya göre 0,2 olarak saptanmıştır. (70)

Kanama olan kafatası bölgesi kırmızı olarak kanama olmayan bölge cihazda yeşil olarak görülmektedir.

VII. GEREÇ VE YÖNTEM

VII. A. Araştırmanın Tipi: İleriye dönük, kesitsel çalışma

VII. B. Çalışmaya Alma ve Dışlama Kriterleri:

Çalışmaya 01.11.2011-31.01.2012 tarihleri arasında DEÜH erişkin AS'e başvuran hastalardan minör kafa travması olup GKS ≥ 13 olan ve Beyin BT çekilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan yazılı onamları alındı.

Çalışmadan dışlama kriterleri taşıyan hastalar çalışma dışı bırakıldı (Tablo 6).

Tablo:6 Çalışmaya Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

<i>Dahil Etme Kriterleri</i>	
1.	Minör kafa travması GKS ≥ 13
2.	Beyin BT çekilen erişkin hastalar (>18 yaş)
<i>Dışlama Kriterleri</i>	
1.	Çalışmayı kabul etmeyen hastalar
2.	GKS<13 olan hastalar
3.	İlaç ya da alkol intoksikasyonu olan hastalar
4.	5 cm'in üzerinde skalp kesisi ya da aktif kanaması olan hastalar
5.	Vital bulgularda hipotansiyon varlığı
6.	Herhangi bir nedenle şiddetli ağrısı olan hastalar
7.	Solunum sıkıntısı olan ya da hipoksisi olan hastalar
8.	Hastada bilinç bozukluğuna yol açabilecek ek yaralanmaların varlığı
9.	Gebe hastalar
10.	17 yaş ve altı hastalar

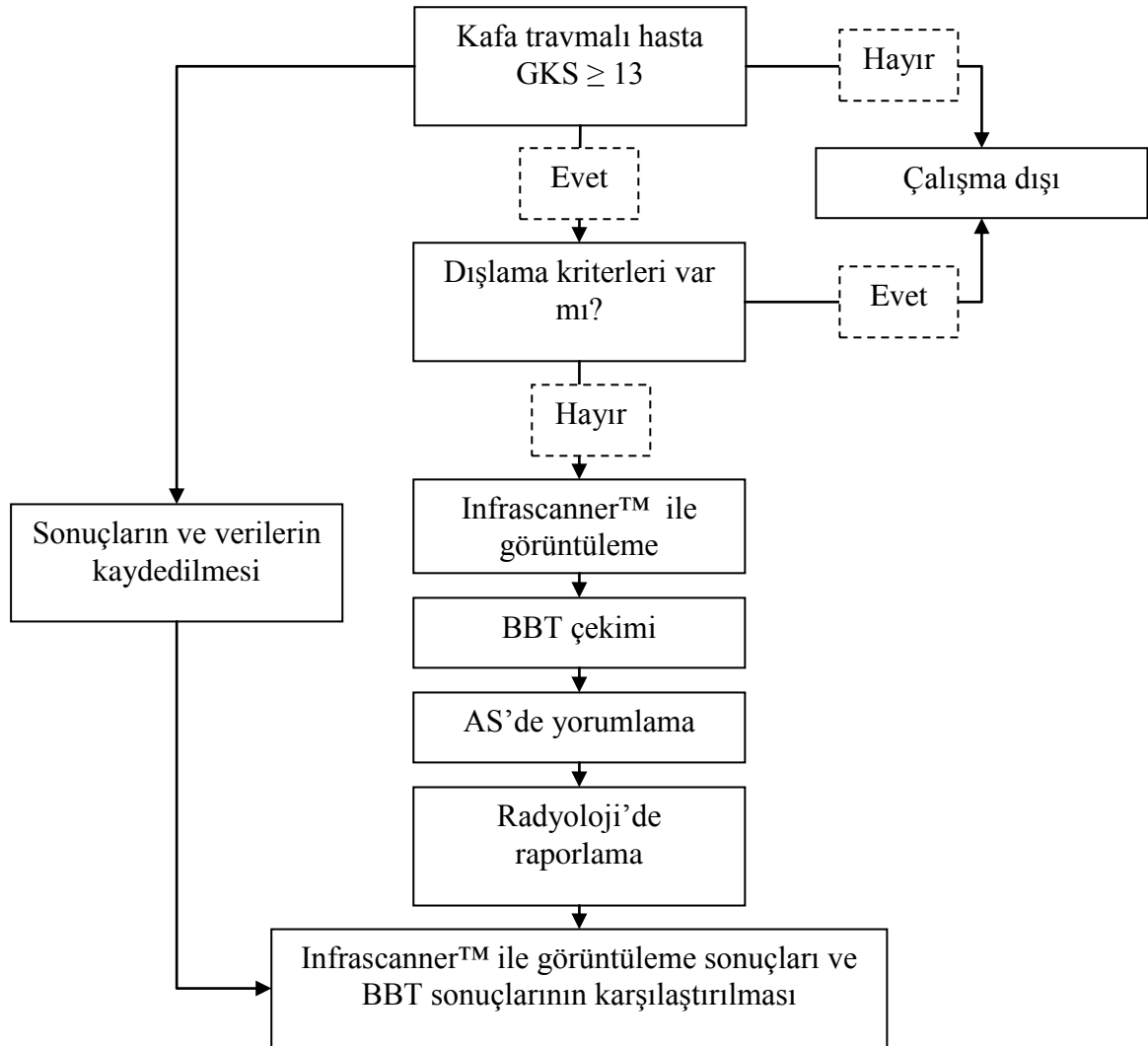
VII. C. Çalışma Metodu:

Çalışma seçilen tarihler arasında AS'de aktif olarak görev alan asistan hekimlerin tümü tarafından yürütüldü. AS'de aktif olarak görev alan asistan

hekimlerin tümü cihazın kullanılması ile ilgili olarak ürün firma yetkilileri tarafından düzenlenen yarım günlük eğitime tabi tutuldu.

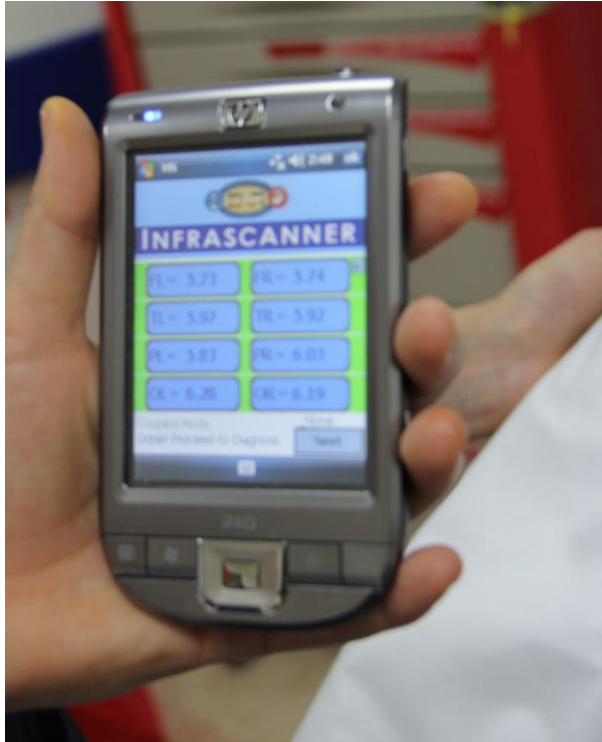
Çalışmayan dâhil edilen hastaların ölçümleri Infrascanner™ (Şekil 7, 8), Beyin BT görüntülemeleri ise DEÜH Radyoloji Bölümünde Philips Brilliance 16 detektör cihazı kullanılarak yapıldı. (Şekil 9) Çalışma ekibinden bir çalışmacı tarafından Beyin BT öncesi hasta Infrascanner™ ile görüntülendi ve sonuçları kaydedildi. Hastayı değerlendiren ekibe ve hastanın primer doktoruna hastanın klinik değerlendirilmesine etki etmemesi için bu sonuçlar bildirilmedi.

