T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA GLASGOW KOMA SKALASI (GKS), GKS MOTOR KOMPONENT (mGKS) VE TEPKİSİZLİK (FOUR) SKORU İLE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mücahit Şentürk

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA GLASGOW KOMA SKALASI (GKS), GKS MOTOR KOMPONENT (mGKS) VE TEPKİSİZLİK (FOUR) SKORU İLE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mücahit Şentürk

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Asım Kalkan

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)
İSTANBUL / 2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini her zaman yanımda hissettiğim, bilgisiyle ve tecrübeleriyle her daim bize örnek olan yol gösteren kıymetli hocam sayın

Prof. Dr. Asım KALKAN'a;

Ellerini her an omzumda hissettiğim, ne zaman ihtiyacım olsa yardımlarını esirgemeyen ve tüm kalbiyle destek olan değerli ağabeylerim;

Doç. Dr. Öner BOZAN'a ve Doç. Dr. Şeref Emre ATİŞ'e;

Bu süreçte her adımımı beraber attığım, gece gündüz demeden her dakika yanımda olan, desteğini ve dostluğunu gönülden hissettiren eşkıdemlerim

Dr. Edip Burak Karaaslan ve Dr. Mehmet Esat Ferhatlar'a;

Acil kliniğimizde geçirdiğim bu zorlu ama bir o kadar keyifli vakit boyunca çok şey öğrendiğim, tecrübelerini ve yardımlarını esirgemeyen saygıdeğer

Acil Tıp Uzmanı abilerime ve ablalarıma;

İyisiyle kötüsüyle, acısıyla tatlısıyla acilde geçirdiğim her nöbetimde benimle yan yana omuz omuza çalışan, bazen sorarak bazen anlatarak sürekli öğrenmemi sağlayan, kocaman bir ailede olmanın huzurunu ve güvenini hissettiren kıymetli

Acil Tıp Asistanı arkadaşlarıma;

Acil Tıp Kliniğimizde görev yapan çok değerli hemşire arkadaşlarıma, sekreterlerimize, güvenlik görevlilerimize, temizlik personellerimize ve hasta karşılamalarımıza;

Doğduğum günden bugüne kadar her an yanımda olan, bizler için hiçbir fedakarlıktan çekinmeyen ve sürekli dualarında olmanın huzurunu yaşatan kıymetli anneme ve babama; varlıkları her daim huzur veren, sürekli desteklerini yanımda hissettiğim değerli ablama ve abime; dünya güzellerim canım yeğenlerime;

Hayatımdaki tüm güzelliklerin anahtarı, ışığım, huzurum, dert ortağım, can yoldaşım, kıymetli hayat arkadaşım Ela'ya;

Gözlerinde hayatın tüm güzelliklerini taşıyan, varlığı en büyük şükür sebebi olan boncuk gözlüm, canım kızım Alya'ya

Her şey için çok teşekkür eder, saygı sevgi ve minnetlerimi sunarım.

Dr. Mücahit ŞENTÜRK

İSTANBUL - 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i

KISALTMALAR iii

TABLO LİSTESİ v

ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ vi

ÖZET vii

ABSTRACT ix

GİRİŞ VE AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 2

GEREÇ VE YÖNTEM 28

BULGULAR 31

TARTIŞMA 47

KISITLILIKLAR 53

SONUÇ 54

KAYNAKLAR 55

ÖZGEÇMİŞ 65

EK'LER 68

KISALTMALAR

AAN: American Academy of Neurology

ABCDE: Airway, Breathing, Circulation, Drug, Exposure

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACR: America Collage of Radiology

ASA: Asetil Salisilik Asit

ATLS: Advanced Trauma Life Support

AUC: Area under curve

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

DAH: Diffüz Aksonal Hasar

DM: Diyabetes Mellitus

DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

DVT: Derin Ven Trombozu

FLAIR: Fluid attenuated inversion recovery

FOUR: Full Outline of Responsiveness

GKS: Glasgow Koma Skalası

HT: Hipertansiyon

INR: International Normalized Ratio

IV: İntravenöz

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

mGKS: Glasgow Koma Skalası-Motor Komponent

MR: Manyetik Rezonans

NIH: National Institutes of Health

PaCO2: Parsiyel karbondioksit basıncı

PaO2: Parsiyel oksijen basıncı

ROC: Receiver Operating Characteristic

SAK: Subaraknoid Kanama

SVO: Serebrovasküler Olay

SWI: Susceptibility Weighted Imaging

TBH: Travmatik Beyin Hasarı

tGKS: Glasgow Koma Skalası-Total

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

YOAK: Yeni Oral Antikoagülan

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

Tablo 2. FOUR Skoru

Tablo 3. Kafa Travmasında Hedef Değerler

ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ

Şekil 1. Beyin Zarları

Şekil 2. Kafatası Kemikleri

Şekil 3. Yüz Kemikleri

Resim 1. Lineer Kafatası Kırığı

Resim 2. Kafatası Çökme Kırığı

Resim 3. Kafa Tabanı Kırığı

Resim 4. Epidural Hematom

Resim 5. Subdural Hematom

Resim 6. İntraserebral Kanama

Resim 7. Subaraknoid Kanama

Resim 8. Diffüz Aksonal Hasar

Resim 9. Kontüzyon

ÖZET

Amaç: Kafa travması gerek ülkemizde gerekse dünyada önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Genç nüfusun ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer alan travmatik yaralanmaların acil servisteki yönetimi oldukça önem arz etmektedir. Travma hastalarının takip ve tedavilerinde bilinç ve nörolojik muayene bulguları son derece önemlidir. Özellikle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalardaki bilinç düzeyinin değerlendirilmesinde kullanılan ve prognoz tahmininde rol oynayan skorlama sistemleri mevcuttur. Bu çalışmamızda acil servise kafa travması ile başvuran hastaların hastane yatış, yatış süresi ve prognozunu öngörmede Glasgow Koma Skalası (GKS), GKS Motor Komponent (mGKS) ve FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) Skorlarının birbirlerine üstünlüğü olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza kafa travması nedeniyle acile başvuran, 18 yaş ve üzerinde olan, çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edildi. Hastalar çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra, kabul edenlerin onamları alınarak yaş, cinsiyet, komorbid hastalık, kan sulandırıcı ilaç kullanımı gibi bilgileriyle GKS ve FOUR skorları olgu rapor formuna kaydedildi. Hastaların takip ve tedavi sonrasındaki taburculuk, servis veya YBÜ yatış durumu da olgu rapor formlarına kaydedildi. Hastane yatış süreleri ile 24 saatlik, 7 günlük ve 28 günlük sağkalım-mortalite durumları da olgu rapor formlarına kaydedildi. Toparlanan veriler düzenlenerek istatistiksel analiz uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %68.2'si (n=206) erkekti. Yaş ortalaması 48.5 ± 21.7 olarak saptandı. Çalışmamızın sonucunda klinik önemli travmatik beyin hasarını (TBH) doğru saptamada toplam FOUR skorunun sensitivitesi 22.45% spesifitesi 99.6%; FOUR göz yanıtı için sensitivite 20.41% spesifitesi 99.6%; FOUR motor yanıt için sensitivite 18.37% spesifitesi 99.6%; toplam GKS skoru sensitivitesi 22.45% spesifitesi 99.21%; mGKS için sensitivite 18.37% spesifitesi 99.6%; GKS göz yanıtı için sensitivite 16.33% spesifitesi 99,6%; GKS verbal yanıt için için sensitivite 20,41% spesifitesi 99,6% tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

FOUR skorlamasının beyin sapı ve solunum komponentlerinin, hastalarda TBH olup olmadığı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen bulgulara göre klinik önemli TBH'yi öngörmede FOUR skoru, mGKS ve GKS karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bunun yanında, kan sulandırıcı kullanan hastalarda intrakraniyal kanama insidansında herhangi bir artış görülmemiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların hastane yatış süresi ile GKS, mGKS ve FOUR skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Glasgow Koma Skalası, Glasgow Koma Skalası Motor Komponent, FOUR skoru

ABSTRACT

Aim: Head trauma is an important cause of morbidity and mortality both in our country and all over the world. The management of traumatic injuries, which is one of the leading causes of death in the young population, in the emergency room is very important. Consciousness and neurological examination findings are extremely important in the follow-up and treatment of trauma patients. There ara scoring systems that are used to evaluate the level of consiousness in patients hospitalized in the intensive care unit and play a role in the prediction of prognosis. In this study, we aimed to evaluate whether Glasgow Coma Scale (GCS), Motor Component of GCS and FOUR Scores (Full Outline of Unresponsiveness Score) were superior to each other in predicting hospitalization, lenght of stay and prognosis of patients admitted to the emergency department with head trauma.

Materials and Methods: We included this study to the patients who were in the emergency department due to head trauma which are aged 18 years and over, who agreed to participate in the study. After the patients are informed about the study, their age, gender, comorbid diseases, use of anticoagulants, GCS score and FOUR score recorded in the form of the case. Patients outcome, whether discharge after treatment, hospitalization for service or intensive care admission status also were recorded in this form. Patient's lenght of the stay hospital and 24-hour, 7-day and 28-day survival-mortality situations were also recorded in this form. All of the collected data were edited and statistical analysed.

Results: 68.2% (n=206) of the patients included in the study were male. The mean age was 48.5 ± 21.7 years. As a result of our study, the sensitivity of the total FOUR score in accurately detecting clinically significant traumatic brain injury (TBI) was 22.45%, the specificity is 99.6%; sensitivity was 20.41% and specificity for FOUR eye response %99.6; sensitivity was 18.37% and specificity for FOUR motor response was 99.6%; sensitivity was 18.37% and specificity for total GCS score was 99.21%; sensitivity was 18.37% specificity for mGCS was 99.6%; sensitivity was 16.33% specificity for GCS eye response was 99.6%; sensitivity was 20.41% specificity for GCS verbal response was 99.6%, and this results was statistically significant. There is no statistically significant difference in FOUR brain stem and respiratory components.

Conclusion: According to the findings obtained in our study, when the FOUR score, mGCS and GCS were compared in predicting clinically significant TBI, no statistically significant difference was found between them. In addition, there was no increase in the incidence of intracranial bleeding in patients using antiplatelet sor anticoagulants. No significant correlation was found between the lenght of staying hospiral and GCS, mGCS and FOUR scores of the patients included in this study

Keywords: Glasgow Coma Scale, Glasgow Coma Scale Motor Component, FOUR score

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servise kafa travması nedeniyle yapılan başvuruların sayısı Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yaklaşık 4.8 milyondur (1). Kafa travmaları genel popülasyonda travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık yarısının sebebi, 25 yaş ve altındakilerde ise başlıca ölüm nedenidir (2).

Hem ekonomik olarak hem de sosyolojik olarak büyük kayıplara sebebiyet veren ciddi bir halk sağlığı problemi olarak karşımıza çıkan kafa travmalarında hızlı tanı ve etkin tedavinin erken sağlanması gelişebilecek morbidite ve mortaliteler açısından oldukça önemlidir (3).

Hastaların acil serviste değerlendirilmesinde klinik, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme yöntemleri sonucunda ulaşacağımız bilgiler son derece önem arz etmektedir (4). Kafa travması ile acil servise başvuran hastaların nörolojik açıdan değerlendirilmesi ve bilinç düzeyleri, tanı ve tedavi yaklaşımımızı etkileyen temel faktörlerdendir. Bunun için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Kafa travmalarını sınıflamada yaygın şekilde kullanılan ve genel kabul görmüş skorlama Glasgow Koma Skalası'dır (GKS). Bu skorlamaya göre kafa travmaları hafif (GKS 13-15), orta (GKS 9-12) ve ağır (GKS 3-8) olarak sınıflandırılmaktadır (5,6).

Travmaya bağlı beyin yaralanması olan hastaların ilk değerlendirilmesi ve takibinde GKS'ye alternatif olabilecek skorlama sistemleri ile ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur (7). FOUR skoru ile ("Full Outline of UnResponsiveness") GKS'nin kıyaslandığı ve etkinliklerinin benzer nitelikte olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (8,9) Başka bir çalışmada ciddi travma hastalarının hastane öncesi değerlendirilmesinde GKS motor komponentinin (mGKS), Total GKS (tGKS) kadar etkili olduğu ve onun yerine kullanılabileceği gösterilmiştir (10).

Acil serviste primer beyin hasarını öngörmek ve meydana gelebilecek sekonder hasarlara karşı önlem alabilmek için hastanın başvuru anındaki klinik durumunun çeşitli skorlama sistemleri ile değerlendirilmesi bize yol gösterici olabilir (7).

Çalışmamızın amacı, hastaların başvuru anında, hastanede yatış ve tedavi sürecindeki bilinç ve nörolojik durumlarını değerlendirmede kullanılan skorlama sistemlerinin (FOUR, GKS, mGKS) birbirlerine üstünlüğü olup olmadığını değerlendirebilmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kafanın Anatomisi

Kafa, en dış katmanda saçlı deri ve cilt olmak üzere; altında kafatası ve kafatasının içindeki, beynin de içinde bulunduğu küresel boşluktan oluşan vücut bölümüdür. Cilt (skalp-saçlı deri), cilt altı subkutan doku, *galea aponörotika*, gevşek bağ doku ve periost olmak üzere beş katmandan oluşur (11).

Cilt

Cilt altı doku; saç foliküllerini ve skalpin zengin kan desteğini içerir. Özellikle çocuklarda herhangi bir laserasyon durumunda burada bulunan geniş kan damarları tam olarak kasılamaz ve ciddi kan kaybı meydana gelebilir.

Galea aponörotica; sert ve dayanıklı fasya dokusudur. Kaşların kaldırılmasında, alnın kırıştırılmasında ve skalpin öne ve arkaya hareketlerinde rol alan *temporoparyetal* ve *oksipitofrontal* kasları içerir.

Gevşek bağ dokusu (Areolar doku); skalpte meydana gelebilecek *avülsiyonlar* ve *subgaleal hematomlar* genellikle bu tabakada görülür.