Şekil 6. Çalışma Akış Şeması





Şekil 7. Infrascanner™ Model 1000 Taşınabilir Yakın-Kızılötesi Görüntüleme Cihazı(PDA ve dedektör)



Şekil 8. Infrascanner™ Model 1000 Taşınabilir Yakın-Kızılötesi Görüntüleme Cihazı (PDA)



Şekil 9. Philips Brilliance 16 Dedektör Bilgisayarlı Tomografi

Çalışmaya dâhil edilen hastaların bilgileri standart hasta değerlendirme formuna kaydedildi. (Ek 1) Çalışma formunda hastaya ait sosyodemografik veriler (adı, soyadı, yaşı, cinsiyeti, saç varlığı, saç rengi, başvuru tarihi, başvuru saati, telefon numarası), Dokuz Eylül Triyaj Skalası (DETS) Skoru, travma mekanizması, muayene bilgileri, ek yaralanma varlığı, Infrascanner™ bulguları, AS'de çekilen AS 'de yorumlanan Beyin BT sonucu, radyoloji hekimlerince yorumlanan resmi Beyin BT raporu (rapor yazıldıktan sonra forma kaydedildi), klinik sonlanım şekli (taburcu, sevk, yatış, ölüm, kendi isteğiyle terk) ve sonlanım saatleri kaydedildi. (Ek 1)

VII. D. Infrascanner™ Kullanımı

Çalışmaya dâhil edilen hastalarda Infrascanner™ ile frontal, temporal, parietal, oksipital bölgeden her iki hemisfer için ayrı ayrı toplam sekiz ölçüm yapıldı. Frontal bölge için frontal sinüs üstüne, temporal bölge için kulağın en üst noktasının önünde temporal fossa'ya parietal bölge için kulak ve kafatasının orta çizgisi arasında kulağın üstüne, oksipital bölge için oksipital çıkıntı ve kulak arasında, kulağın en üst noktasının arkasına yerleştirilerek ölçüldü (Şekil 10 A, Şekil 10 B, Şekil 10 C). Her bölge ölçüldüğünde cihaz tarafından sesli uyarı ve renk belirdikten sonra diğer

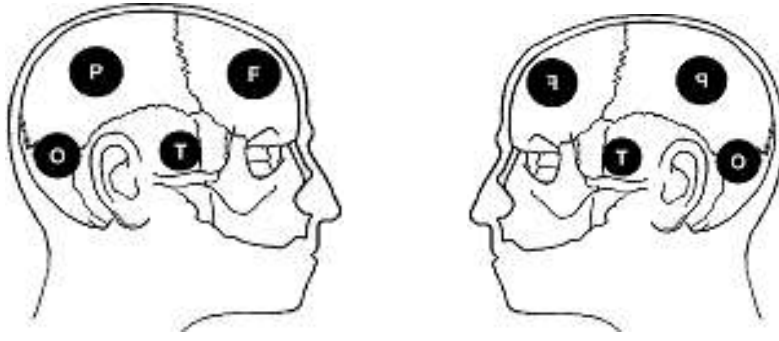
bölgeye geçildi. Her bölgenin ölçümü yaklaşık 20 saniye sürdü. Tüm bölgeler ölçüldükten sonra cihazda bölgelerin değerlendirilmesi kırmızı veya yeşil olarak cihazın PDA kısmında raporlandı. Bu değerler çalışma formuna kaydedildi. Bu cihaz ile bir hastanın değerlendirilmesi yaklaşık 3 dakika kadar sürdü. Ölçüm sırasında hasta için herhangi bir ek invaziv işleme ihtiyaç olmadı, hastada fiziksel acıya sebebiyet vermedi.



Şekil 10 A. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı



Şekil 10 B. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı



Şekil 10 C. Infrascanner™ Model 1000 Kullanımı

VII. E. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen veriler “Statistical Package for Social Sciences for Windows 15.0” adlı standart programa kaydedildi. Beyin BT ile Infrascanner™ sonuçları karşılaştırılarak, duyarlılık, seçicilik, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer hesap edildi. Acil Beyin BT yorum ile radyoloji resmi yorumlarının patolojiyi saptama açısından farklarının incelenmesinde Mc Nemar Ki-kare analizi, uyumun incelenmesinde de Kappa analizi kullanıldı.

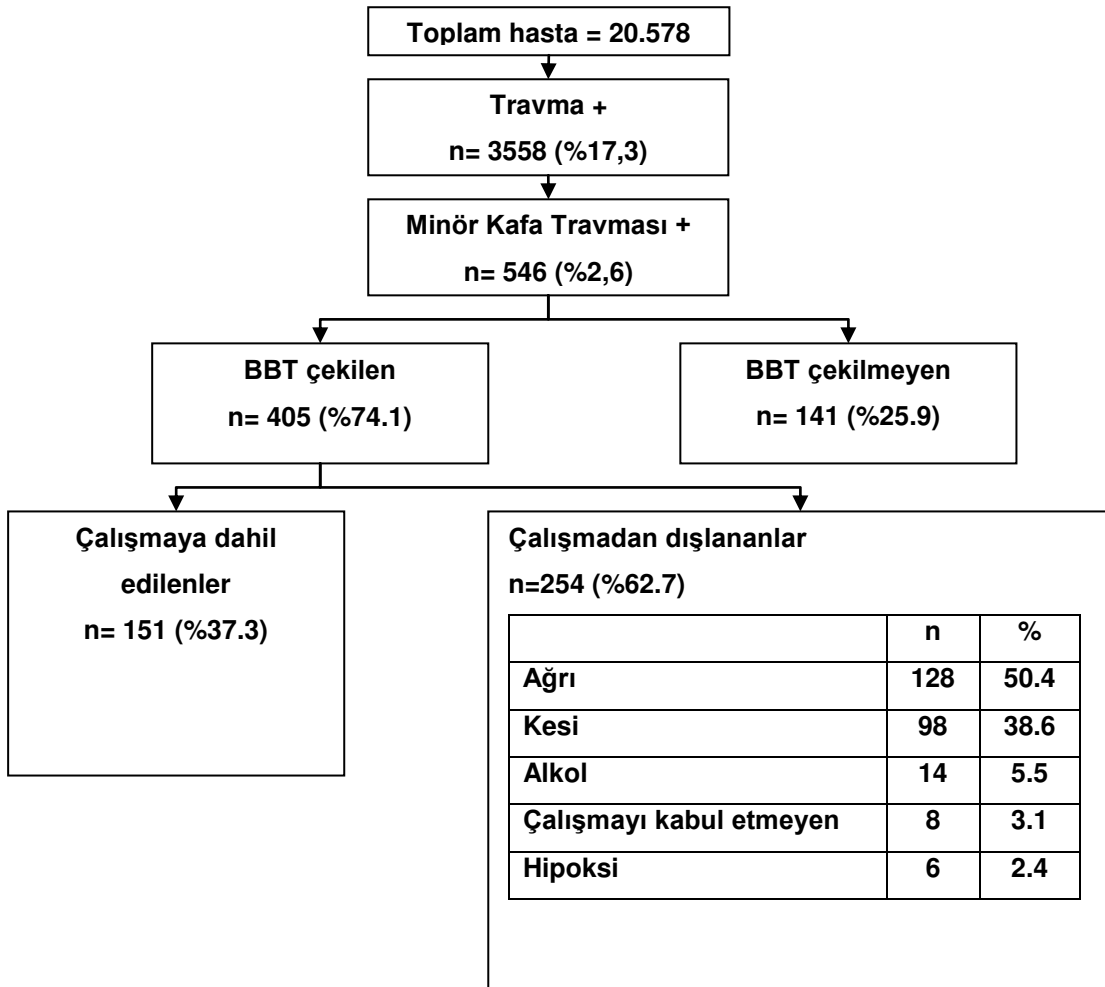
VIII. BULGULAR

• Genel Bulgular

01.11.2011-31.01.2012 tarihleri arasında DEÜH Erişkin AS'sine toplam 20.578 hasta başvurdu. Bu hastaların 3.558'i (%17,3) travma ve kaza nedeni ile başvurdu. Tüm hastaların %2,6'sı, travma ve kazaların %15,3'ü (n=546) MKT tanısı aldı. MKT tanısı alan hastalardan 405'ine (%74,1) Beyin BT çekildi. MKT tanısı alan Beyin BT çekilen hastalardan 254'ü (%62,7) çalışmadan dışlandı. (Şekil 11)

MKT olan ve GKS ≥ 13 olan **151** erişkin hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan hastalar aynı dönemde AS'ye başvuran tüm hastaların % 0,7 'sini oluşturmuyordu.

Şekil 11. Çalışma Popülasyonu



- **Yaş ve Cinsiyet Bilgileri**

Çalışmaya alınan hastaların 77'sinin erkek (%51), 74'ünün ise kadın (%49) olduğu bulundu ve genel yaş ortalamaları $49,9 \pm 21,9$ idi. Hastalardan en genç olanı 18, en yaşlısı 94 yaşındaydı.

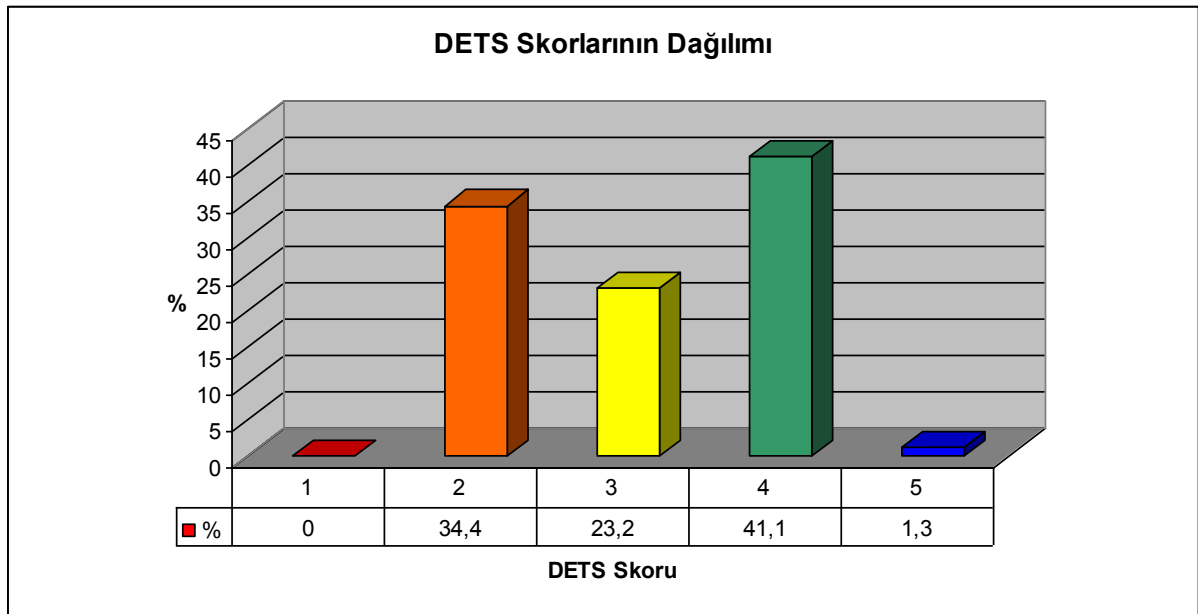
- **Travma Sonrası Hastaneye Başvuru Süreleri**

Hastaların travmadan ortalama $2.5 \pm 6,4$ saat sonra acil servise başvurduğu saptandı. (Aralık 15 dakika- 2 gün)

- **Hastaların DETS Skorları**

Hastalar triaj kategorilerine göre değerlendirildiğinde en sık (n=62, % 41,1) DETS 4 triaj skoru aldıkları tesbit edildi. (Tablo 7)

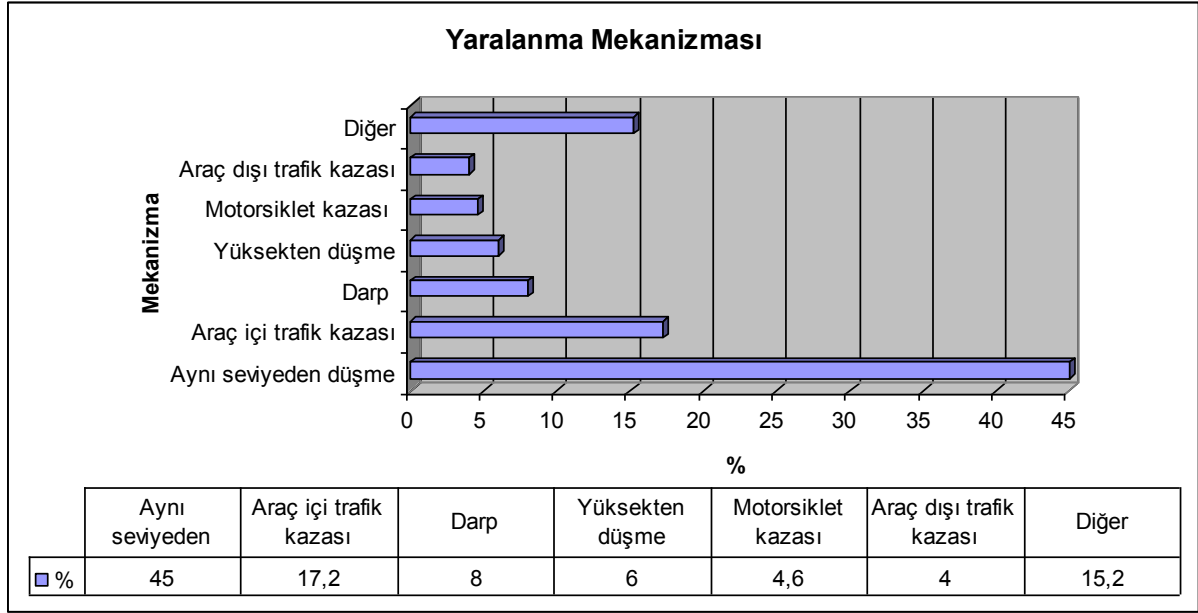
Tablo 7.Hastaların DETS skorları



- **Yaralanma mekanizması**

Hastaların en sık yaralanma mekanizmasının aynı seviyeden düşme (n=68, % 45,0) olduğu bulundu. (Tablo 8)

Tablo 8. Yaralanma Mekanizması



- **Bilinç Değerlendirmesi**

Hastaların 143'ünde (%94,7) bilinç kaybı yoktu, 8'inde (%5,3) bilinç kaybı vardı. 132 hasta (%87,4) amnezi tariflemeyken 19 hasta(%12,6) amnezi tarifledi.

- **Glaskow Koma Skalası**

Hastaların başvuru anındaki bilinç durumları değerlendirildiğinde hastaların 148 tanesinin (%98,0) GKS'u 15 idi. (Tablo 9)

Tablo 9. Hastaların başvuru anındaki GKS'u

GKS	n	%
15	148	98,0
14	1	0,7
13	2	1,3

- **Hastaların Saç Özellikleri**

Çalışmaya alınan hastalardan 150' sinin (%99,3) ölçüm yapılan bölgelerde saç vardı ve en sık görülen saç rengi siyah (n=57 ,% 37,7) olarak saptandı. (Tablo10)

Tablo 10. Hastaların saç özellikleri

Saç rengi	n	%
Siyah	57	37,7
Beyaz	45	29,8
Kumral	44	29,1
Sarı	4	2,6
Saç yok	1	0,7

- **Diğer Fizik Muayene Bulguları**

Hastalardan 148 (%98) hastada motor/duyu fonksiyon kaybı tesbit edilmezken 3(%2,0) hastada motor/duyu fonksiyon kaybı tesbit edildi. Hastaların hepsinde (n=151) pupiller izokorik tesbit edildi. Hastaların 26 'sında (%17,3) ek yaralanma saptandı ve en sık ek yaralanma bölgesi ekstremiteler idi. (Tablo 11)

Tablo 11: Ek yaralanmalar

Ek Yaralanma	n	%
Yok	125	82,7
Ekstremit	18	11,9
Toraks	3	2,0
Toraks+ekstremit	2	1,3
Abdomen	1	0,7
Toraks+abdomen	1	0,7
Abdomen+ekstremit	1	0,7
Toplam	151	

- **Infrascanner™ Sonuçları**

Beyin BT ile karşılaştırıldığında Infrascanner™ ile yapılan ölçümlerin duyarlılığı %85,7, özgünlüğü%66.6, NPV%98,9, PPV%11,1 olarak saptandı. Infrascanner™ sonucu ile radyoloji resmi Beyin BT sonucu arasında patolojiyi saptama oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,001$). Infrascanner™ sonucu ile radyoloji resmi Beyin BT sonucu arasında patolojiyi saptama uyumu %12,5'du. Bu uyum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,005$).