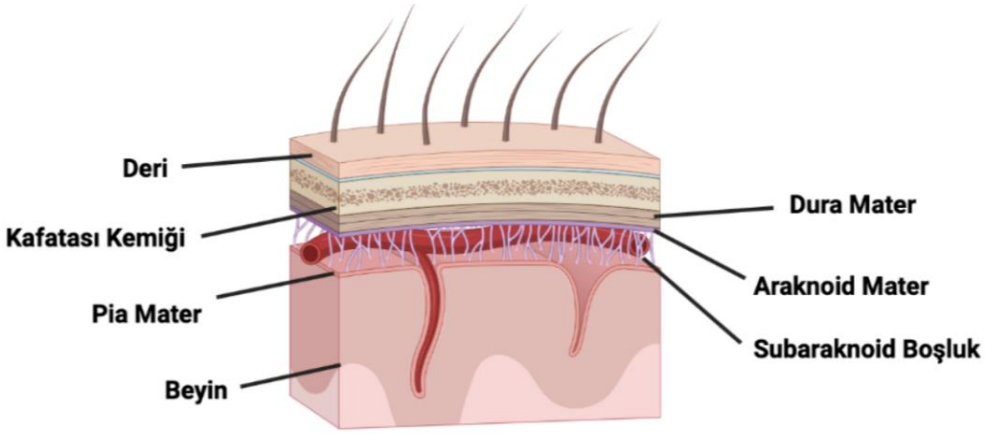
Periost; kafatasına yapışık halde bulunur.

Beyin zarları (*meninks*); merkezi sinir sistemini çevreleyen zarlardır (Şekil-1).

-***Dura mater (pakimeninks)***, kafatası ve omurgada bulunan sinir yapılarını çepeçevre saran sürekli bir kolajen tabakası oluşturur (12). Üzerinde bulunan kortikal damarlar ve araknoid özelleşmeleri sayesinde beyin omurilik sıvısı (BOS) emiliminde rol oynar (13).

-***Araknoid mater*** yapısal olarak son derece hassastır, üzerinde herhangi bir damar bulunmaz. Dura ile doğrudan temas halindedir. Araknoid uzantıları ve granülasyon yapıları aracılığıyla BOS dolaşımını sağladığı tahmin edilmektedir (14). Araknoid ile pia mater arasında *subaraknoid* boşluk bulunur. Subaraknoid boşluk içerisinde BOS bulunur ve omuriliğe kadar devam etmektedir. Subaraknoid boşluğun temel görevi kan basıncındaki dalgalanmaların dengelenmesi için gerekli ortamı oluşturmaktır. Merkezi sinir sistemindeki kimyasal dengenin düzenlenmesiyle ilişkilidir (15).

-***Pia mater*** yapısal olarak hassas, beyin ve omuriliği tamamen saran, damardan oldukça zengin bir tabakadır (16). Pürüzsüz yüzeyi olan ince bir hücre tabakası ve kolajen liflerden zengin bağ dokudan oluşmaktadır. Pia mater, beynin kıvrımları boyunca uzanmaktadır. Subaraknoid boşlukta bulunan vasküler yapıları dış taraftan kaplar (17).

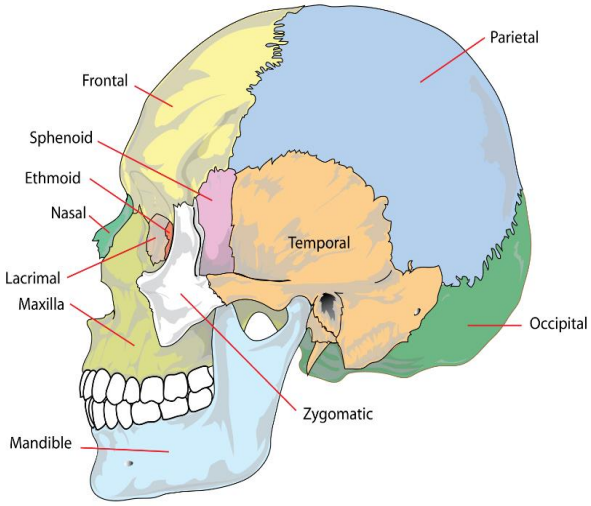


Şekil 1: Beyin zarları (18)

Kafatası genellikle başın iskeleti olarak tanımlanır, kraniyal ve fasiyal olmak üzere iki grupta incelenir. Beyni ve gözleri de içine alan birçok yapıyı korur. Ayrıca gözün hareketleri, mimikler, çiğneme, yutma ve diğer yüz hareketlerini gerçekleştiren kasların destek noktasını oluşturur.

Kranial kafatası kemikleri (Şekil 2) sekiz adettir. Bunlar;

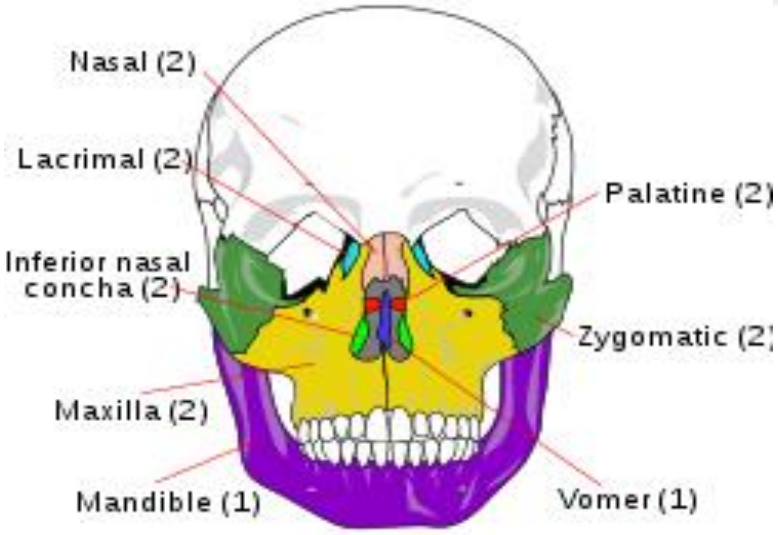
· Frontal (Alında)
· Paryetal (2)
· Oksipital (Ensede)
· Temporal (2)
· Sfenoid (Kafa tabanında)
· Etmoid kemik (Burun kökü ve kafa tabanında)



Şekil 2. Kafatası Kemikleri (19)

Fasiyal kafatası kemikleri (Şekil 3) on dört adettir. Bunlar;

· Nazal (2)
· Maksilla (2)
· Lakrimal (2)
· Zigomatik (2)
· Palatin (2)
· İnferior nazal konka (2)
· Vomer
· Mandibula



Şekil 3: Yüz kemikleri (20)

2.2 Kafa travması

2.2.1 Tanım

Kafa travması, çeşitli mekanizmalarla saçlı deride ve yüz bölgesinde meydana gelen abrazyon ve laserasyonları, dental yaralanmaları, kafada ve yüzdeki kemik kırıklarını, beyinde parankim hasarı da dahil olmak üzere her türlü yaralanmayı kapsayan bir terimdir (21).

Kafa travması ile travmatik beyin hasarı (TBH) terimleri klinik uygulamalarda ve literatürde zaman zaman eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Kafa travması ya da kafa yaralanması; kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı kapsar ama her yaralanma sonrası beyinde hasar meydana gelmemektedir. TBH ise dolaylı olarak veya doğrudan maruz kalınan dış mekanik kuvvetler sonucu oluşan, beyin dokusundaki patofizyolojik değişiklikleri içeren, geçici veya kalıcı olarak kişinin fiziksel, kognitif (bilişsel) ve psikososyal fonksiyonlarını etkileyebilen, azalmış veya değişen bilinç durumunun eşlik edebildiği bir klinik tablodur (22).

2.2.2 Epidemiyoloji ve Etiyoloji

ABD Ulusal Halk Sağlığı İstatistikleri Merkezi'nden (CDC) alınan verilere göre 2019'da yaklaşık 223.135 TBH ile ilişkili hastaneye yatış ve 2020'de 64.362 TBH ile ilişkili ölüm meydana gelmiştir (23).

ABD'de yapılan bir çalışmaya göre acil servise kafa travması sonucu yapılan başvuruların sayısı yaklaşık 4.8 milyondur. Kafa travmaları genel popülasyonda travma sonucu meydana gelen ölümlerin yaklaşık yarısında görülür. 25 yaş ve altındakilerde ise birinci sıradaki ölüm nedenidir (1). Tüm yaş gruplarına bakıldığında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra ölüm nedenleri içinde üçüncü sırada yer almaktadır (24,25).

Danimarka'da yapılan başka bir çalışmaya göre her 1 milyon kişi içinden 300 kişi her yıl orta veya ağır kafa travmasına maruz kalmakta ve bu bireylerin üçte birinden daha fazlası travmatik beyin hasarı nedeniyle rehabilitasyona ihtiyaç duymaktadır (4).

Ülkemizde yapılmış bir çalışmada kafa travması olan hastaların mortalite oranı 100 binde 10 olarak gösterilmiştir (24,25).

Kafa travmaları erkeklerde kadınlara göre 2.0-2.8 kat daha fazla görülmektedir (26). Travmatik beyin hasarı 0-4 yaş arası çocuklarda (100 bin kişide 1618 olgu), 15-24 yaş arasında (100 bin kişide 1.010 olgu) ve 75 yaş üstündeki yetişkinlerde (100 bin kişide 1682 olgu) daha sık görülmektedir (11). Travmatik beyin hasarı gelişiminde 0-4 yaş arası çocuklarda ve 75 yaş üstü yetişkinlerde düşmeler önde gelen sebep iken, 20-25 yaş arası yetişkinlerde düşmelerin yerini trafik kazaları almaktadır (27,28).

Tüm bu veriler göz önüne alındığında kafa travmaları ve buna bağlı gelişen travmatik beyin hasarı olguları sosyolojik, demografik ve ekonomik anlamda büyük kayıplara sebebiyet veren önemli bir halk sağlığı problemidir (3). Kafa travması olgularında erken tanı konması ve etkin tedaviye erken başlanması gelişebilecek olası morbidite ve mortaliteler açısından son derece önem arz etmektedir (4).

2.2.3 Patofizyoloji

Kafa travmasına bağlı olarak gelişen travmatik beyin hasarında klinik bulgular, ilk olarak kafatası kemikleri, beyin dokusu ve vasküler yapıların mekanik olarak yaralanması sonucu kendini gösterir. Künt veya penetran (delici) şekillerde meydana gelebilen yaralanmaların lokalizasyonu, şiddeti ve mekanizması travmatik hasarın ciddiyetini ve prognozunu etkileyen temel faktörlerdir. Bu etkenlere bağlı olarak gelişen travma *fokal* veya *diffüz* olabilir (29).

Yapılmış bazı çalışmalar bizlere hücre ölümünün primer yaralanmadan saatler sonrasında bile başlayabildiğini göstermiştir. Yani travmaya bağlı oluşan, darbenin o anki etkisiyle meydana gelen primer hasarlanmanın ardından sekonder hasarın oluşma sürecinin bunu takip ettiği kabul edilmiştir. Bu hasarlanma süreci birbirini takip eden dört fazdan oluşmaktadır (30):

1- Primer yaralanma

2- Primer hasarlanmanın gelişimi

3- Sekonder hasarlanma

4- İyileşme

Kafa travmalarında ortaya çıkan doku düzeyindeki patofizyolojik süreçleri şu şekilde sınıflayabiliriz:

a. Nöronal dokuda oluşan süreç:

i. Akson: Yaralanma, Ranvier nodunda kısmi akson yaralanması şeklinde oluşur. İyileşme genelde sekonder olarak *aksotomiye* dönüşür veya tamamen fonksiyonel hale gelip normal yapısına dönüşür (31,32).

ii. Sinaptik aralık: Travma meydana geldikten sonra yaralanma alanında *eksitatör* (uyarıcı) aminoasitlerin yanında potasyum artışı da olmaktadır. Eksitatör aminoasitler kalsiyum ve sodyumun hücre içine girişine sebep olmaktadır. Kalsiyum düzeyinin hücre içinde artması fosfolipaz aktivitesiyle birlikte araşidonik asitlerin yıkılmasına, serbest radikallerin oluşumuna sebep olur. Buradan salınan serbest radikaller *lipid peroksidasyonu* sonrasında kalıcı şekilde nöronal hasarlanmaya sebep olur (31,32).

b. Vasküler dokuda oluşan süreç:

Travmanın neden olduğu intraserebral kanama ve kontüzyon, etraflarında bulunan dokunun kan akımında azalmaya neden olmaktadır. Kan akımındaki azalma nedeniyle enerji üretimi *anaerobik glikolizis* ile sağlanmakta, bunun sonucunda laktat artışı meydana gelmektedir. Laktat düzeyinin artmasıyla birlikte hücre içi asidoz gelişmekte ve kalsiyum üzerinden hücrede yıkım süreci başlamaktadır (31,32).

c. Kan beyin bariyerinde oluşan süreç ve beyin ödemi:

Travmadan sonraki ilk 30 dakika içinde, hücre dışı sıvıda artış meydana gelir. Bunun nedeni travmanın mekanik etkisine bağlı olarak oluşan kan beyin bariyerindeki geçici açılmadır. Travmanın 1. saatinden sonra hücreler arası mesafe küçülür ve hücre içi su düzeyi artar, ardından ödem gelişir (31,32).

d. İnflamatuar süreç :

Travma sonrası görülen sekonder hasarlanmanın sonucunda inflamatuar cevap oluşmaktadır. Bunun ilk aşaması nötrofillerin dokuya infiltre olmasıdır. Daha sonra adheziv (bağlayıcı) moleküller salgılanır, inflamatuar mediyatörler üretilir, antikoagülan mekanizmalarda bozulma görülür ve endotel hasarı gelişir. Endotel hasarının ardından gelişen nötrofil aktivasyonu ile ortama serbest radikaller salgılanır, proteazlar açığa çıkar. Açığa çıkan proteazların etkisi sonucu damarsal yapılarda

gelişen hasar, kan beyin bariyerini etkileyerek serebral ödem gelişimine yol açar (31,32).

Kafa travmasının ardından gelişen hasarlanmalar, primer olarak etkilenen bölgeye ve yapıya göre nöronal dokuda, vasküler dokuda ya da her ikisinde meydana gelir. Primer etkilenme sonucu beyin laserasyonları, doku avülsiyonu, kemik kırıkları, kontüzyon ve kanamalar gibi mekanik hasarlar meydana gelir (33).

Primer hasarlanmayı takiben gelişen sekonder beyin hasarının genişliği ve derecesi hastada gelişecek olan nörolojik sonlanım üzerinde etkilidir. Buna ek olarak hastanın yaşı, ek hastalıkları, düzenli olarak kullandığı ilaçlar, travma sonrası gelişen veya dahili sebeplere bağlı olarak görülen diğer sistemlerle ilgili hadiseler de nörolojik sonlanım ve prognoz üzerinde etkilidir (33).

Kafa travmasının yönetimindeki esas hedeflerden biri, travmatik beyin yaralanmasının ardından gelişebilen, hastanın nörolojik sonlanımı ve prognozunu olumsuz yönde etkilediği bilinen hipotansiyon, hipoksi, hipokarbi ve hiperkarbi, anemi ve hiperpreksi gibi sistemik durumlardan hastayı korumak ve bu olası patolojik durumları geri döndürmektir (33).

Travmanın primer etkisi ile değil, sonrasında gelişen etkileri nedeniyle oluşabilen sekonder hasarlar iskemik olaylar, serebral ödem ve kafa içi basınç artışıdır. Fokal beyin yaralanmalarına neden olan olayların patofizyolojik mekanizması ile diffüz beyin yaralanmalarındaki mekanizmalar birbirinden farklıdır. Fokal beyin yaralanmalarında görülen kontüzyon veya kanamalar, bulunduğu alanda kitle etkisi göstererek beyinde şift, herniasyon gelişimi ve beyin sapı basısına sebebiyet verir (29,30).

2.2.4 Kafa Travmasının Sınıflaması ve Mekanizmaları

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında çoğunlukla yaralanmanın şiddeti, travmanın mekanizması, etkilenen anatomik bölgelerin yeri ve patolojinin türü ön planda değerlendirilir (34,35).

1. Travma mekanizmasına göre

a. Künt travmalar

b. Penetran travmalar

2. Şiddetine göre

a. Hafif

b. Orta

c. Ağır

3. Morfolojisine göre

a. Skalp Yaralanmaları

b. Kafatası kırıkları

- Lineer kırıklar
- Çökme kırıkları
- Kafa tabanı kırıkları (Baziller kırıklar)

c. İntrakraniyal lezyonlar

- Fokal Lezyonlar:
  - ✓ Epidural Kanama
  - ✓ Subdural Kanama
  - ✓ İntraserebral Kanama
  - ✓ Subaraknoid Kanama (SAK)
- Diffüz Lezyonlar
  - ✓ Diffüz Aksonal Hasar (DAH)
  - ✓ Konküzyon
  - ✓ Kontüzyon

1. Travma mekanizmasına göre sınıflama

Kafa travmaları mekanizmaya göre künt ve penetran olarak iki şekilde sınıflandırılır. Künt kafa travmalarına düşmeler, trafik kazaları, sert cisimle alınan darbeler dahil edilebilir. Penetran yaralanmalara ise genellikle kesici delici alet yaralanmaları (bıçak, kama, şiş vs) veya ateşli silahla gerçekleşen yaralanmalar dahil edilebilir. Künt ve penetran travma arasındaki fark duranın yırtılıp yırtılmamasına

dayanır. Penetran travmalarda cilt kesisi, kemikte kırık ve dura yırtığı görülür. Çalışmamıza künt kafa travması olan hastalar dahil edilmiştir (33).

2. Şiddetine göre sınıflama

Şiddetine göre sınıflamada kafa travmaları hastanın nörolojik muayene bulguları ve bilinç durumuna göre değerlendirilir. Tüm dünyada kabul görmüş ve en yaygın şekilde kullanılan skorlama sistemi Glasgow Koma Skalası'dır (GKS). Bu skalada hastanın spontan, sözel veya ağrılı uyarana göre motor yanıtı ve göz yanıtı değerlendirilir. Bunun yanı sıra hastanın sözel yanıtı da değerlendirmede bir kriterdir. Şiddetine göre kafa travmaları hafif (GKS 13-15 puan), orta (GKS 9-12 puan) ve ağır (GKS 3-8) olarak üçe ayrılmaktadır (5,6).

Minör kafa travması tanımında henüz net bir fikir birliğine varılamamıştır. Bazı kaynaklarda travma sonrası ilk 2 saat içerisinde GKS skoru 14 olanlar da minör kafa travması olarak değerlendirilirken bazı otörler yalnızca GKS skoru 15 olan hastaları minör kafa travması olarak tanımlar (36).

a. Hafif Kafa Travmaları

Travmatik yaralanma sonrası ilk 30 dk içinde değerlendirilen, GKS skoru 13-15 olan ve kafa kemiklerinde kırığı olmayan hastalar bu gruba dahildir (37). Bu gruptaki hastalar çoğunlukla erkeklerdir ve yaş grubu sıklıkla 15'ten 34'e kadar değişir (24). Bilinci yerinde olup konuşan bir hastada muayeneden önce geçici bilinç kaybı, geçici hafıza kaybı ve kısa süreli oryantasyon bozukluğu gibi semptomlar görülebilir. Travma sonrası görülen hafıza kaybı çoğunlukla ya travmanın hemen öncesi (Retrograd amnezi) ya da hemen sonrasını (Anterograd amnezi) hatırlamamayı içerir. Baş dönmesi, denge kaybı, baş ağrısı, mide bulantısı ve kusma da görülebilecek diğer semptomlardır (38).

b. Orta Şiddetli Kafa Travmaları

Travmatik yaralanma sonrası ilk 30 dk içinde değerlendirilen, GKS skoru 9-12 olan hastalar bu gruba dahildir (37). Kafa travması ile acile başvuran hastaların %15'i bu gruptadır. Bu gruptaki hastalar çoğunlukla apatik olurlar, basit komutları takip

ederler, hemiparezi gibi fokal bir nörolojik defisit görülebilir. Bu gruptaki hastaların yaklaşık %10 ila %20'sinde bilinç bozukluğu ve koma görülebilir (4).

c. Ağır Kafa Travmaları

Travmatik yaralanma sonrası ilk 30 dk içinde değerlendirilen, GKS skoru 8 ve altında olan hastalar bu gruba dahildir (37). Kafa travması ile acile başvuran hastaların %10'u bu gruptadır. Bu hasta grubunda komutları takip çoğunlukla yoktur ve beyin parankiminde ciddi hasar mevcuttur. Sıklıkla omurilikte, ekstremitelerde, akciğerlerde ve iç organlarda da travmatik hasarlanmalar görülür. Acil tanı ve tedavi bu hastalarda oldukça önem arz eder. Morbidite ve mortalite riski yüksektir (4,37).

3. Morfolojisine göre sınıflama

a. Skalp yaralanmaları:

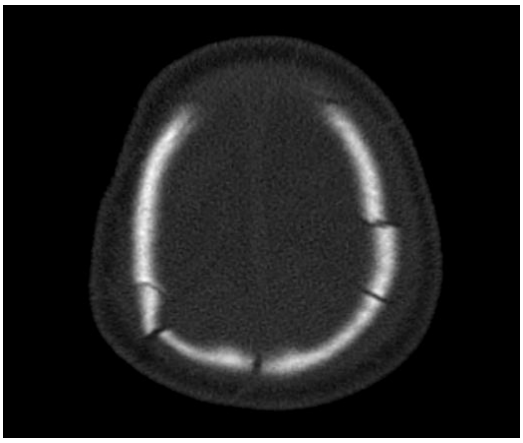
Skalp yaralanması meydana geldiğinde burada yer alan kan damarları tam olarak vazokonstriksiyona uğramaz ve ciddi derecede kan kaybı görülebilir. Bu kanama gevşek areolar dokuyu ayırabilir ve özellikle çocuk yaş grubunda, oluşan subgaleal hematomların aşırı büyümesi sonucu hemodinami bozulabilir (33).

b. Kafatası kırıkları:

Kraniumdaki kırıklar kafatasında, yüz kemiklerinde veya kafa tabanında oluşabilir. Bu kırıklar çökme kırığı, lineer kırıklar ve kafa tabanı kırığı olarak üç farklı şekilde görülebilir.

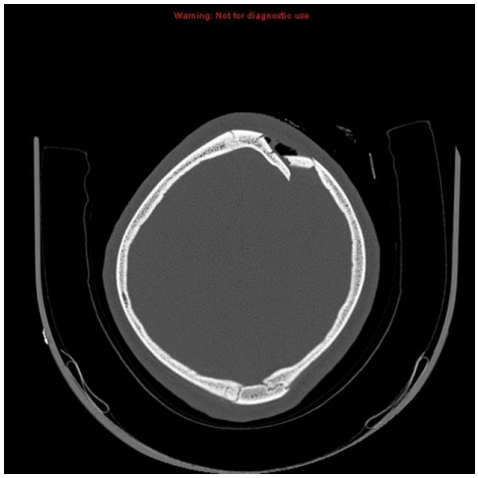
- <u>Lineer kırıklar:</u> Tüm kafatası kırıklarının yaklaşık %15-48'ini oluştururlar. Çoğunlukla kafatası boyunca uzanan tek bir kırıktır (Resim 1). Travmanın türüne ve oluş şekline göre değişmekle beraber sıklıkla frontal, temporoparyetal bölgede ve oksipital bölgede görülür (39). Kapalı / basit lineer kafatası kırığı olan hastalar genelde nörolojik semptomlar göstermese de, kırık olan bölgede şişme ve ödem görülebilir. Bilinci etkilenmemiş olan hastalarda bile, lineer bir kırık intrakraniyal kanama gelişme ihtimalini yaklaşık olarak 400 kat artırmaktadır (4). Klinik önemi az olsa da özellikle orta meningeal arterin ve majör dural sinüs trasesinin olduğu kemik olan temporal

kemikte görülen kırıklarda bu yapıların hasarlanması ciddi kanamalar oluşmasına neden olabilir (40).



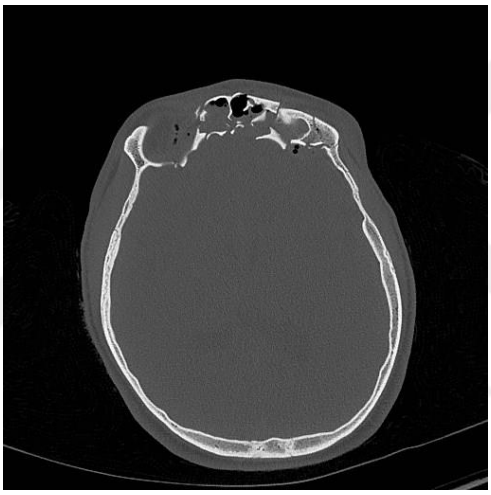
Resim 1: Lineer kafatası kırığı (41)

- Çökme kırıkları: Kafa kırıklarının yaklaşık olarak %5-10'unu oluştururlar (42). Bu kırıklar kafatasındaki kemik fragmanın, normal seviyesine göre yer değiştirmesi sonucu görülür. Çoğunlukla yüksek enerjili travmaların ardından görülür. (Resim 2). Kafatasının çökme kırıkları, kırık alanında skalp laserasyonu varsa açık kırık olarak, kırığa skalp laserasyonu eşlik etmiyorsa kapalı / basit kırık olarak sınıflandırılır. Sıklıkla açık kırık olarak görülür (43). Çoğunlukla beyin parankiminde hasara neden olur. Eğer tanı erken dönemde konulamaz ve tedavide gecikme olursa nöbet, santral sinir sistemi enfeksiyonu ve ölüm gibi ciddi sonuçlar meydana gelebilir. Bu yüzden aksi ispat edilene kadar bütün çökme kırıkları açık kırık olarak değerlendirilmelidir (44).



Resim 2: Kafatası çökme kırığı (45)

- Kafa Tabanı Kırıkları: Bu gruptaki kırıklarda kafa tabanını içeren kemiklerden en az bir tanesi bulunur (Resim 3). Kafa tabanında bulunan kemikler frontal kemiğin orbital bölümü, temporal kemiğin skuamöz ve petröz bölümü, sfenoid kemik, etmoid kemiğin kribriform kısmı ve oksipital kemiklerdir. Klinik olarak *periorbital* bölgede ekimoz ("raccoon eyes"), *retroauriküler* ekimoz ("battle sign"), *otore, rinore* ve kraniyal sinirlerin hasarlanmasına bağlı muayene bulguları görülebilir. Bu bulguların varlığında kafa tabanı kırığı ihtimali yüksektir. Bu tür kırıklar en sık sfenooksipital bileşkede ve petröz kemikte görülür. Transvers kafa tabanı kırıkları nadir görülür fakat karotis arter hasarına neden olabilir (46).

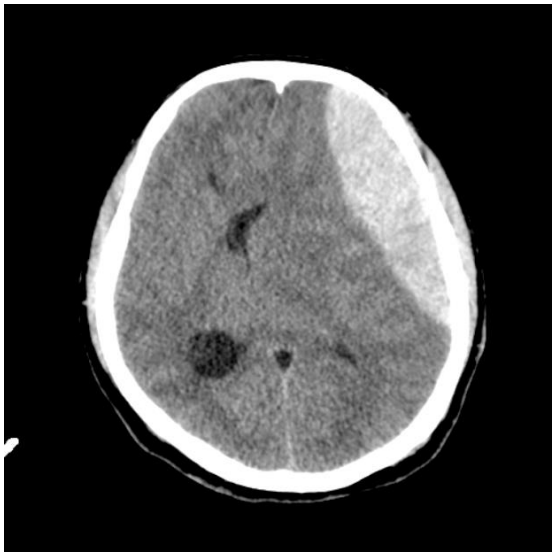


Resim 3: Kafa tabanı kırığı (47)

İntrakraniyal lezyonlar (4)

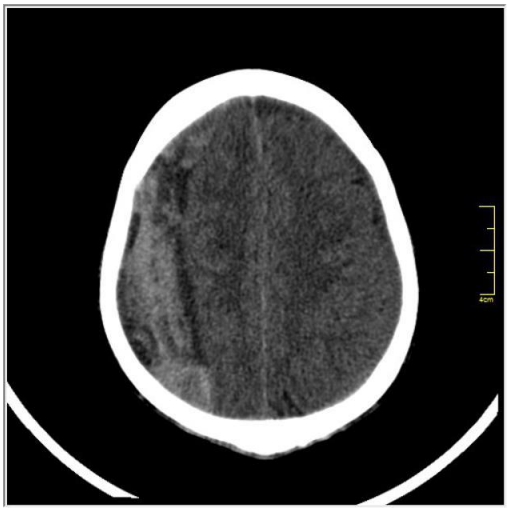
-Fokal Lezyonlar

Epidural Kanama: Çoğunlukla travma sonrası kemik ile dura arasında olan, bilgisayarlı tomografide (BT) hiperdens görülen tipik olarak mercek şeklinde (bikonveks) olan kanamalardır (Resim 4). Görülen vakaların üçte ikisinde yaralanma temporal ve temporoparyetal bölgede görülür. Yaralanan damar %90 oranında orta meningeal arter iken %10 oranında kırık olan trase boyunca bulunan dural venöz sinüslerdir. Kafa travması sonrası acile başvuran hastalarda binde 5 oranında; takibinde koma tablosu gelişen TBH'lı hastalarda %9 oranında görülür (48). Epidural kanama görülen hastalardaki mortalite oranı % 5 ila %50 arasında değişmektedir (4,49).