Infrascanner™ 'in kanama saptadığı olgular içinde kanama olanlar %11,1 iken Infrascanner™ 'in sağlam olarak saptadığı hastaların sağlam olma yüzdeleri %98,9 olarak saptandı.

Tablo 12: Minör Kafa Travmalı Hastalarda Infrascanner™ ve Beyin BT yorumlarının Kanama bulguları yönünden karşılaştırılması

		Beyin BT Radyoloji yorumu		Toplam n (%)
		Kanama var n (%)	Kanama yok n (%)	
Infrascanner™	Kanama var	6 (%3,9)	48 (%31,8)	54 (%35,7)
	Kanama yok	1 (0,7)	96 (%63,6)	97 (64,3)
Toplam n (%)		7 (%4,6)	144 (%95,4)	151 (100)
P <0.001				

Tablo 13 A: AS Ve Radyoloji Tarafından Yorumlanan Beyin BT Sonuçları

Beyin BT Sonuçları	AS Beyin BT		Radyoloji Beyin BT	
	n	%	n	%
Kanama yok	139	91	140	92,6
Kafatası kırığı	4	2,6	4	2,6
Subdural hematom(SDH)	1	0,7	0	0
Subaraknoid kanama(SAK)	3	2,0	3	2,0
Kafa içi kanama(IKH)	1	0,7	0	0
SAK+SDH	1	0,7	1	0,7
SAK+ EDH+kafatası kırığı	1	0,7	1	0,7
SDH+kafatası kırığı	1	0,7	2	1,4
	151	100	151	100

Tablo 13 B: AS ve Radyoloji Beyin BT Sonuçları karşılaştırılması

		Radyoloji Beyin BT yorumu		Toplam n (%)
		Patoloji var n (%)	Patoloji yok n (%)	
AS'de Beyin BT yorum	Patoloji var	11(7,3)	1(0,7)	12 (%8)
	Patoloji yok	0	139 (%92)	97 (92)
Toplam n (%)		11(7,3)	140 (%92,7)	151 (100)
P <0.001				

AS hekimlerinin Beyin BT yorumu ile radyoloji resmi Beyin BT yorumu arasında patolojiyi saptama oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=1,000$). AS Beyin BT yorumu ile radyoloji Beyin BT yorumu arasında patolojiyi saptama uyumu %95,3'dü. Bu uyum istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

- **Beyin BT ile kafa içi kanama saptanan altı hastanın vaka başına incelenmesi**

Vaka 1. 62 yaşında yüksekten düşme nedeni ile başvuran hastada sağ frontalde SAK ve komşuluğunda kontüzyon (Şekil 12),

Vaka 2. 43 yaşında düşme nedeni ile başvuran hastada sağ temporal bölgede SAK (Şekil 13),

Vaka 3. 48 yaşında darp nedeni ile başvuran hastada sol frontal kemikte kırık, sol frontal bölgede EDH ve SAK (Şekil 14),

Vaka 4. 80 yaş düşme nedeni ile başvuran hastada bilateral SDH ve SAK (Şekil 15),

Vaka 5. 18 yaş motosiklet kazası nedeni ile başvuran hastada çoklu kemik kırığı ve sol temporalde SDH (Şekil 16),

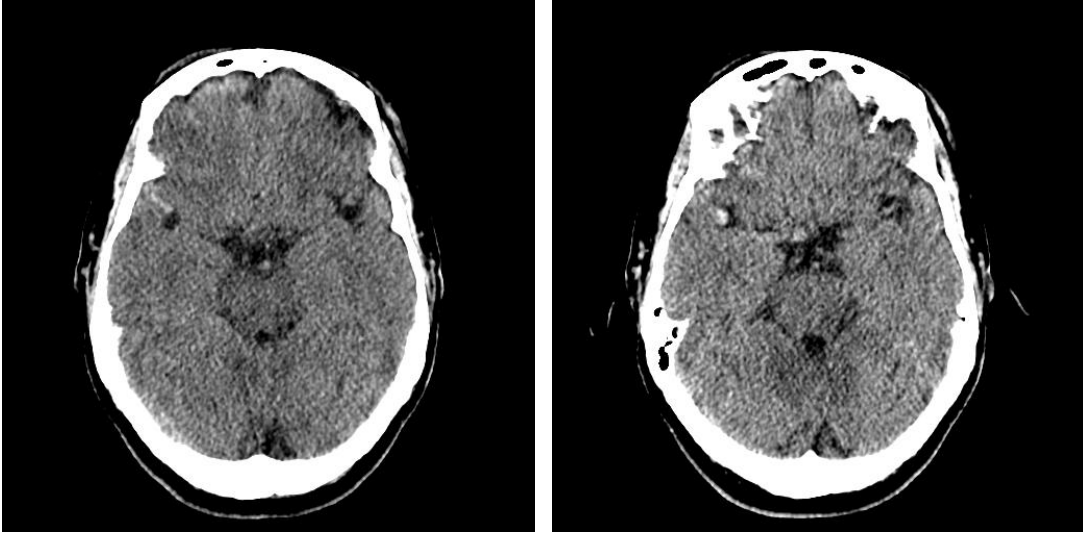
Vaka 6. 52 yaş yüksekten düşme nedeni ile başvuran hastada sol frontal kontüzyon ve SAK (Şekil 17) ,

Vaka 7. 32 yaş motosiklet kazası nedeni ile başvuran hastada SDH ve kafatası kırığı (Şekil 18),

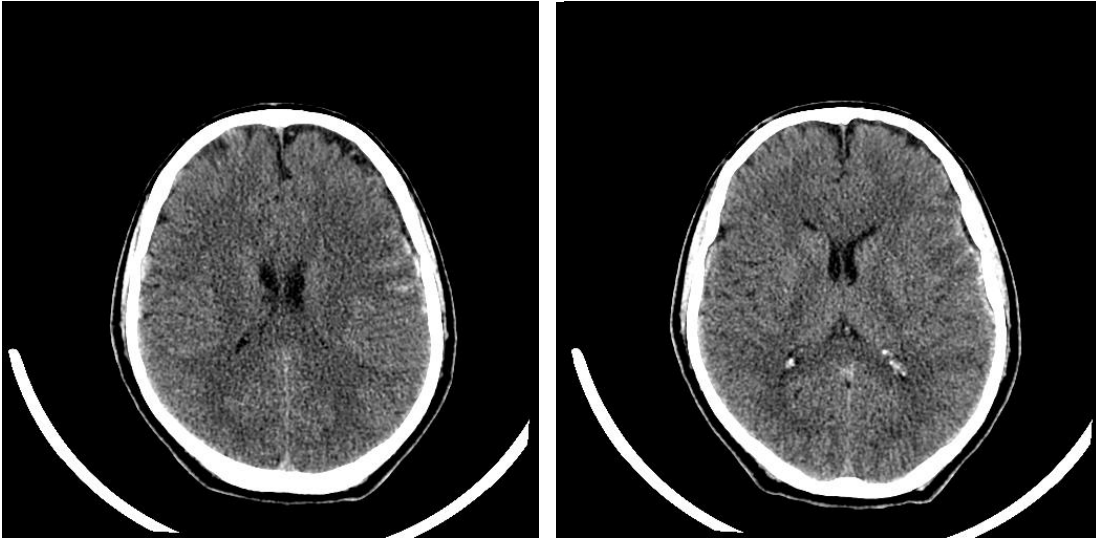
Bu hastaların altısı Infrascanner™ tarafından da pozitif tesbit edildi, bir hastayı Infrascanner™ tesbit edemedi.