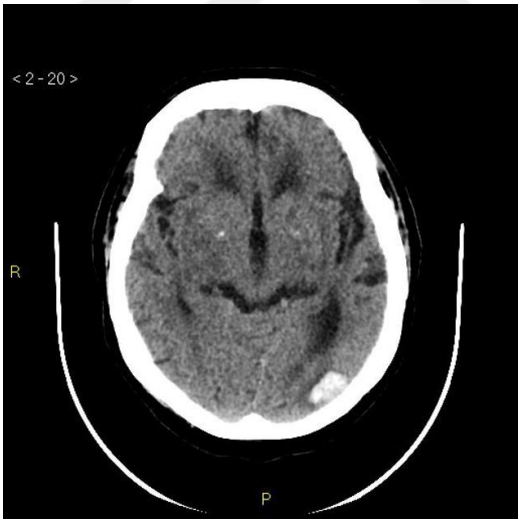
Resim 4: Epidural kanama (50)

Subdural kanama**:** Subdural kanamaların kafatası kırıkları ile beraber görülme ihtimali epidural kanamalara göre daha düşüktür. En çok dura materde bulunan derin venöz yapılarda oluşan yaralanmalardan sonra görülür. Ağır kafa travmalarında görülme oranı %5-25'tir (51). Hematomun büyüme hızı nispeten yavaştır ve kanama sütur hatlarını geçebilir. Subdural aralıktaki kanamalar, alanın nispeten geniş olması nedeniyle epidural kanamaya göre daha geç semptom verir. Parankimal yaralanma epidural kanamaya göre daha şiddetlidir (4). BT'de subdural aralıkta hiperdens ve anormal konkav görünümde izlenirler (Resim 5). Eğer hematom darbenin olduğu taraftaysa *coup lezyon,* eğer darbenin olduğu yerin karşı tarafındaysa *contre-coup* lezyon olarak adlandırılır (52). Subdural kanamada cerrahi girişim endikasyonları kanamanın kalınlığının 1 cm'den fazla olması veya beyin orta hattında 0,5 cm kayma (şift) varlığıdır (53). Akut gelişen subdural kanamaların takibinde görülen mortalite oranı %36-79 arasında değişmektedir (51).



Resim 5: Subdural kanama (54)

İntraserebral Kanama: Beyin BT ile tanı konur. Derin intraserebral kanamalar çoğunlukla beynin diğer bölümleri ile ilişkilidir (Resim 6). Klinik bulgular yaralanma bölgesine, kanamanın büyüklüğüne ve devam edip etmediğine göre değişir. Ventrikül içi intraserebral hemorajide mortalite yüksektir (55,56).



Resim 6: İntraserebral hemoraji (57)

Travmatik SAK: İntrakraniyal kanamalar içinde en sık karşılaşılanı %35-53 oranında görülen travmatik SAK'tır (58). Beyin parankiminin üzerinde bulunan subaraknoid boşluktaki arteriyel veya venöz yaralanmalar sonucunda oluşmaktadır (49). BT'de subaraknoid boşlukta hiperdens alanların görülmesiyle tanı konur (Resim 7). Manyetik rezonans görüntülemede (MR) FLAIR (Fluid Attenuated Inversion

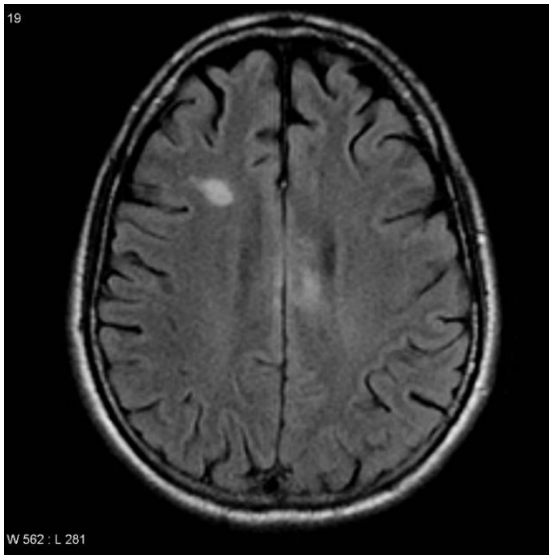
Recovery) ve SWI (Susceptibility Weighted Imaging) sekanslarının birlikte kullanılmasıyla oluşturulan kombinasyon sayesinde MR, akut SAK tanısını koymada BT'ye göre daha üstün hale gelmiştir (59).



Resim 7: Subaraknoid kanama (60)

-Diffüz Lezyonlar

Diffüz aksonal hasar (DAH): Tipik olarak hipoksik-iskemik hasar sonucu gelişir. Kraniyal görüntülemelerde gri-beyaz cevher birleşiminde bulunan çok sayıdaki küçük lezyonlarla karşımıza çıkar (Resim 8). Şiddetli yaralanmalar orta beyni (Korpus kallozum) etkiler. BT'de gri-beyaz cevher ayrımında silikleşme meydana gelir. TBH olan hastaların yaklaşık %10'unda görülmektedir (61). Çoğunlukla akselerasyon deselerasyon yaralanmaları (kafanın öne-arkaya ani hareketi) sonrasında meydana gelir (62). Şiddetli DAH olan hastalar çoğunlukla derin koma ile başvurur ve genelde kötü prognozlu seyreder. MR, BT'ye göre DAH tanısı koymada daha sensitiftir, fakat yaralanma üzerinden zaman geçtikçe sensitivitesi azalır (63,64). Hastalarda % 15 oranında bozulmuş bilişsel işlev görülür ve klinik % 40'ın üzerinde mortal seyreder (65).



Resim 8: Diffüz aksonal hasar MR görüntüsü (66)

Konküzyon**:** Amerikan Nöroloji Akademisi (AAN) konküzyonu, bilinç kaybı içererek veya içermeksizin zihinsel durumda travma sonrası meydana gelen değişiklik olarak tanımlamaktadır (67). Kafa travması ile acile başvuran hastaların %70-90'ında görülür. Genelde hafif TBH ile eş anlamlı olarak kullanılır. Çarpışma sonrasında sık görülür (68). Baş ağrısı, baş dönmesi, hafıza kaybı ve görmeyle ilgili semptomlar görülebilir. Beyin BT'de akut patolojik bulgu görülmez fakat MR görüntülemede sitotoksik ödem görülebilir (69).

Kontüzyon**:** Serebral kontüzyon, kafatasına direkt olarak alınan darbelerin ardından gelişen mikrovasküler arteriyel ya da venöz yaralanmalar sonucu *coup* ve *contre-coup* olarak meydana gelir (49). Ağır şiddetli travmatik beyin yaralanması olan hastalarda yaklaşık %20-30 oranında görülür. Lokalizasyonu %75 oranında frontal ve temporal loblardır, ancak beynin herhangi bir bölümünde de olabilir (4,70). Fokal ve küçük hemorajik kontüzyonların saptanmasında MR, BT'ye göre daha sensitiftir (71,72). Hastaların beşte birinde saatler veya günler içinde, kitle etkisi yaratarak acil cerrahi müdahale gerektirebilecek daha büyük kontüzyon veya intraserebral kanamaya ilerleme görülebilir (Resim 9). Bu yüzden kontüzyonu olan hastaların, tanı anından sonraki 24 saat içinde kontrol beyin tomografileri görülmelidir (4,49).



Resim 9: Beyinde kontüzyon (73)

2.3 Klinik İzlem Skorları

Hastanın mevcut durumunu objektif olarak değerlendirmeyi kolaylaştıran, sağlık çalışanları açısından ortak payda oluşturan, hastanın başvurusu ve takibinde genel durumunu tespit etmemizi sağlayan skorlama sistemleridir. Bilincin ve nörolojik tablonun değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan skorlama sistemleri; Glasgow koma skalası, FOUR skoru, National Institutes of Health (NIH) inme skalası ve Hunt & Hess skalasıdır (74).

2.3.1 Glasgow koma skalası (GKS)

Glasgow Koma Skalası, 1974 yılında Jennett ve Teasdale tarafından kullanılan bozulmuş bilinç durumu ve komanın, derinliğinin ve süresinin değerlendirilebilmesi için tasarlanan ilk travma skorlarından birisidir (75). Kafa travmalarının sınıflandırılmasında tarihte ve günümüzde yaygın olarak kullanılan GKS standardize edilmiş, uygulanması kolay olan ve kısa süren bir skaladır (Tablo 1). Motor yanıt (1-6 puan), sözel yanıt (1-5 puan) ve göz yanıtı (1-4 puan) olmak üzere üç komponentten oluşur. Total GKS puanı, minimum 3 maksimum 15 olacak şekilde değerlendirilir. Skor azaldıkça komanın derinliği artar. Kafa travmalarının hafif, orta ve ağır olmak üzere kategorize edilmesi GKS puanına göre yapılmaktadır. Sağlık çalışanları arasında güvenilir ve ortak bir nörolojik değerlendirme sağlar (6). Tüm dünyada yaygın olarak kullanılmasına rağmen trakeostomili ya da ventilatöre bağımlı yaşayan hastalarda,

afazik hastalarda, oküler travması olanlarda değerlendirmenin güvenilirliğinin az olması ve buna bağlı yapılabilecek yanlış skorlamalar nedeniyle eleştirilmektedir (76).

Glasgow Koma Skalası Motor Komponent (mGKS)

Yapılan bazı çalışmalarda travma hastalarının hastane öncesi değerlendirilmesi sonucu hastanın entübasyon ihtiyacını ve hastane içi sağkalımı öngörmede mGKS'nin en az GKS kadar efektif olduğu gösterilmiştir (77).

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası

Glasgow Koma Skalası		
Motor yanıt	**Sözel yanıt**	**Göz yanıtı**
6: Komutlara uyar	5: Oryante	4: Spontan açık
5: Ağrıyı lokalize eder	4: Konfüze	3: Sesli uyaranla açılır
4: Ağrılı uyarandan kaçınır	3: Anlamsız konuşma	2: Ağrılı uyaranla açılır
3: Ağrılı uyaran ile fleksör yanıt	2: Anlamsız bağırma	1: Yanıt yok
2: Ağrılı uyaran ile ekstansör yanıt	1: Yanıt yok	
1: Ağrılı uyaran ile yanıt yok		

2.3.2 FOUR skorlaması

FOUR Skorlaması, Wijdicks ve ark. Tarafından GKS'ye alternatif olarak geliştirilen ve 2005'te geçerlik güvenirlik çalışması yayınlanan yeni bir nörolojik değerlendirme ve izlem skalasıdır (78,79). Bilinç bozukluğu olan hastalarda, temel nörolojik bulguların hızlı ve kolay bir şekilde değerlendirmesine duyulan ihtiyaca binaen geliştirilmiştir (78). FOUR skoru göz, motor, beyin sapı ve solunum olmak üzere dört farklı komponent içermektedir. Her bir komponent için minimum 0 maksimum 4 puan verilir. Totalde FOUR skorlamasında minimum skor 0, maksimum skor 16'dır. Skor azaldıkça komanın derinliği artar (Tablo 2).

GKS'den farklı olarak FOUR skorunun sözel komponenti olmaması, trakeostomize olan, afazik olan, ventilatöre bağımlı yaşayan entübe hastalar başta olmak üzere kısıtlı gruplarda da kullanılabilmesini mümkün kılar. Bunun yanında solunum ve beyin sapı refleksleri için olan komponentleri özellikle komadaki veya bitkisel durumdaki hastaların tanı ve izlem aşamalarında daha iyi değerlendirilmesini sağlar (78).

Tablo 2: FOUR skoru

FOUR Skoru (Full Outline of Unresponsiveness Score)	
Göz yanıtı	**Motor yanıt**
4 : Gözler açık veya açılır, emir ile takip ya da göz kırpma	4: Komut ile el hareketleri
3: Gözler açık ancak takip yok	3: Ağrıyı lokalize eder
2: Gözler kapalı, yüksek sesli uyaranla açılır	2: Ağrı ile fleksör yanıt
1: Gözler kapalı, ağrılı uyaranla açılır	1: Ağrı ile ekstansör yanıt
0: Gözler ağrılı uyaran ile açılmaz	0: Ağrılı uyaran ile yanıt yok ya da jeneralize myokloniler
Beyin sapı refleksleri	**Solunum paterni**
4: Pupilla ve kornea refleksi var	4: Entübe değil, düzenli solunum paterni
3: Bir pupilla geniş ve fikse	3: Entübe değil, Cheyne-Stokes solunumu
2: Pupilla veya kornea refleksi yok	2: Entübe değil, düzensiz solunum
1: Pupilla ve kornea refleksi yok	1: Ventilatör hızından yüksek hızda solunum
0: Pupilla, kornea ve gag refleksi yok	0: Ventilatör hızında solunum veya apne

2.4 Kafa Travmasında Radyolojik Tanı Yöntemleri

Kafa travmalarında nöroradyolojik yöntemler travmatik beyin hasarının tanısında ve yönetim safhalarında kritik rol oynar. American Collage of Radiology (ACR) akut kafa travması olan hastalarda endikasyon varlığında ilk görüntüleme yöntemi olarak kolay ulaşılabilir, ucuz, kolay değerlendirilebilir olması ve özellikle intrakraniyal kanamalarda sensitivitesinin yüksek olması sebebiyle kontrastsız beyin tomografisini önermektedir. Olguların ilk 24 saatlik takibi esnasında çekilecek kontrol görüntülemelerinde de öncelikli seçenek kontrastsız beyin tomografisidir. İlk 24 saatte herhangi bir intrakraniyal kanama için beyin tomografisinin sensitivitesi %93-100'dür (80,81). Akut kafa travmasının ilk değerlendirilmesinde BT yerine MR kullanımını destekleyen bir yayına rastlanmamıştır. Fakat nörolojik muayenede saptanan patolojik bulgunun açıklanamadığı durumlarda, kafa tabanına bitişik olan ince kanamalarda, fokal ve küçük kontüzyonlarda ve de diffüz aksonal hasarlanmalarda beyin MR, kontrastsız beyin BT'den daha sensitiftir. Akut kafa travmasının ilk 24 saatinde intrakraniyal kanamanın tespiti için beyin MR'ın sensitivitesi %81-93'tür (80,82).

2.5 Kafa Travmasının Acil Servisteki Klinik Yaklaşımı ve Tedavisi

Kafa travmasının yönetiminde yerine getirilmesi gereken iki temel prensip mevcuttur. Birincisi, esas travmayı takiben gelişen birincil (primer) beyin hasarının yanında anormal fizyolojik bir olay nedeniyle, beyinde oluşabilecek ek patolojilerin olabileceğini bilerek bunların gelişimini önlemektir. İkincisi de kısmen yaralanan

fakat iyileşmesi mümkün olan nöronların iyileşmelerinin temini için, hemodinamik stabilizasyonu sağlamaktır. Bu yönetimsel süreç kaza yerinde başlamalı, transport esnasında, acil serviste ve de yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) takiplerinde başarılı şekilde uygulanmalıdır (83).

Acil serviste travma hastalarının yönetiminde kılavuz niteliğindeki Advanced Trauma Life Support (ATLS) önerilerine uyulması önerilmektedir (84). ATLS'ye göre önem sırasına göre ve sistematik olarak yapılan muayene ve hasta bakımı, morbidite ve mortaliteyi olumlu yönde etkilemektedir. Bu kılavuza göre tüm travma hastaları birincil bakı (*primer bakı)* ve ikincil bakı (*sekonder bakı)* şeklinde değerlendirilmelidir (11).

2.5.1 Birincil bakı: Öncelikli olarak hastanın hayati organ fonksiyonlarının hızlıca ve eksiksiz bir şekilde değerlendirildiği basamaktır. Bu aşamada hastanın ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Drug, Exposure) şeklinde kısaltılan temel resüsitasyon basamakları sırasıyla değerlendirilmelidir. Hastanın ABCD fonksiyonları ilk on saniye içinde değerlendirilmelidir. Bunun için hastanın adı ve olay anını hatırlayıp hatırlamadığı sorulabilir. Eğer uygun biçimde yanıtlayabiliyorsa hava yolu açıklığı, solunumu ve bilinç durumunda ciddi bir etkilenme olmadığı düşünülebilir. Eğer uygun şekilde yanıt veremiyorsa ABCD'de sorun olduğu hastanın acil ileri değerlendirme ve tedavi ihtiyacı olduğu şeklinde değerlendirilebilir (4).

- ✓ A (airway-C spine): Oksijenizasyon, havayolu açıklığının sağlanması ve servikal stabilizasyon
- ✓ B (Breathing/Ventilation): Solunum işlevinin kontrolü, efektif ventilasyonun sağlanabilmesi
- ✓ C (Circulation-Hemorrhage Control): Dolaşım sistemi muayenesi, kanamanın kontrolü, şok tanımlanması, monitörize takip
- ✓ D (Disability): Kısa nörolojik bakı
- ✓ E (Exposure): Hastanın elbiselerin çıkartılması, ek ciddi yaralanma varlığının değerlendirilmesi ve hastanın hipotermiden korunması (4)

2.5.2 İkincil bakı: Primer bakı ve yapılması gereken acil resüsitatif işlemler bittikten sonra sekonder bakıya geçilir. Buradaki hedef tam bir fizik muayene ile

vücudun tamamını değerlendirip olası bütün sorunları tespit etmektir. Bu aşamada olayın oluş şeklini, hastanın komorbid hastalıklarını, düzenli kullandığı ilaçları ve mevcut şikayetlerini içeren ayrıntılı anamnez alınmalıdır. Ardından fizik muayeneye geçilmelidir. Hastanın bütün vücut bölgelerindeki yaralanma bulguları, kemik-eklem instabilitesi, kas iskelet sistemi muayenesi, skalpte ya da ciltte laserasyon varlığı, palpasyon ile hassasiyet olup olmadığı değerlendirilmelidir. Sırt bölümü kütük çevirme hareketi ile hasta döndürülerek ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Ayrıntılı nörolojik muayenesi yapılmalı, ardından kan tetkikleri ve görüntülemeleri planlanmalıdır.

Hastaların mevcut yaralarına göre gerekli olan kesi süturasyonu, invaziv işlemler, prosedürel diğer işlemler, sedasyon ve analjezi, tetanoz profilaksisi ve antibiyoterapi ihtiyacı bu aşamada değerlendirilmeli ve uygulanmalıdır. Kan tahlili ve görüntüleme sonuçları değerlendirilerek ilgili branşlardan konsültasyonlar istenmelidir. Hastanın gelişinden itibaren yapılan tüm değerlendirmeler, işlemler ve tedaviler muhakkak saatiyle birlikte kaydedilmelidir (4,75).

2.5.3 Hastanın klinik özellikleri: Travmaya uğrayan hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıkları, düzenli olarak kullandığı ilaçlar, travmanın oluş şekli, hastanın tıbbi yardıma erişim süresi hastanın acil servis yönetimini ve prognozunu etkileyen önemli faktörlerdir (85).

1. Yaş ve Cinsiyet: Travmatik beyin hasarı olanlarda yaş ve cinsiyet önemli prognostik faktörlerdir. Yapılan bir araştırmada 50 yaş ve üstü hastalarda kafa travmasına bağlı oluşabilecek kanama riskinin, 30 yaş ve altındaki hastalara göre yaklaşık 3-4 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (86,87). Yine başka bir çalışmada erkek cinsiyette kafa travmalarının kadın cinsiyete kıyasla yaklaşık 2 kat daha fazla görüldüğü ortaya konmuştur (88). Bir diğer araştırmada kadınlarda kafa travmasına bağlı gelişen mortalite ihtimalinin erkeklere oranla 1,5 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (89).

2. Tıbbi Özgeçmiş: Hastanın özgeçmişi (bilinen alerjileri, mevcut komorbid hastalıkları, daha önceden uygulanmış tedaviler, alkol-madde veya ilaç bağımlılığı)

hakkında yeteri kadar bilgi edinmek gerekir. Hastalarda mevcut olan koagülopati veya trombositopeni durumu, geçirilmiş kafa içi cerrahisi, kafa içi kanama öyküsü, kronik karaciğer hastalıkları gibi komorbid hastalıkların varlığında intrakraniyal kanama riski artmaktadır (90,91).

3. Kullanılan İlaçlar: Hastaların düzenli olarak kullandığı ilaçlardan özellikle antitrombotikler (antiplateletler, oral antikoagülanlar vb.) kafa travmasının ardından gelişen kanama ve mortalite durumunu etkilemektedir (92,93).

Yapılan bir çalışmada antikoagülan kullanan hastalarda kafa travması sonrası gelişen intrakraniyal kanamaya bağlı mortalite %16-80 arasında değişmektedir. Antiplatelet ilaç kullanan hastalarda ise kafa travması sonrası mortalitenin %47 civarında olduğu saptanmıştır (94). Başka bir araştırmada ise antitrombotik tedavi alan kişilerde almayanlara göre mortalite riskinin yaklaşık 4-5 kat arttığı gösterilmiştir (95).

a. Antitrombotik İlaçlar: Trombüs oluşmasını engelleyen veya var olan trombüsü parçalayan ilaçlardır. Bu ilaçlar koroner arter hastalığı, kapak replasmanı, atriyal fibrilasyon, derin ven trombozu gibi hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Antitrombotik ilaçlar antiplateletler, antikoagülanlar ve trombolitik ilaçlar diye üç alt gruba ayrılır (96). Antiplatelet ajanlar, trombositlerin salınımında ve agregasyonunda bir ya da birden fazla basamağı etkiler (97). Antikoagülan ajanlar ise koagülasyon kaskatında bulunan intrensek ve ekstrensek yollar ile bunların ortak yolağı üzerindeki farklı basamaklar üzerinden etkisini gösterir (98). Yeni nesil oral antikoagülan grubundaki ilaçlar (YOAK), Dabigatran (Direkt trombin inhibitörü), Rivaroksaban, Apixaban ve Edoksaban'dır (Faktör Xa inhibitörleri). YOAK'lar Warfarin gibi, pıhtılaşma faktörlerinin sentez aşamasını etkilemek yerine enzimatik prokoagülan aktiviteyi etkiler (99). Trombolitik ajanlar ise plazminojeni plazmine dönüştürerek çalışır, fibrinojeni ve fibrini parçalayıp pıhtıların dağılmasını sağlar (100).

-Asetilsalisilik Asit (ASA)

Aspirin, dünya üzerinde en çok kullanılan ilaçlardan biridir. Sadece ABD'de bir yılda yaklaşık 30 milyar adet kullanılmaktadır (70). Aspirinin etki mekanizması COX-1 ve COX-2 enzim inhibisyonu üzerinden olur. COX-1 inhibisyonu ile

araşidonik asitten tromboksan A2 sentezlenmesini baskılayarak trombositlerin agregasyonuna engel olur. ASA, antitrombotik etkinliğinden dolayı kardiyovasküler hastalıkların ve iskemik serebrovasküler olayların önlenmesi için rutin tedavide yer almaktadır (101).

-P2Y12 inhibitörleri; Tiklodipin / Klopidogrel

Tiklopidin ve Klopidogrel; her ikisi ajan da P2Y12 reseptörünü inhibe eder ve trombositlerin ADP aracılığıyla uyarılmasını engelleyerek etki gösterir. Klopidogrel ağız yoluyla alındığında hızlı emilir ve metabolize olur. Bir ön ilaçtır ve karaciğerde metabolize olarak aktif hale gelir. Yarılanma ömrü yaklaşık 8 olarak saattir. ASA ile aynı yolaklar üzerinden etki etmedikleri için birlikte kullanılabilirler (102,103).

b. Vitamin K Antagonistleri; Warfarin

Warfarin, K vitamininin dönüşümünü inhibe ederek pıhtılaşma aktivitesinde azalmayı sağlar. Gastrointestinal sistemden emilimi hızlı olur ve biyoyararlanımı yüksektir. Yarılanma ömrü yaklaşık olarak 36 saattir. Genetik faktörler, kullanılan diğer ilaçlar, besinlerden bazıları plazma seviyesini etkileyebilir. Bu nedenle sık aralıklarla INR takibi yapılmaktadır. Antikoagülan tedavide Warfarin kullanırken görülebilen ana komplikasyon kanamadır ve kanama riski antikoagülan etkinin yoğunluğuyla ilişkilidir (104).

c. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar

Yeni nesil antikoagülanlar, koagülasyon kaskatında aktive faktör Xa ve direkt trombin inhibisyonu ile etkilerini gösterirler. Rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban direkt faktör Xa inhibitörleri; dabigatran direkt trombin inhibitörüdür (105).

Yapılan bazı çalışmalara göre hızlı etki başlangıcı, yarı ömrünün kısa olması ve besinlerle veya diğer ilaçlarla etkileşimlerinin nispeten daha az olması sebebiyle kullanımı daha avantajlıdır (106). Özellikle yaşlı hasta grubunda komorbid hastalıklar nedeniyle çoklu ilaç kullanımı varlığında ilaç etkileşiminin az olması nedeniyle oldukça önemli bir tercih sebebidir. Bunun yanında etkinliği yaş, cinsiyet, etnik köken ve beden kitle indeksi gibi faktörlere göre değişmediği için takibinde herhangi bir laboratuvar kontrolü gerektirmemesi bir diğer avantajıdır (107).

d. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)

DMAH'lar, Antitrombin III'ü aktive eder. Antitrombin III faktör Xa'ya bağlanarak fibrinojen fibrin dönüşümünü engeller. Yarı ömürleri nispeten daha uzundur. Pulmoner emboli tedavisi, kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklarda, Derin ven trombozu (DVT) profilaksisinde sıklıkla tercih edilir (108).

4. Vital Parametreler ve Laboratuvar Değerleri

Travmatik beyin hasarı sonrası gelişen ikincil sonuçlar morbidite ve mortalite için oldukça önem arz etmektedir. Bu ikincil hasara karşı koruyucu bir yaklaşım sergilenmelidir. Monitörizasyon, vital parametreler ve laboratuvar tetkik sonuçları için hedef alınan bazı değerler ATLS'de belirlenmiştir (4) (Tablo 3).

Tablo 3: Kafa Travmasında Hedef Değerler

Kategori	Parametre	Normal Hedef Değerler
Vital Parametre	Sistolik Kan Basıncı	≥ 100 mmHg
	Vücut Sıcaklığı	36-38 ° C
Laboratuvar Değeri	Glukoz	80-180 mg/dL
	Hemoglobin	≥ 7 g/dL
	International Normalized Ratio (INR)	≤ 1.4
	Sodyum (Na)	135-145 mEq/dL
	Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO2)	≥ 100 mmHg
	Parsiyel Karbondioksit Basıncı (PaCO2)	35-45 mmHG
	pH	7.35-7.45
	Platelet	≥ 75 $10^3/mm^3$
Monitör Değeri	Serebral Perfüzyon Basıncı	≥ 60 mmHg
	İntrakraniyal Basınç	5-15 mmHg
	Pulse oksimetre	≥ 95 %

5. Tedavi ve Taburculuk

Kafa travmalı hastalarda resüsitatif müdahale ihtiyacı değerlendirilip ikincil bakı uygulandıktan sonra dikkat edilmesi gereken bazı durumlar mevcuttur.

Hastanın başı 30° olacak şekilde kaldırılmalıdır. Bu uygulama ile intrakraniyal basınçta azalma görülürken serebral perfüzyon basıncında artış sağlanır (109).

Hiperventilasyon serebral vazokonstrüksiyona sebep olarak uzun süre uygulandığında serebral iskemiyi arttırabilir. Bu yüzden her hastaya profilaktik olarak uygulanması önerilmemektedir (Kanıt düzeyi 2B) (4). Yapılan araştırmalardan birinde hiperventilasyonun mortalite ve morbidite üzerine herhangi bir etkisi olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (110). Kafa travması olan hastaların yönetimi ve takibinde normokarbi tercih edilmelidir.

Hipotermiyle ilgili yapılmış araştırmalarda kafa travmasında kesin bir fayda sağladığı gösterilememiştir (111).

Şiddetli kafa travması sonrası hastaların yaklaşık %15'inde posttravmatik epilepsi görülmektedir. Akut nöbetler antikonvülzan tedavi ile kontrol altına alınmalıdır. Fakat profilaktik olarak antikonvülzan kullanımını, kafa travması olan hastalarda prognoza olumlu yönde etki etmemekte hatta beyin iyileşmesini geciktirebilmektedir. Bu yüzden antikonvülzan tedavi yalnızca nöbet olursa kullanılmalıdır (4,112).

Kafa travması olan hastalarda kortizol kullanımı kontrendikedir. Yapılmış çalışmalar, kafa travmalı hastaların morbidite ve mortalitesini arttırdığını göstermiştir (113).