- **Beyin BT ile kafa içi kanama saptanmayan ancak Infrascanner™ 'in Yanlış pozitif verdiği vakalar.**

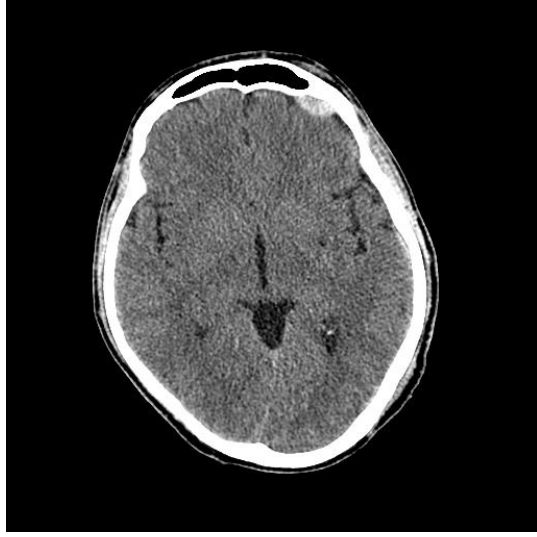
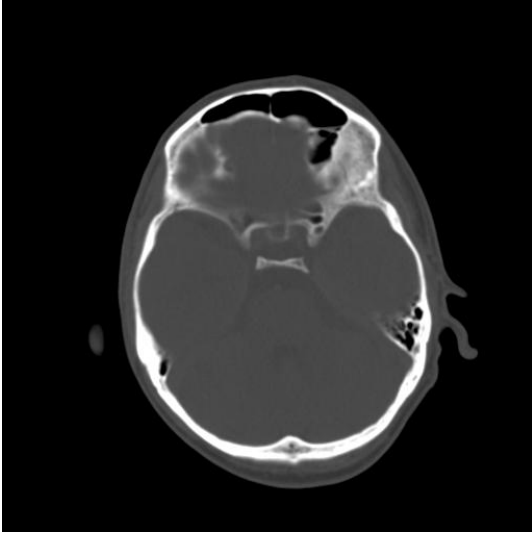
Beyin BT de kanaması olmayan 144 hasta vardı. Infrascanner™ bunlardan 48 hastada yanlış pozitif verdi. Yanlış pozitif saptanan olguların 13 (%27)'ü siyah, 17 (%35,4)' si kumral, 3 (6,3)'ü sarı, 15 (%31,3)' i beyaz saçlı idi. Hastaların saç rengi ile Infrascanner™ sonuçları arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0.05$).



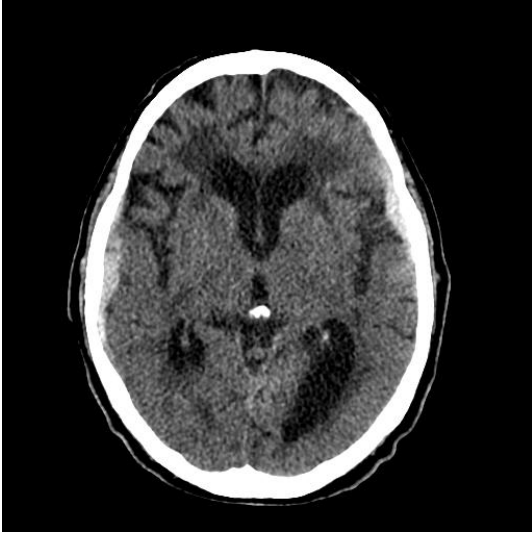
Şekil 12. Vaka 1.



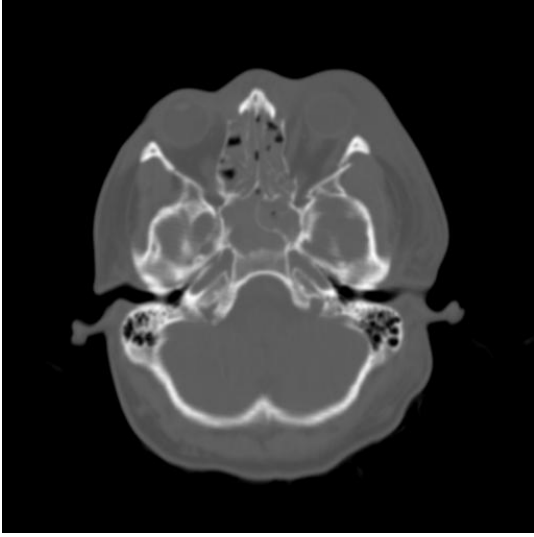
Şekil 13. Vaka 2.



Şekil 14. Vaka 3



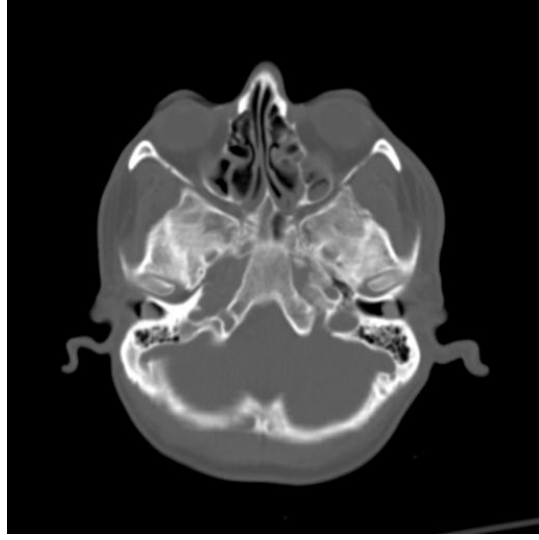
Şekil 15. Vaka 4



Şekil 16. Vaka 5



Şekil 17. Vaka 6



Şekil 18. Vaka 7

Klinik Gidiş Sonuçları

Hastaların AS'deki klinik gidişleri incelendiğinde 132'sinin (%87.4) taburcu olduğu ve 17'sinin (%11.3) servise yattığı görüldü. (Tablo14)

Tablo 14: Hastaların acil servisteki klinik gidişleri

Klinik gidiş	n	%
Taburcu	132	87,4
Servise yatış	17	11,3
Kendi isteği ile terk	2	1,3

- Acil Servis ve Hastanede Kalış Süreleri**

Hastaların AS'de kalış süreleri ortalama $5,2 \pm 7,5$ saat (Aralık 0,3-57 saat) iken hastanede kalış süreleri ortalama $19,5 \pm 59,7$ saat (Aralık 0,3-408 saat) olarak saptandı.

- Hastaların sonlanımları**

Hastaların hastane içi sonlanımları ile Infrascanner™ bulguları arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p=0,905$)

Tablo 15: Hastaların hastane içi sonlanımları ile Infrascanner™ bulguları arasındaki ilişki

Sonlanım	Kanama +	Kanama Ø	Toplam
	N (%)	N (%)	N (%)
Şifa	50	89	139 (%92,1)
Sekel	2	3	5 (%3,3)
Bilinmiyor	2	5	7 (%4,6)
Toplam	54	97	151 (%100)
P= 0.905			

X. TARTIŞMA

Kafa travmalı hastalarda Beyin BT halen en sık kullanılan ve en güvenilir tetkiktir. Uluslararası klavuzlara bakıldığında ağır ve orta kafa travması olan tüm hastalara Beyin BT çekilmesi gerekirken, MKT'de tüm hastalara Beyin BT önerilmemektedir. Steil ve ark.'nın yaptığı MKT'li hastalarda Beyin BT kullanım farklılıklarını araştıran çalışmada Kanada'da AS e başvuran 1.699 MKT'li hastanın %30.7 sine Beyin BT çekildiği ve Beyin BT'lerin %79.8'inde patoloji görülmediği saptandı. (61) Geijerstam ve ark.'nın MKT'de ölüm ve komplikasyon oranlarının araştırıldığı çalışmalarında MKT'li hastalarda patolojik Beyin BT bulgusu olanların oranı %8 civarında idi ve %0.9'una cerrahi veya diğer müdahale gerekmekte, % 8'i hastane içi bakıma ihtiyaç duymaktaydı. (19) Rozengren ve ark.'nın Avustralya'da MKT'li hastalarda Kuzey Amerikan Bilgisayarlı Tomografi Tarama Kriterleri'nin araştırıldığı çalışmalarında anormal Beyin BT bulguları oranı %3-9 ve bunlardan cerrahi müdahale gerekenlerin oranı %0,1-0,4 civarında bulundu. (60) Türedi ve ark.'ı, erişkin ve çocuk hastaları içeren çalışmalarında, GKS'sı 15 olan düşük riskli hastaların Beyin BT görüntüleme yapılmadan güvenle taburcu edilebileceğini tavsiye etmektedirler. Bu çalışmada MKT'li düşük riskli hastalarda anormal Beyin BT oranı %6 olup, olguların hiçbirinde cerrahi gereksinimi olmadı. (71) Çalışmamızda MKT nedeniyle Beyin BT çekilen hastaların %7,4'ünde patolojik bulgu saptandı. Bunlardan %2,6' sı (n=4)' ü hastane içi bakıma ihtiyaç duyarken %1,3 (n=2)'ü AS den taburcu oldu. Hastalardan hiçbirine cerrahi tedavi uygulanmadı.