Mannitol kafa içi basınç artışı durumlarında kullanılan osmotik etkisi olan bir ilaçtır. 0.25-1 g/kg intravenöz (IV) uygulanır. Nörolojik muayenesinde kötüleşmesi olan, pupillerde anizokori gelişen veya koma durumunun derinleştiği hastalarda kullanılabilir. Fakat osmotik diürez etkisi güçlü olduğundan hipotansiyonu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (4). Mannitol yerine, hipertonik salin kafa içi basıncı azaltırken osmotik diürez yapmadığı için hipotansif olan hastalar için kullanılabilir. Yapılmış bazı araştırmalarda hipertonik salin ve mannitol karşılaştırıldığında, kafa içi basınç azalması ve mortalite açısından aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (114).

Skalp yaralanmaları, kafatasındaki çökme kırıkları, masif intrakraniyal lezyonlarda ve penetran beyin yaralanması gibi durumlarda cerrahi tedavi ihtiyacı olabilir (4).

Gelişinde ve takiplerinde GKS skoru 15 olan, izlem esnasındaki tekrarlayan nörolojik muayeneleri normal olan ve beyin BT'de patoloji saptanmayan hastalar acil durumlar hakkında bilgilendirilerek eve taburcu edilebilir. BT'de patolojik bulgusu

olan hastalar için beyin cerrahi konsültasyonu ve hastane yatışı gerekebilir. İlk GKS 14 ve beyin BT'sinde patolojisi saptanmayan hastalar acil serviste 6 saat gözlem altında tutulmalıdır. Takipleri esnasında GKS 15 olan, nörolojik muayenelerinde de patoloji saptanmayan hastalar aynı şekilde önerilerle eve taburcu edilebilir. Kafa travması olan bütün hastalar ilk 24 saat süresince hastanın yanında olup onunla ilgilenebilecek, taburculuk ve acil durumlarla ilgili önerileri anlayıp onlara uyabilecek, bilinçli ve güvenilir bir refakatçi eşliğinde taburcu edilmelidir (115).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Türü ve Planlaması

Çalışmaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 03/10/2022 tarihli toplantısında 274 sayılı karara göre etik kurulu onayı alındıktan sonra başlanmıştır. Çalışmamız prospektif kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya 15.10.2022-15.01-2023 tarihleri arasında Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi acil servisine başvuran 18 yaş ve üstü hastalar alındı. Hastalara ve birinci derece hasta yakınlarına acil tıp doktoru tarafından çalışma ile ilgili bilgi verildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu için imza alındı. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar ve dışlama kriterlerine sahip olanlar araştırmaya alınmadı.

Tez çalışmasının tasarımı EQUATOR Network internet sayfasında yer alan Epidemiyolojide Gözlemsel Çalışmaların Raporlanmasını Güçlendirme Kılavuzu'na uygun olarak planlanmıştır (116).

Çalışmaya dahil edilen kişiler (yazarlar) arasında makalenin araştırılması, yazarlığı ve/veya yayınlanmasıyla ilgili olarak herhangi bir potansiyel çıkar çatışması bulunmamaktadır.

3.2 Dahil Edilme-Edilmeme Kriterleri

Dahil Edilme Kriterleri

- Kafa travması nedeniyle acile başvuran hastalar
- Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalar
- 18 yaş ve üzeri hastalar

Dahil Edilmeme Kriterleri:

- Araştırmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar
- 18 yaş altındaki hastalar
- Gebe hastalar
- Değerlendirme öncesi sedasyon uygulanan hastalar
- Madde ve alkol etkisi altında olan hastalar

3.3 Verilerin Toplanması

Acil servise başvuran kafa travması olan hastalar acil hekimi tarafından değerlendirildi. Hastanın demografik verileri, yaş, cinsiyet, kronik hastalık, kan sulandırıcı ilaç kullanıp kullanmadığı ve travma mekanizması (yüksekten-bulunduğu seviyeden daha alçak bir seviyeye- düşme, merdivenden yuvarlanma, trafik kazası, darp vs.) olgu rapor formuna kaydedildi. Hastalar acil hekimi tarafından değerlendirildi. Hastaların başvuru anındaki GKS ve FOUR skorları olgu rapor formuna kaydedildi. ATLS'de belirtildiği şekilde tetkikleri planlandı, tedavisi düzenlendi. Nörogörüntülemeye uygun görülen hastalara yapılan görüntülemeler, raporları ile değerlendirildi ve sonuçları olgu rapor formuna kaydedildi. Acil hekimi tarafından uygun görülmeyen hastalara görüntüleme yapılmadı.

Hastanın sonlanımı taburculuk, servis yatış, YBÜ yatış olacak şekilde olgu rapor formuna kaydedildi. Başvurusundan 24 saat sonra, 7 gün sonra ve 28 gün sonra hastanın hayatta olup olmadığı hasta kayıt sistemi üzerinden kontrol edilerek olgu rapor formuna kaydedildi.

Çalışma dahilinde olan hastaların tetkik, takip ve tedavi süreçlerinde herhangi bir değişiklik yapılmadı.

3.4 İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin özetlenmesinde tanımlayıcı istatistikler sürekli (sayısal) değişkenler için dağılıma bağlı olarak *ortalama ± standart sapma* veya *medyan, minimum ve maksimum* olarak tablo halinde verildi. Kategorik değişkenler *sayı ve yüzde* olarak özetlendi. Sayısal değişkenlerin normallik durumları; *Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov* ve *Anderson-Darling* testleri ile kontrol edildi.

Gruplara göre kategorik değişkenler arasındaki farklılık karşılaştırmalarında beklenen gözelerin 5 ve üzerinde olduğu 2x2 tablolarda *Pearson Ki-Kare,* beklenen gözelerin 5'in altında olduğu tablolarda ise *Fisher's Exact Testi* kullanıldı. Beklenen gözelerin 5'in altında olduğu RxC tablolarda ise *Fisher Freeman Halton testi* kullanıldı.

Bağımsız iki grup karşılaştırılmalarında, sayısal değişkenlerin normal dağılım göstermediği durumlarda ise *Mann Whitney U testi* kullanıldı.

Bağımsız ikiden fazla grup karşılaştırmalarında; sayısal değişkenlerin normal dağılım göstermediği durumlarda *Kruskall Wallis H* testi kullanıldı. Parametrik olmayan testlerde ise gruplar arasındaki farklılıklar *Dwass-Steel-Critchlow-Fligner* testi ile değerlendirildi.

Sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde değişkenlerin normal dağılım göstermediği durumlarda *Spearman's Rho* korelasyon katsayısı kullanıldı.

ROC (Receiver operating characteristic) eğrisi analizi ile travmatik beyin yaralanmasını ayırt etmede FOUR – Beyin sapı, FOUR – Solunum, FOUR – Göz cevabı, FOUR – Motor cevabı, FOUR – Toplam, GKS – Motor yanıt, GKS – Verbal yanıt, GKS – Göz yanıtı, GKS – Toplam değişkenleri arasındaki ilişki incelendi. De Long yöntemi kullanılarak Youden's indeksi ile optimal kesim değeri, %95 güven aralığı ve eğri altında kalan alan (AUC) hesaplandı.

İstatistiksel analizler *Jamovi (Version 2.2.5.0)* ve *JASP (Version 0.16.1)* programları ile yapılmış olup ve istatistik analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 (p-value) olarak dikkate alındı.

4. BULGULAR

Acil servise başvuran kafa travması olan 388 hasta çalışma için değerlendirildi. Bu hastalardan 43 tanesi çalışmaya katılmayı kabul etmediği için, 32 tanesi alkol veya madde etkisinde olduğu için, 8 tanesi hastaneden izinsiz terk ile ayrıldığı için ve 3 tanesi de gebe olduğu için çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma kapsamına dahil edilen 302 hastanın verileri değerlendirildi.

Tablo 1.Kafa travması olan hastalarda demografik ve klinik parametrelere dair tanımlayıcı İstatistikler

	Overall (n=302)
Yaş	48.5 ± 21.7 44.0 [18.0 – 104.0]
Cinsiyet (%)	
Erkek	206 (68.2)
Kadın	96 (31.8)
FOUR – Beyin sapı	4.0 [0.0 – 4.0]
FOUR – Solunum	4.0 [1.0 – 4.0]
FOUR – Göz cevabı	4.0 [0.0 – 4.0]
FOUR – Motor cevabı	4.0 [1.0 – 4.0]
FOUR – Toplam	16.0 [6.0 – 16.0]
GKS – Motor yanıt	6.0 [2.0 – 6.0]
GKS – Verbal yanıt	5.0 [1.0 – 5.0]
GKS – Göz yanıt	4.0 [1.0 – 4.0]
GKS – Toplam	15.0 [4.0 – 15.0]
Kafa travması şiddeti (%)	
Hafif (GKS 13-15)	293 (97.0)
Orta (GKS 9-12)	5 (1.7)
Ağır (GKS 8 ve altı)	4 (1.3)
Ek hastalık (%)	
Yok	108 (35.8)
Hipertansiyon (HT)	63 (20.9)
Diyabetes Mellitus (DM)	32 (10.6)
İskemik kalp hastalığı	27 (8.9)
Kalp yetmezliği	7 (2.3)
Kronik böbrek yetmezliği	3 (1.0)
Astım/Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)	16 (5.3)
Serebrovasküler hastalık öyküsü	17 (5.6)
Aktif malignite	5 (1.7)
Nörodejeneratif hastalık (Alzheimer-Demans-Parkinson)	11 (3.6)
Epilepsi	13 (4.3)

Kan sulandırıcı kullanımı (%)	
Hayır	259 (85.8)
Evet ▼	43 (14.2)
Antitrombotik	33 (10.9)
İkili antitrombotik	5 (1.7)
Oral antikoagülan	7 (2.3)
Travma mekanizması (%)	
Aynı seviyeden düşme	106 (35.1)
Darp	69 (22.8)
Motosiklet kazası	46 (15.2)
Araç dışı trafik kazası	20 (6.6)
Yüksekten düşme	20 (6.6)
Merdivenden yuvarlanma	15 (5.0)
Araç içi trafik kazası	13 (4.3)
Sert bir yere çarpma	9 (3.0)
Scooterdan düşme	4 (1.3)

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için ortalama±standart sapma ve medyan[min-maks] şeklinde verildi.

Kafa travması nedeniyle acil servise başvuran hastaların yaş ortalaması 48.5± 21.7 idi. Hastaların 206'sı (68.2%) erkekti. FOUR toplam puanı için ortanca değer 16 iken FOUR skoru beyin sapı, solunum, göz cevabı ve motor cevabı alt gruplarının tümünde ortanca değer 4 idi. GKS toplam puanı için ortanca değer 15 iken GKS motor yanıt, verbal yanıt, göz yanıtı alt gruplarında ise ortanca değerler sırasıyla 6, 5 ve 4 idi. Çalışmaya katılan hastaların 293'ü (97%) GKS değerlendirmesine göre hafif, 5'i (1.7%) orta ve 4'ü (1.3%) ağır kategorisinde yer almaktaydı.

En sık gözlenen komorbid hastalıklar arasında 63 hastada (20.9%) HT, 32 hastada (10.6%) DM ve 27 hastada (8.9%) ise iskemik kalp hastalıkları yer almaktaydı. Hastaların 108'inin ise (35.8%) bilinen herhangi bir hastalığı yoktu. Hastaların 259'u (85.8%) herhangi bir kan sulandırıcı tedavi almazken, 43 (14.2%) hasta en az bir kan sulandırıcı ilaç kullanıyordu. Kan sulandırıcı kullanan hastalar arasında 33 hastanın (10.9%) antitrombotik tedavi, 7 hastanın (2.3%) oral antikoagülan tedavi ve 5 hastanın (1.7%) ikili antitrombotik tedavi aldığı gözlendi.

106 hasta (35.1%) aynı seviyeden düşme, 69 hasta (22.8%) darp ve 46 hasta (15.2%) motosiklet kazası nedeniyle başvurmuştu. Bunun dışındaki başvuru sebepleri 20 hasta (6.6%) araç dışı trafik kazası, 20 hasta (6.6%) yüksekten düşme, 15 hasta

(5%) merdivenden yuvarlanma, 13 hasta (4.3%) araç içi trafik kazası, 9 hasta (3%) sert bir yere çarpma ve 4 hasta için (1.3%) scooterdan düşme idi (Tablo 1).

Tablo 2. Kafa travması olan hastalarda BT görüntüleme sonuçları ve prognoza dair tanımlayıcı istatistikler

	Overall (n=302)
Beyin BT'de patoloji (%)	
Yok	253 (83.8)
Var ▼	49 (16.2)
Hemoraji	19 (38.8)
Hemoraji + Fraktür	4 (8.2)
2 ve üstü patoloji	8 (16.3)
Yüz kemiklerinde patoloji	16 (32.7)
Pnömosefali	2 (4.1)
Hasta sonlanım (%)	
Taburcu	270 (89.4)
Servis yatış	22 (7.3)
YBÜ yatış	10 (3.3)
Mortalite - 24 saat (%)	
Sağ	302 (100)
Ex	0 (0)
Mortalite - 7 gün (%)	
Sağ	301 (99.7)
Ex	1 (0.3)
Mortalite - 28 gün (%)	
Sağ	300 (99.3)
Ex	2 (0.7)
Servis yatış (Gün)	4.0 [2.0 – 10.0]
YBÜ yatış (Gün)	7.0 [1.0 – 73.0]

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde) şeklinde verildi.

Kafa travması olan hastaların 253'ünde (83.8%) beyin BT'de patoloji saptanmadı. 49 hastada ise (16.2%) patoloji saptandı. Patoloji saptanan hastalardan 19'unda (38.8%) hemoraji, 16'sında (32.7%) sadece yüz kemiklerinde patoloji, 4'ünde (8.2%) hemoraji ve fraktür beraber, 8'inde (16.3%) 2 ve üstü patoloji ve 2'sinde (4.1%) sadece pnömosefali gözlendi.

Acil servise gelen hastaların 270'i (89.4%) taburcu edilirken, 22 (7.3%) hasta servise ve 10 (3.3%) hasta YBÜ'ye yatırıldı. İlk 24 saatte mortalite gözlenmezken, ilk 7 günde 1 (0.3%), ilk 28 günde ise toplamda 2 (0.7%) mortalite gözlendi. Serviste yatış süreleri için medyan değer 4 gün iken YBÜ'de 7 gündü (tablo 2).