Kafa yaralanmalarına sıklıkla diğer vücut bölümlerine ait yaralanmalar eşlik etmektedir. Karasu ve ark.'nın kafa travmalı hastalarda yaptıkları epidemiyolojik çalışmalarında kafa travması olan olgularda % 34 oranında ek vücut bölgesi yaralanması görüldüğünü belirtirken (72), Ökten ve ark.'nın kafa travmasında sağ kalım ve ölüm oranını etkileyen unsurlar hakkında yaptıkları çalışmalarında bu oranı % 44,8 olarak bildirilmekteydi. (73) Çalışmamızda MKT'li hastaların %17,3'ünde (n=26) ek yaralanma saptandı. MKT'li hastalarda ek yaralanma oranımız literatüre göre düşüktü. Diğer çalışmalarda orta ve ağır kafa travmalarının da çalışmaya alınması ve bu hastalarda ek yaralanmanın daha fazla görülmesi bu farkı açıklayabilir.

Borczuk ve ark.'nın MKT'li hastalarda kafa içi hasarın belirleyicilerini araştırdıkları çalışmalarında MKT'li 1.448 hastayı değerlendirmişler ve Beyin BT'de kafa içi patoloji saptanan grubun, Beyin BT'leri normal olan gruba göre daha yaşlı olduklarını ve 60 yaşın üstünde olmanın bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdi. (74) Gomez ve ark.'nın 2484 minör kafa travmalı hastada prognoz farklılıkları ve anormal Beyin BT bulguları ile ilişkili faktörlerin analizini yaptıkları çalışmalarında ileri yaşın travmatik kafa içi yaralanma için risk faktörü olduğunu bulmuşlardı. (75) Gutman ve ark.'nın cerrahi endikasyonu olan kafa içi hematomların risk faktörleri belirleyicisinin araştırıldığı 1039 hastalık çalışmalarında GKS skoru 13-15 olan 40 yaş üstünde ve düşme nedeni ile başvurmuş hastalarda patolojik Beyin BT prevalansını %29 olduğunu saptamışlar ve GKS skoru ne olursa olsun bütün hastalara Beyin BT çekilmesi gerektiğini bildirmişlerdi. (76) Çalışmamızda 40 yaş üstü düşme nedeni ile başvuran hastalarda % 4,6 (n=3)'sında Beyin BT de kanama, %3,0 (n=2)'sında kafatası kırığı olmak üzere toplam %7,6 (n=5) sinde Beyin BT'de patoloji saptandı. 40 yaş üstü Beyin BT de kanama saptanan hastalar Beyin BT de kanama saptanan hastaların %50 sini oluşturmaktaydı.

Literatürde bir yandan MKTli hastalara Beyin BT çekelim mi çekmeyelim mi tartışmaları yapılırken diğer yandan kafa içi hasarı göstermede daha özgün ve duyarlı yöntemler araştırılmaktadır. Beyin BT eskiye oranla daha kolay ulaşılabilir bir tetkik olmasına rağmen, hastanın Beyin BT 'ye gönderilebilmesi için stabil olması gerekmektedir. Bu nedenle Beyin BT yerine alternatif olarak stabil olmayan hastalarda ve yatak başında da uygulanabilecek Infrascanner™ yöntemi denenmiştir.

Jose Leon-Carrion ve ark.'ının yaptığı 35 travmatik beyin hasarlı hasta üzerinde yapılan çalışmada İnfrascanne'in duyarlılığı % 89,5 ve özgünlüğü % 81,2. PPD %85 ve NPD %86,7 bulundu. (77) Ghalehoui ve ark.'nın yaptığı kafa travmalı hastalarda hematomun tespitinde yakın kızılötesi ışının tarama aracının duyarlılığı % 88,9, özgünlüğü % 77,7 olarak tesbit edildi. (78) Kahraman ve ark.'nın yaptığı çalışmada yakın kızılötesi ışınların subdural ve epidural hematomları tanımda duyarlılığı %87 bulundu. (79) Kessel ve ark.'nın yaptığı hayatı tehdit edici kafa içi yaralanmaların erken teşhisinde taşınabilir yakın kızılötesi cihazın kullanılabilirliğinin araştırıldığı çalışmada subdural ve epidural hematomların tesbitinde duyarlılığı %

90,5, özgünlüğü %95,5 Pozitif prediktif değer %82,6, negative prediktif değer %97,7 bulundu. (80)

Çalışmamızda MKT'li hastalarda Infrascanner™'in beyinde kanamayı saptamada duyarlılığı %85,7, özgünlüğü%66.6, NPD %98,9, PPD %11,1 olarak saptandı. Bu sonuç Infrascanner™'in AS'te MKT'de kanaması olan hastaların hızlıca belirlenebilmesi için kullanılabileceğini düşündürmektedir. Infrascanner™ özellikle BT'si bulunmayan AS'lerde hatta hastane öncesinde MKT'lerin değerlendirilmesinde kullanışlı olabilir.

Çalışmamız sonuçları Infrascanner™ 'in hastanın saç renginden etkilenmediğini ortaya koymaktadır. Bununla beraber hastaların saçının olup olmaması konusunda sadece bir hastanın kel olması nedeniyle yeterli yorum yapılamadı.

Acil servis içi klinik gidiş ve hastane içi sonlanımlarına bakıldığında Infrascanner™ sonuçları hasta sonlanımlarını tahmin etmede yetersiz kaldı. Bu bulgularla en azından şimdilik Infrascanner™ 'in erken tanı amacıyla kullanılmasında yarar olduğunu söylemem mümkündür.

Yine AS'de Infrascanner™ kullanımı MKT'li hastalara gereksiz Beyin BT çekilmesini engelleyebilir ve MKT olmasına karşın kafa içi yaralanması olan hastaları belirleyerek bu hastaların doğru tanı almasına yardımcı olabilir. Buna karşın Infrascanner™ 'in AS'de rutin kullanılması için daha fazla sayıda hastayla yapılacak çok merkezli çalışmaların gerektiğini düşünmekteyiz.

XI. SONUÇLAR

Bu çalışmamızda Infrascanner™ ın kafa içi kanamalarda Beyin BT nin yerine kullanılabileceği yönünde kanıtlara ulaşamadı. Ancak Infrascanner™ AS'de MKT'de kafa içi kanamayı tesbit etmede erken değerlendirme amacıyla kullanılabileceğini düşünüyoruz. Infrascanner™ hastane içi sonlanımları belirlemede yetersiz kaldı.

XII. KAYNAKLAR

1. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7 edition. Head Trauma in Adults and Children, Section 21, chapter 254,2010
2. Durdağ E, Baykaner K. Pediatrik Kafa Travmaları: Kafatası Kırıkları ve Büyüyen Kafatası Kırığı. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci, 2007;3(1):8-16
3. Haydel M.J, Preston C.A, Mills TJ, Luber S, Blaudeau BAE, Deblieux P.M.C. Indications For Computed Tomography in Patients With Minor Head Injury. N Engl J Med, 2000;343:100-105
4. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, Von HH, Holm L, et al. Incidence, Risk Factors and Prevention of Mild Traumatic Brain Injury: Results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. J Rehabil Med, 2004;(43 Suppl):28-60
5. Stiell IG, Lesiuk H, Wells GA, McKnight RD, Brison R, Clement C et al.; Canadian CT Head and C-Spine Study Group. The Canadian CT Head Rule Study For Patients With Minor Head Injury: rationale, objectives, and methodology for Phase I (Derivation). Ann of Emerg Med, 2001;38(2):160-9
6. Stippler M, Smith C, McLean AR, Carlson A, Morley S, Murray-Krezan C et al. Utility of Routine Follow-up Head CT After Mild Traumatic Brain Injury: a systematic review of the literature, Emerg Med J, 2012 Feb 3, [Epub ahead of print]. doi: 10.1136/emmermed-2011-200162
7. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A et al. for the CCC Study Group. The Canadian CT Head Rule For Patients With Minor Head Injury. Lancet, 2001;357(9266):1391-6.
8. Kupperman N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R et al. Identification Of Children At Very Low Risk Of Clinically-Importantbrain Injuries After Head Trauma: a prospective cohort study, Lancet, 2009;374(3):1160-1170.
9. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, Gelber RE, Schauer BA, Harrison MJ et al. A Decision Rule For Identifying Children At Low Risk For Brain Injuries After Blunt Head Trauma. Ann Emerg Med, 2003;42(4):492-506
10. Brandt-Rauf PW, Brandt-Rauf SI. History Of Occupational Medicine: Relevance Of Imhotep And The Edwin Smith Papyrus. Br J Ind Med, 1987;44:68-70.
11. Gökalp Z. Hamit. Nöroşirürji ders kitabı, Mars Matbaası, Ankara, 1998.
12. Erbeni A. History And Development Of Neurosurgery in Anatolia (part one). Turkish Neurosurgery 1993;3:1-5.
13. Ökten Aİ, Okay Ö. Kafa Travmalarının Tarihçesi; Ulusal Travma Acil Cerrahi, 1998;4(2):86-88.

14. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*, 2005;294(12):1511-8.
15. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil*, 2006;21(6):544-8.
16. World Health Organization. Injuries and Violence Prevention Dept. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. 2002:iii, 75 p.
17. Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME et al. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography? *Ann Emerg Med*, 1993;22(10): 1535- 1540
18. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild and Moderate Head Injuries. *J Trauma*, 2000;18:760-766.
19. Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochirurgica*, 2003;145(10):843-50.
20. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism Of Primary Head Injury. *Neurosurgery* 1996;26:11-21.
21. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *Prehosp Emerg Care*, 2008;12(1):1-52
22. Wakai A, Roberts IG, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007;(1):CD001049
23. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2011;28(10):2003-12
24. Tan PG, Cincotta M, Clavisi O, Bragge P, Wasiak J, Pattuwage L et al. Prehospital fluid management in traumatic brain injury. *Emerg Med Australas*, 2011;23(6):665-76
25. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Methods. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons;

- Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Carney NA. J Neurotrauma 2007;24(1):3-6.
26. BMJ clinical evidence 2008;01:1210 Head injury (moderate to severe)
 27. Jennett B. Skull x-rays after recent head injury. Clin Radiol, 1980;31:463-465.
 28. Koo AH, La Roque RL. Evaluation Of Head Trauma By Computed Tomography. Radiology, 1977;123:345-360.
 29. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B. CT Incidence Of Intra-Cranial Contusion And Hematoma In Relation To The Presence, Site And Type Of Skull Fracture. Clin Radiol, 1990;42:321-326.
 30. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration Induced Head Injury In The Minkey, I: The Model, Its Mechanical And Physiological Correlates. Acta Neuropathol (Berl), 1981; Suppl VII: 23-25.
 31. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. AJR, 1980;135:1023-1026.
 32. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York: McGraw Hill Book, 1992.
 33. Gentry LR. Imaging Of Closed Head Injury. Radiology, 1994;191(1):1-17.
 34. Holbourn AHS. The Mechanics Of Brain Injuries. Br Med Bull, 1945;3:147-149
 35. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial Computed Tomography In Diagnosis And Management Of Acute Head Trauma. AJR 1978;131:27-34.
 36. Espersen JO, Petersen OF. Computerized Tomography (CT) In Patients With Head Injuries. Relation between CT scans and clinical findings in 96 patients. Acta Neurochir, 1981;56:201-207.
 37. Johnson MH, and Lee SH. Computed Tomography Of Acute Cerebral Trauma. RCNA, 1992;30:325-352.
 38. Peyster RG, Hoover ED: CT in head trauma. J Trauma, 1985;22(1):25-38.
 39. Kishore PRS, Lipper MH, Becker DP et al. Significance Of CT In Head Injury: Correlation With Intracranial Pressure. AJNR, 1981;2:307-311.
 40. Shappell RA. Computed Tomography Comparison Of Vascular Injuries Of The Brain. Seminars in Radiologic Technology, 1994;2:92-101
 41. Jennet WB, Teasdale G: Management Of Head Injury. Philadelphia Davis. 1981;271:73-93.

42. Cervos- Navarro J, Lafuante JV. Traumatic Brain Injuries; Structurel Changes. J Neurosurg Sci, 1991;103:3-14.
43. Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL. Acute Traumatic Midbrain Hemorrhage: Experimental And Clinical Observation With CT. Radiology, 1991;179(3):813-8.
44. Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, et al. Admission After Mild Head Injury: Benefits And Costs. Br Med J, 1982;285:1530-1532.
45. Tapiero B, Richer E, Laurent F, et al. Post-Traumatic Extradural Hematomas. J Neuroradiol, 1984; 11:213-217.
46. Pomeranz S, Wald U, Zagzag D, Gomori M, Shalit M. Chronic Epidural Hematoma Of The Vertex: Problems In Detection With Computed Tomograph. Surg Neurol, 1984; 22: 409-411.
47. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Head trauma. RN Rosenberg (ed), The Clinical Neurosciences, Edinburg: Churchill Livingstone, 1984.
48. Gennarelli TA: Mechanism of Brain Injury. The Journal of Emergency Medicine 1993; 11:5-11.
49. Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (eds), Philedelphia: Lippincott, 1986
50. Osborn AG, Anderson RE, Wing SD. The false falx sign. Radiology, 1980;134:421.
51. Mark S, Greenberg, M.D. Bozbuğa Mustafa, Nöroşirurji El Kitabı, Nobel Tıp Kitabevleri 1996.
52. Masters SJ. Evaluation of Head Trauma. AJR, 1980;135: 539-547.
53. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. Boston: Mosby, 1994.
54. Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921.
55. Adams JH. The Neuropathology of Head Injury. Handbook of Clinical Neurology, 1975; 23:35-65.
56. Cervon IL, Rocchi G, Salvati M. Celli P, Maleci A. Extradural Hematoma Of Posterior Cranial Fossa. J Neurosurg Sci, 1993;37:47-51.
57. Cete Y, Pekdemir M, Oktay C, Eray O, Bozan H, Ersoy FF. The Role Of Computed Tomography For Minor Head Injury. Ulus Travma Derg 2001;7(3):189-94.

58. Harad FT, Kerstein MD. Inadequacy Of Bedside Clinical Indicators In Identifying Significant Intracranial Injury In Trauma Patients. *J Trauma*, 1992;32(3):359-61.
59. Stein SC, Ross SE. The Value Of Computed Tomographic Scans In Patients With Low-Risk Head Injuries. *Neurosurgery* 1990;26(4):638-40.
60. Rosengren D, Rothwell S, Brown AF, Chu K. The Application Of North American CT Scan Criteria To An Australian Population With Minor Head Injury. *Emerg Med Australas* 2004;16(3):195-200.
61. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A, Brison R, Eisenhauer MA, et al. Variation In ED Use Of Computed Tomography For Patients With Minor Head Injury. *Ann Emerg Med* 1997;30(1):14-22.
62. Stein SC, Fabbri A, Servadei F, Glick HA. A Critical Comparison Of Clinical Decision Instruments For Computed Tomographic Scanning In Mild Closed Traumatic Brain Injury In Adolescents And Adults. *Ann Emerg Med*, 2009;53(2):180-8.
63. Heegaard W, Biros M. Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am*, 2007;25(3):655-78.
64. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining Acute Mild Head Injury In Adults: A Proposal Based On Prognostic Factors, Diagnosis, And Management. *J Neurotrauma*, 2001;18(7):657-64.
65. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV, Jr. Zucker MI. Developing A Clinical Decision Instrument To Rule Out Intracranial Injuries In 36 Patients With Minor Head Trauma: Methodology Of The NEXUS II Investigation. *Ann Emerg Med*, 2002;40(5):505-14.
66. Yates D, Aktar R, Hill J; Guideline Development Group. Assessment, investigation, and early management of head injury: summary of NICE guidance. *BMJ*, 2007; 335(7622):719-20.
67. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, et al. Predicting Intracranial Traumatic Findings On Computed Tomography In Patients With Minor Head Injury: The CHIP Prediction Rule. *Ann Intern Med*, 2007;146(6):397-405.