Tablo 3. Kafa travması olan hastalarda travma şiddetin GKS ve FOUR skalalarına göre dağılımı ve hastanede yatışa etkisi

	Genel (n=302)	**Servis yatış** (n=22)	**Yatış süresi (gün)**	**YBÜ yatış** (n=10)	**Yatış süresi (gün)**
FOUR – Toplam					
6	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	30 [30 – 30]
7	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	11 [11 – 11]
9	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	73 [73 – 73]
10	2 (0.7)	0 (0.0)	-	2 (20.0)	3 [3 – 3]
11	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	34 [34 – 34]
12	2 (0.7)	1 (4.5)	3 [3 – 3]	1 (10.0)	72 [72 – 72]
13	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	2 [2 – 2]
14	2 (0.7)	1 (4.5)	7 [7 – 7]	1 (10.0)	1 [1 – 1]
15	1 (0.3)	1 (4.5)	3 [3 – 3]	0 (0.0)	
16	290 (96.0)	19 (86.4)	4 [2 – 10]	1 (10.0)	40 [40 – 40]
GKS – Motor yanıt					
2	2 (0.7)	0 (0.0)	-	2 (20.0)	42 [11 – 73]
5	8 (2.6)	1 (4.5)	3 [3 – 3]	7 (70.0)	3 [1 – 72]
6	292 (96.7)	21 (95.5)	4 [2 – 10]	1 (10.0)	40 [40 – 40]
GKS – Toplam					
4	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	73 [73 – 73]
5	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	11 [11 – 11]
7	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	34 [34 – 34]
8	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	30 [30 – 30]
9	2 (0.7)	1 (4.5)	3 [3 – 3]	1 (10.0)	3 [3 – 3]
10	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	3 [3 – 3]
11	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	72 [72 – 72]
12	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	2 [2 – 2]
13	1 (0.3)	0 (0.0)	-	1 (10.0)	1 [1 – 1]
14	3 (1.0)	2 (9.1)	8 [7 – 9]	0 (0.0)	
15	289 (95.7)	19 (86.4)	4 [2 – 10]	1 (10.0)	40 [40 – 40]

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için medyan [min-maks] şeklinde verildi

FOUR skalası toplam puanında 290 hasta (96%) 16 tam puan aldı. 1 hasta (0.3%) hasta 15 puan, 2 hasta (0.7%)14 puan, 1 hasta (0.3%) 13 puan, 2 hasta (0.7%) 12 puan, 1 hasta (0.3%) 11 puan, 2 hasta (0.7%) 10 puan, 1 hasta (0.3%) 9 puan, 1 hasta (0.3%) 7 puan ve 1 hasta (0.3%) 6 puan aldı. Servise yatırılan 22 hastadan 19'unun (86.4%) FOUR toplam puanı 16, 1'inin (4.5%) 15 puan, 1'inin (4.5%) 14 puan ve 1'inin (4.5%) 12 puan idi. Bu hastaların serviste yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 4, 3, 7 ve 3 gündü. YBÜ'ye yatırılan 10 hastadan 1'inin (10.0%) FOUR toplam puanı 16, 1'inin (10.0%) 14 puan, 1'inin (10.0%) 13 puan, 1'inin

(10.0%) 12 puan, 1'inin (10.0%) 11 puan, 2'sinin (20.0%) 10 puan, 1'inin (10.0%) 9 puan, 1'inin (10.0%) 7 puan ve 1'inin (10.0%) 6 puan idi. Bu hastaların YBÜ'de yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 40, 1, 2, 72, 34, 3, 73, 11 ve 30 gündü.

GKS-motor yanıt alt grubunda 292 hasta (96.7%) 6 tam puan aldı. 8 hasta (2.6%) 5 puan, 2 hasta (0.7%) ise 2 puan aldı. Servise yatırılan 22 hastadan 21'i (95.5%) mGKS'den 6 puan, 1'i (4.5%) ise 5 puan aldı. Bu hastaların serviste yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 4 ve 3 gündü. YBÜ'ye yatırılan 10 hastadan 1'inin (10.0%) mGKS 6 puan, 7'sinin (70.0%) 5 puan ve 2'sinin (20.0%) 2 puan idi. Bu hastaların YBÜ'de yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 40, 3 ve 42 gündü.

GKS toplam puanında 289 hasta (95.7%) 15 tam puan aldı. 3 hasta (1.0%) 14 puan, 1 hasta (0.3%) 13 puan, 1 hasta (0.3%) 12 puan, 1 hasta (0.3%) 11 puan, 1 hasta (0.3%) 10 puan, 2 hasta (0.7%) 9 puan, 1 hasta (0.3%) 8 puan, 1 hasta (0.3%) 7 puan, 1 hasta (0.3%) 5 puan ve 1 hasta (0.3%) 4 puan aldı. Servise yatırılan 22 hastadan 19'unun (86.4%) tGKS puanı 15, 2'sinin (9.1%) 14 puan ve 1'inin (4.5%) 9 puan idi. Bu hastaların serviste yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 4, 8 ve 3 gündü. YBÜ'ye yatırılan 10 hastadan 1'inin (10.0%) tGKS puanı 15, 1'inin (10.0%) 13 puan, 1'inin (10.0%) 12 puan, 1'inin (10.0%) 11 puan, 1'inin (10.0%) 10 puan, 1'inin (10.0%) 9 puan, 1'inin (10.0%) 8 puan, 1'inin (10.0%) 7 puan, 1'inin (10.0%) 5 puan ve 1'inin (10%) 4 puandı. Bu hastaların YBÜ'de yattıkları sürelerin medyan değerleri sırasıyla 40, 1, 2, 72, 3, 3, 30, 34, 11 ve 73 gündü (tablo 3).

Tablo 4. Klinik olarak önemli travmayı ayıt etmede FOUR toplam ve alt grup puanlarına yönelik ROC analizi sonuçları

	AUC	**Sensitivity**	**Specificity**	**Cut Off**	**%95 GA**	**p**
FOUR – Toplam	0.610	22.45	99.6	≤15	0.553 to 0.665	**0.001**
FOUR – Göz cevabı	0.600	20.41	99.6	≤3	0.543 to 0.656	**0.001**
FOUR – Motor cevabı	0.590	18.37	99.6	≤3	0.532 to 0.646	**0.001**
FOUR – Beyin sapı	0.539	8.16	99.6	≤3	0.481 to 0.596	0.051
FOUR – Solunum	0.531	6.12	100	≤2	0.473 to 0.588	0.061

FOUR toplam puanlarının klinik olarak önemli travmayı ayırt edici gücü ROC analizi ile incelendiğinde; toplam puan için eğri altında kalan alan 0.610, duyarlılık (sensitivite) 22.45%, özgüllük (spesifisite) 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre FOUR toplam puanları için kesme noktası ≤15 kabul edildiğinde klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli

olmayan travmaları doğru olarak saptamada 22.45% oranında başarılı sonuç vermektedir. FOUR – Göz cevabı için eğri altında kalan alan 0.600, duyarlılık 20.41%, özgüllük 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre FOUR – Göz cevabı puanları için kesme noktası ≤3 kabul edildiğinde klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 20.41% oranında başarılı sonuç vermektedir. FOUR – Motor cevabı için eğri altında kalan alan 0.590, duyarlılık 18.37%, özgüllük 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre FOUR – Motor cevabı puanları için kesme noktası ≤3 kabul edildiğinde klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 18.37% oranında başarılı sonuç vermektedir. FOUR – Beyin sapı ve FOUR – Solunum için eğri altında kalan alanlar istatistik açıdan anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla; p=0.051 ve p=0.061) (tablo 4).

Tablo 5. Klinik olarak önemli travmayı ayıt etmede GKS toplam ve alt grup puanlarına yönelik ROC analizi sonuçları

	AUC	**Sensitivity**	**Specificity**	**Cut Off**	**%95 GA**	**p**
GKS – Toplam	0.609	22.45	99.21	≤14	0.551 to 0.664	**0.001**
GKS – Verbal yanıt	0.600	20.41	99.6	≤4	0.542 to 0.655	**0.001**
GKS – Motor yanıt	0.590	18.37	99.6	≤5	0.532 to 0.646	**0.001**
GKS – Göz yanıtı	0.580	16.33	99.6	≤3	0.522 to 0.636	**0.003**

GKS toplam puanlarının klinik olarak önemli travmayı ayırt edici gücü ROC analizi ile incelendiğinde; toplam puan için eğri altında kalan alan 0.609, duyarlılık 22.45%, özgüllük 99.21% olarak belirlenmiştir. Buna göre GKS toplam puanları, kesme noktası ≤14 kabul edildiğinde, klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.21% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 22.45% oranında başarılı sonuç vermektedir. GKS – Verbal yanıt için eğri altında kalan alan 0.600, duyarlılık 20.41%, özgüllük 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre GKS – Verbal yanıt puanları, kesme noktası ≤4 kabul edildiğinde, klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 20.41% oranında başarılı sonuç vermektedir. GKS – Motor yanıt için eğri altında kalan alan 0.590, duyarlılık 18.37%, özgüllük 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre GKS – Motor cevabı puanları, kesme

noktası ≤5 kabul edildiğinde, klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 18.37% oranında başarılı sonuç vermektedir. Son olarak GKS – Göz yanıtı için eğri altında kalan alan 0.580, duyarlılık 16.33%, özgüllük 99.6% olarak belirlenmiştir. Buna göre GKS – Göz yanıtı puanları, kesme noktası ≤3 kabul edildiğinde, klinik olarak önemli travmayı doğru saptamada 99.6% başarılı sonuç verirken, klinik olarak önemli olmayan travmaları doğru olarak saptamada 16.33% oranında başarılı sonuç vermektedir (Tablo 5).

Tablo 6. Kafa travması olan hastalarda demografik ve klinik parametrelerin beyin BT patoloji varlığına göre karşılaştırılması

	Beyin BT'de patoloji		**p**
	Yok (n=253)	**Var (=49)**	
Yaş	45.0 [18.0 – 104.0]	41.0 [18.0 – 82.0]	0.124**
Cinsiyet (%)			
Erkek	164 (64.8)	42 (85.7)	**0.007***
Kadın	89 (35.2)	7 (14.3)	
Ek hastalık (%)			
Hipertansiyon	53 (20.9)	10 (20.4)	0.999*
DM	29 (11.5)	3 (6.1)	0.391*
İskemik kalp hastalığı	23 (9.1)	4 (8.2)	0.999*
Kalp yetmezliği	6 (2.4)	1 (2.0)	0.999*
Kronik böbrek yetmezliği	3 (1.2)	0 (0.0)	0.999*
Astım/KOAH	14 (5.5)	2 (4.1)	0.999*
Serebrovasküler hastalık öyküsü	15 (5.9)	2 (4.1)	0.999*
Aktif malignite	5 (2.0)	0 (0.0)	0.999*
Nörodejeneratif hastalık (Alzheimer-demans-parkinson)	9 (3.6)	2 (4.1)	0.695*
Epilepsi	11 (4.3)	2 (4.1)	0.999*
Kan sulandırıcı kullanımı (%)			
Hayır	216 (85.4)	43 (87.8)	0.831*
Evet ▼	37 (14.6)	6 (12.2)	
Antitrombotik	28 (11.1)	5 (10.2)	0.999*
İkili antitrombotik	3 (1.2)	2 (4.1)	0.187*
Oral antikoagülan	6 (2.4)	1 (2.0)	0.999*
Mortalite - 7 gün (%)			
Sağ	252 (99.6)	49 (100.0)	0.999*
Ex	1 (0.4)	0 (0.0)	
Mortalite - 28 gün (%)			
Sağ	252 (99.6)	48 (98.0)	0.299*
Ex	1 (0.4)	1 (2.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için medyan[min-maks] şeklinde verildi. *. Pearson Chi-Square veya Fisher's Exact test. **. Mann-Whitney U test.

Yaş, ek hastalık varlığı, kan sulandırıcı kullanımı, 7. ve 28. gün mortalite oranları bakımından beyin BT'de patolojisi olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı (her biri için p>0.05). Ancak erkek hastalarda kadınlara göre beyin BT patolojileri anlamlı derecede daha yüksekti (p=0.007) (Tablo 6).

Tablo 7. Kafa travması olan hastalarda travma şiddeti ve prognozun beyin BT'de patoloji varlığına göre karşılaştırılması

	Beyin BT'de patoloji		***p***
	Yok (n=253)	**Var (=49)**	
FOUR – Beyin sapı	4 [0 – 4]	4 [1 – 4]	**<0.001***
FOUR – Solunum	4 [4 – 4]	4 [1 – 4]	**<0.001***
FOUR – Göz cevabı	4 [3 – 4]	4 [0 – 4]	**<0.001***
FOUR – Motor cevabı	4 [3 – 4]	4 [1 – 4]	**<0.001***
FOUR – Toplam	16 [10 – 16]	16 [6 – 16]	**<0.001***
GKS – Motor yanıt	6 [5 – 6]	6 [2 – 6]	**<0.001***
GKS – Verbal yanıt	5 [1 – 5]	5 [1 – 5]	**<0.001***
GKS – Göz yanıt	4 [3 – 4]	4 [1 – 4]	**<0.001***
GKS – Toplam	15 [10 – 15]	15 [4 – 15]	**<0.001***
Kafa travması şiddeti(%)			
Hafif (GKS 13-15)	252 (99.6)	41 (83.7)	**<0.001****
Orta (GKS 9-12)	1 (0.4)	4 (8.2)	
Ağır (GKS 8 ve altı)	0 (0.0)	4 (8.2)	
Servis yatış (Gün)	-	4 [2 – 10]	-
YBÜ yatış (Gün)	3 [3 – 3]	11 [1 – 73]	0.802*
Hasta sonlanım (%)			
Taburcu	252 (99.6)	18 (36.7)	**<0.001****
Servis yatış	0 (0.0)	22 (44.9)	
YBÜ yatış	1 (0.4)	9 (18.4)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı(yüzde); sayısal değişkenler için medyan[min-maks] şeklinde verildi.* Mann-Whitney U test.** Pearson Chi-Square veya Fisher Freeman Haltontest

FOUR toplam ve tüm alt grup puanları beyin BT'de patoloji olmayan hastalarda beyin BT'de patoloji olan hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (her biri için p<0.001). Benzer şekilde GKS toplam ve tüm alt grup puanları beyin BT'de patoloji olmayan hastalarda beyin BT'de patoloji olan hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (her biri için p<0.001). Hafif kafa travması (GKS 13-15) grubundaki hastalarda beyin BT'de patoloji gözlenme olasılığı anlamlı biçimde daha düşükken, Orta şiddette (GKS 9-12) ve Ağır kafa travması (GKS 8 ve altı) grubunda yer alan hastalarda beyin BT'de patoloji varlığı anlamlı biçimde daha yüksekti (p<0.001). Beyin BT'de patoloji varlığına göre YBÜ'de yatış süreleri benzerdi (p=0.802). Beyin BT'de patoloji olmayan hastalarda acil servisten taburculuk oranları beyin BT'de

patoloji olan hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekken, servis ve YBÜ yatış oranları da anlamlı biçimde daha düşük saptanmıştı (p<0.001) (tablo 7).