68. Shutter L, Jallo JI, Narayan RK: Clinical Syndromes After Traumatic Brain Injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins 2003, pp 2803-2814.
69. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF. The Traumatic Coma Data Bank: Design, Methods, And Baseline Characteristics. Journal of Neurosurgery, 1991; 75:8–13.
70. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG, Chance B. Early Detection Of Delayed Traumatic Intracranial Hematomas Using Near-Infrared Spectroscopy. Journal of Neurosurgery, 1995;83:438-444.
71. Turedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, Yandı M. Clinical Decision Instruments For CT Scan In Minor Head Trauma. J Emerg Med, 2008; 34:253-9.
72. Karasu A, Sabancı P A, Cansever T, Hepgül KT, İmer M, Dolaş İ ve ark. Kafa Travmalı Hastalarda Epidemiyolojik Çalışma. Ulus Travma Derg, 2009;15(2):159–63.
73. Ökten Aİ, Ergün R, Beşkonaklı E, Akdemir G, Bostancı U, Gezici Aİ ve ark. Kafa Travmasında Prognozu Ve Ölüm Oranını Etkileyen Unsurlar. Türk Nöroşirürji Dergisi, 1997; 7:51–9.
74. Borczuk P. Predictors Of Intracranial Injury In Patients With Mild Head Injury. Ann Emerg Med, 1995; 6:731-736.
75. Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM. Mild Head Injury: Differences In Prognosis Among Patients With A Glasgow Coma Scale Score Of 13 To 15 And Analysis Of Factors Associated With Abnormal CT Findings. Br J Neurosurg, 1996;5:453-460.
76. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I. Risk Factors Predicting Operable Intracranial Hematomas in Head Injury. J Neurosurg, 1992;77:9-14.
77. Jose L C, Jose M D, Umberto L D, Francisco M C. The Infrascanner™ , A Handheld Device For Screening In Situ For The Presence Of Brain Haematomas, Brain Injury, 2010;24(10):1193–1201.
78. Ghalenoui H, Saidi H, Azar M, Yahyavi ST, Borghei Razavi H, Khalatbari M. Near-Infrared Laser Spectroscopy As A Screening Tool For Detecting Hematoma In Patients With Head Trauma. Prehosp Disaster Med, 2008;23(6):558-61.

79. Kahraman S, Kayali H, Atabey C, Acar F, Gocmen S. The Accuracy Of Near-Infrared Spectroscopy In Detection Of Subdural And Epidural Hematomas. J Trauma, 2006;61(6):1480-3.
80. Kessel B, Jeroukhimov I, Ashkenazi I, Khashan T, Oren M, Haspel J et al. Early Detection Of Life Threatening Intracranial Haemorrhage Using A Portable Near-Infrared Spectroscopy Device. Injury, 2007;38(9):1065-8.

EK 1 HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTA BİLGİLERİ:

Dosya No	:	
Tarih	:	
Yaş	:	
Saat	:	
Cinsiyet	:	☐ Erkek ☐ Kadın
Telefon No	:	

*Bu kutucuğa hasta barkotunu yapıştırınız

Saç varlığı:	☐ var ☐ yok
Saç rengi:	☐ siyah ☐ kumral ☐ sarı ☐ beyaz
Olay üzerinden geçen süre:	
DETS Skoru:	☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5

DIŞLAMA KRİTERLERİ:

1. Çalışmayı kabul etmeyen hastalar
2. GKS<13 olan hastalar
3. İlaç ya da alkol intoksikasyonu olanlar
4. 5 cm'in üzerinde skalp kesisi ya da aktif kanaması olanlar
5. Vital bulgularda hipotansiyon varlığı olanlar
6. Herhangi bir nedenle şiddetli ağrısı olanlar
7. Solunum sıkıntısı olan ya da hipoksisi olanlar
8. Hastada bilinç bozukluğuna yol açabilecek ek yaralanmaların varlığı olanlar
9. Gebe hastalar
10. 17 yaş ve altı hastalar

ANAMNEZ BİLGİLERİ:

Yaralanma şekli: ☐ Aynı seviyeden düşme ☐ Yüksekten düşme ☐ Darp
☐ Motorsiklet kazası ☐ Araç içi trafik kazası ☐ Araç dışı trafik kazası
☐ Diğer

Bilinç kaybı: ☐ Yok ☐ Vardk

Amnezi: ☐ Yok ☐ Vardk ☐ Travmadan önce ☐ Travmadan sonra

MUAYENE BİLGİLERİ:

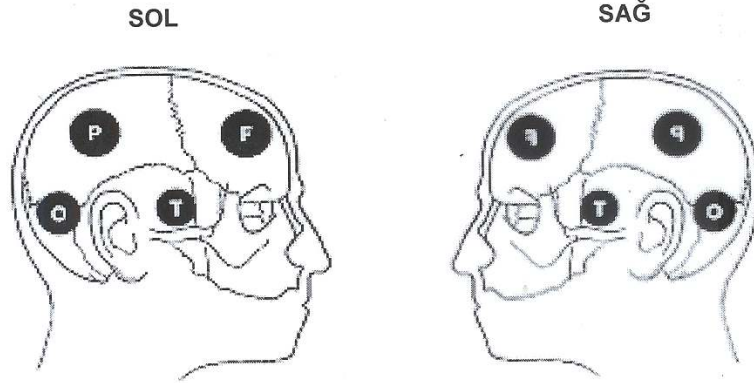
GKS: : E M V :.....

PUPİLLER: ☐ İzokorik ☐ Anizokorik

LATERALİZAN BULGU: ☐ Var ☐ Yok

EK YARALANMA: ☐ Toraks ☐ Abdomen ☐ Ekstremiteler (varsa işaretleyiniz)

TAŞINABİLİR YAKIN KIZILÖTESİ GÖRÜNTÜLEME CİHAZI BULGULARI:



F=Frontal lob, P=Parietal lob, O=Oksipital lob, T= Temporal lob

SAĞ FRONTAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı	}	ΔOD
SOL FRONTAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı		
SAĞ TEMPORAL GÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı	}	
SOL TEMPORAL GÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı		
SAĞ PARİETAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı.....	}	
SOL PARİETAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı.....		
SAĞ OKSİPİTAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı.....	}	
SOL OKSİPİTAL BÖLGE:	☐ Yeşil	☐ Kırmızı.....		

SONUÇ BİLGİLERİ:

Acil servis Beyin BT sonuç: ☐ Kanama yok ☐ Subdural Hemoraji ☐ Subaraknoid Hemoraji

☐ Epidural Hemoraj ☐ İntrakraniyal Hemoraji ☐ Kafatası Kırığı

Radyoloji Beyin BT sonuç: ☐ Kanama yok ☐ Subdural Hemoraji ☐ Subaraknoid Hemoraji

☐ Epidural Hemoraj ☐ İntrakraniyal Hemoraji ☐ Kafatası Kırığı

Klinik gidiş : ☐ Taburcu ☐ Servis yatış ☐ Yoğun bakım yatış

☐ Sevk ☐ Ölüm ☐ Kendi isteğiyle terk

Klinik sonlanım : ☐ Şifa ☐ Sekel ☐ Ölüm ☐ Bilinmiyor : ☐ Süre ...

Acil Serviste kalış süresi:

Hastanede kalış süresi:

EK 2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı "Acil serviste erişkin hastalardaki minör kafa travmalarında taşınabilir yakın-kızılötesi görüntüleme cihazının klinikte kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi" dir.

Bu araştırmanın amacı DEÜH acil servisine minör (hafif) kafa travması nedeniyle başvuran erişkin hastalarda taşınabilir yakın-kızılötesi görüntüleme cihazı kullanımının Beyin BT kullanımıyla karşılaştırılması ve böylece taşınabilir yakın-kızılötesi görüntüleme cihazının acil serviste minör kafa travması olan erişkin hastalarda kullanılabilirliğinin değerlendirilmesidir.

Bu çalışmada size her hangi bir girişimsel işlem ve tedavi uygulanmayacaktır. Bu çalışmada sizin için herhangi bir risk söz konusu değildir. Acil servis başvuru sonrasında taşınabilir yakın kızılötesi görüntüleme cihazını ile başınızdaki 8 bölgeye cihaz yerleştirilerek kanama varlığına bakılacaktır. Bu çalışmada elde edilecek değerler bu çalışma dışında herhangi bir değerlendirme veya amaç için kullanılmayacaktır.

Açıklamayı Yapan:

Dr. Adı Soyadı

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının Adı ve Soyadı: İmza

Tanıklık edenin Adı ve Soyadı: İmza

Sorumlu Araştırmacı: Yrd. Doç. Dr. Rıdvan Atilla

Telefon: 232 412 2702