Tablo 8. Kafa travması olan hastalarda travma şiddetinin hasta sonlanım durumlarına göre karşılaştırılması

	Hasta sonlanım			
	Taburcu (n=270)	**Servis yatış** (n=22)	**YBÜ yatış** (n=10)	**p**
FOUR – Beyin sapı	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	**<0.001***
FOUR – Solunum	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	**<0.001***
FOUR – Göz cevabı	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	2.0 [0.0 – 4.0]	**<0.001***
FOUR – Motor cevabı	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	3.0 [1.0 – 4.0]	**<0.001***
FOUR – Toplam	16.0 [16.0 – 16.0]	16.0 [12.0 – 16.0]	10.5 [6.0 – 16.0]	**<0.001***
GKS – Motor yanıt	6.0 [6.0 – 6.0]	6.0 [5.0 – 6.0]	5.0 [2.0 – 6.0]	**<0.001***
GKS – Verbal yanıt	5.0 [5.0 – 5.0]	5.0 [2.0 – 5.0]	2.0 [1.0 – 5.0]	**<0.001***
GKS – Göz yanıt	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [2.0 – 4.0]	2.0 [1.0 – 4.0]	**<0.001***
GKS – Toplam	15.0 [14.0 – 15.0]	15.0 [9.0 – 15.0]	9.5 [4.0 – 15.0]	**<0.001***
Kafa travması şiddeti (%)				
Hafif (GKS 13-15)	270 (100.0)	21 (95.5)	2 (20.0)	**<0.001****
Orta (GKS 9-12)	0 (0.0)	1 (4.5)	4 (40.0)	
Ağır (GKS 8 ve altı)	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (40.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için medyan[min-maks] şeklinde verildi. *Kruskal Wallis-H test **Pearson Chi-Square veya Fisher Freeman Halton test.

Tablo 8.1 İkili karşılaştırmalar

Hasta sonlanım		**FOUR Beyin sapı**	**FOUR Solunum**	**FOUR Göz cevabı**	**FOUR Motor cevabı**	**FOUR Toplam**
Taburcu	Servis yatış	0.001	NaN	<0.001	0.001	<0.001
Taburcu	YBÜ yatış	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Servis yatış	YBÜ yatış	0.025	0.022	<0.001	<0.001	<0.001

Dwass-Steel-Critchlow-Fligner test.

Tablo 8.2. İkili karşılaştırmalar

Hasta sonlanım		**GKS Motor**	**GKS Verbal**	**GKS Göz**	**GKS Toplam**
Taburcu	Servis yatış	0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Taburcu	YBÜ yatış	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
Servis yatış	YBÜ yatış	<0.001	<0.001	0.003	<0.001

Dwass-Steel-Critchlow-Fligner test.

FOUR toplam ve alt grup puanları acil servisten taburcu edilen hastalarda servis yatışı yapılan ve YBÜ yatışı yapılan hastalardan anlamlı biçimde daha yüksekti. Servise yatışı yapılan hastalarda ise YBÜ yatışı yapılan hastalardan anlamlı biçimde daha yüksekti (Taburcu> Servis >YBÜ, p<0.001). Benzer biçimde GKS toplam ve alt grup puanları acil servisten taburcu edilen hastalarda servis yatışı yapılan ve YBÜ yatışı yapılan hastalardan anlamlı biçimde daha yüksekti. Servise yatışı yapılan hastalarda ise YBÜ yatışı yapılan hastalardan anlamlı biçimde daha yüksekti (Taburcu> Servis >YBÜ, p<0.001). Kafa travmasının şiddetine göre yapılan karşılaştırmalara göre ise YBÜ yatışı yapılan hastalarda ağır ve orta grup hastaların, taburcu ve servise yatan hastalara göre anlamlı biçimde daha sık gözlendiği, hafif grup hastaların ise taburcu ve servise yatan hastalarda YBÜ yatışı yapılan hastalara göre anlamlı biçimde daha sık gözlendiği saptanmıştır (p<0.001) (tablo 8).

Tablo 9. Kafa travması olan hastalarda GKS-FOUR skorları ile servis ve YBÜ yatış süreleri arasındaki korelasyonlar

	Servis yatış (Gün)		**YBÜ yatış (Gün)**	
	r	**p**	**r**	**p**
FOUR – Beyin sapı	-0.020	0.924	0.097	0.741
FOUR – Solunum	0.244	0.229	-0.025	0.933
FOUR – Göz cevabı	-0.038	0.853	-0.304	0.291
FOUR – Motor cevabı	0.007	0.972	-0.285	0.323
FOUR – Toplam	0.047	0.821	-0.261	0.367
GKS – Motor yanıt	0.007	0.972	-0.285	0.323
GKS – Verbal yanıt	-0.089	0.667	-0.269	0.352
GKS – Göz yanıt	0.192	0.347	-0.477	0.085
GKS – Toplam	-0.158	0.440	-0.346	0.226

Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı.

Korelasyon analizlerine göre hem FOUR toplam ve alt grup puanları hem de GKS toplam ve alt grup puanları ile servis ve YBÜ yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (her biri için p>0.05) (tablo 9).

Tablo 10. GKS gruplarına göre beyin BT'de patoloji varlığının karşılaştırılması

	Kafa travması şiddeti			p*
	Hafif (GKS 13-15) (n=295)	**Orta (GKS 9-12) (n=5)**	**Ağır (GKS ≤8) (n=4)**	
Beyin BT'de patoloji				
Yok	252 (86.0)	1 (20.0)	0 (0.0)	**<0.001**
Var ▼	41 (14.0)	4 (80.0)	4 (100.0)	
Hemoraji	15 (36.6)	2 (50.0)	2 (50.0)	0.234
Hemoraji + Fraktür	3 (7.3)	1 (25.0)	0 (0.0)	
2 ve üstü patoloji	5 (12.2)	1 (25.0)	2 (50.0)	
Yüz kemiklerinde patoloji	16 (39.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Pnömosefali	2 (4.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde) şeklinde verildi.
*. Pearson Chi-Square, Fisher's Exact veya Fisher Freeman Halton test.

Orta ve ağır kafa travması gruplarında beyin BT'de patoloji varlığı hafif olan gruba göre anlamlı biçimde daha sık gözlendi (p<0.001). Beyin BT'de saptanan patolojinin türü ile bu gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0.234) (tablo 10).

Tablo 11. Hasta sonlanım gruplarına göre beyin BT'de patoloji varlığının karşılaştırılması

	Hasta sonlanımı			p*
	Taburcu (n=270)	**Servis yatış (n=22)**	**YBÜ yatış (n=10)**	
Beyin BT'de patoloji (%)				
Yok	252 (93.3)	0 (0.0)	1 (10.0)	**<0.001**
Var ▼	18 (6.7)	22 (100.0)	9 (90.0)	
Hemoraji	2 (11.1)	14 (63.6)	3 (33.3)	**<0.001**
Hemoraji + Fraktür	0 (0.0)	3 (13.6)	1 (11.1)	
2 ve üstü patoloji	0 (0.0)	3 (13.6)	5 (55.6)	
Yüz kemiklerinde patoloji	15 (83.3)	1 (4.5)	0 (0.0)	
Pnömosefali	1 (5.6)	1 (4.5)	0 (0.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde) şeklinde verildi.
*. Pearson Chi-Square, Fisher's Exact veya Fisher Freeman Halton test.

Acil servisten taburcu edilen hastalarda beyin BT'de patoloji saptanma olasılığı servis ve YBÜ yatışı yapılan hastalara göre anlamlı biçimde daha düşüktü (p<0.001). Hasta sonlanım durumları beyin BT'de saptanan patolojinin türüne göre anlamlı

biçimde farklıydı (p<0.001). Buna göre beyin BT'de hemoraji saptanan hastalar daha çok servise ve sonra YBÜ'ye yatırılırken, beyin BT'de 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalar en çok YBÜ'ye sonra servise yatırılmaktaydı. Hemoraji ve fraktür saptanan hastaların servis ve YBÜ yatışları benzerdi ve taburcu edilen hastalardan anlamlı biçimde daha sıktı. Yüz kemiklerinde patoloji olan hastaların anlamlı oranda daha sık taburcu edildiği saptandı. Pnömosefali saptanan hastalarda hasta sonlanımı bakımından anlamlı fark saptanmadı (tablo 11).

Tablo 12. Kafa travması olan hastalarda kan sulandırıcı kullanımı ile beyin BT'de patoloji varlığının karşılaştırılması

	Kan sulandırıcı kullanımı		**p***
	Hayır (n=259)	**Evet (n=43)**	
Beyin BT'de patoloji (%)			
Yok	216 (83.4)	37 (86.0)	0.831
Var ▼	43 (16.6)	6 (14.0)	
Hemoraji	15 (34.9)	4 (66.7)	0.172
Hemoraji + Fraktür	4 (9.3)	0 (0.0)	
2 ve üstü patoloji	6 (14.0)	2 (33.3)	
Yüz kemiklerinde patoloji	16 (37.2)	0 (0.0)	
Pnömosefali	2 (4.7)	0 (0.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde) şeklinde verildi.
*. Pearson Chi-Square, Fisher's Exact veya Fisher Freeman Halton test.

Kan sulandırıcı kullanımı ile beyin BT'de patoloji varlığı ya da beyin BT'de patolojinin niteliği bakımından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.831 ve p=0.172) (tablo 12).

Tablo 13. Kafa travması olan hastalarda kullanılan kan sulandırıcının türü ile beyin BT'de saptanan patolojilerin niteliğinin karşılaştırılması

	Kan sulandırıcı				p*
	Antitrombotik (n=31)	**İkili antitrombotik (n=5)**	**Oral antikoagülan (n=2)**	**YOAK (n=5)**	
Beyin BT'de patoloji (%)					
Hemoraji	3 (100.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0.207
Hemoraji + Fraktür	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
2 ve üstü patoloji	0 (0.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	1 (100.0)	
Yüz kemiklerinde patoloji	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Pnömosefali	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde) şeklinde verildi.
*. Pearson Chi-Square veya Fisher Freeman Halton test.

Kafa travması olan hastalarda kullanılan kan sulandırıcının türü ile beyin BT'de saptanan patolojilerin niteliği arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.207). (Tablo 13)

Tablo 14. Kafa travması olan hastalarda GKS-FOUR skorlarının ve travma şiddetinin ek hastalık varlığına göre karşılaştırılması

	Ek hastalık		
	Yok (n=197)	**Var (n=105)**	**p**
FOUR – Beyin sapı	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	0.232*
FOUR– Solunum	4.0 [2.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	0.243*
FOUR – Göz cevabı	4.0 [0.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	0.463*
FOUR – Motor cevabı	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	0.305*
FOUR – Toplam	16.0 [6.0 – 16.0]	16.0 [7.0 – 16.0]	0.591*
GKS – Motor yanıt	6.0 [2.0 – 6.0]	6.0 [2.0 – 6.0]	0.305*
GKS – Verbal yanıt	5.0 [1.0 – 5.0]	5.0 [1.0 – 5.0]	0.428*
GKS – Göz yanıt	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	0.934*
GKS – Toplam	15.0 [4.0 – 15.0]	15.0 [5.0 – 15.0]	0.750*
Kafa travması şiddeti(%)			
Hafif (GKS 13-15)	193 (98.0)	100 (95.2)	0.367**
Orta (GKS 9-12)	2 (1.0)	3 (2.9)	
Ağır (GKS 8 ve altı)	2 (1.0)	2 (1.9)	

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı (yüzde); sayısal değişkenler için medyan [min-maks] şeklinde verildi.
*. Mann-Whitney U test. **. Pearson Chi-Square veya Fisher Freeman Halton test.

Kafa travmalı hastalarda ek hastalık varlığının, FOUR toplam ve alt grup puanları ya da GKS toplam ve alt grup puanlarıyla değerlendirilen travma şiddeti ile arasında anlamlı bir fark saptanmadı (her biri için p>0.05) (tablo 14).

Tablo 15. Kafa travması olan hastalarda FOUR - GKS puanlarının travma mekanizmasına göre karşılaştırılması

	Travma mekanizması									
	ADTK (n=20)	**AİTK (n=13)**	**Aynı seviyeden düşme (n=106)**	**Darp (n=69)**	**Merdivenden yuvarlanma (n=15)**	**Motosiklet kazası (n=46)**	**Scooterdan düşme (n=4)**	**Sert bir yere çarpma (n=9)**	**Yüksekten düşme (n=20)**	**p***
FOUR – Beyin sapı	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	0.853
FOUR – Solunum	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [2.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.971
FOUR – Göz yanıtı	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [0.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.902
FOUR–Motor yanıt	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.863
FOUR– Toplam	16.0 [16.0 – 16.0]	16.0 [12.0 – 16.0]	16.0 [7.0 – 16.0]	16.0 [6.0 – 16.0]	16.0 [14.0 – 16.0]	16.0 [9.0 – 16.0]	16.0 [16.0 – 16.0]	16.0 [16.0 – 16.0]	16.0 [15.0 – 16.0]	0.963
GKS – Motor yanıt	6.0 [6.0 – 6.0]	6.0 [5.0 – 6.0]	6.0 [2.0 – 6.0]	6.0 [5.0 – 6.0]	6.0 [5.0 – 6.0]	6.0 [2.0 – 6.0]	6.0 [6.0 – 6.0]	6.0 [6.0 – 6.0]	6.0 [6.0 – 6.0]	0.863
GKS – Verbal yanıt	5.0 [5.0 – 5.0]	5.0 [4.0 – 5.0]	5.0 [1.0 – 5.0]	5.0 [2.0 – 5.0]	5.0 [4.0 – 5.0]	5.0 [1.0 – 5.0]	5.0 [5.0 – 5.0]	5.0 [5.0 – 5.0]	5.0 [5.0 – 5.0]	0.904
GKS – Göz yanıt	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [2.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.934
GKS – Toplam	15.0 [14.0 – 15.0]	15.0[11.0-15.0]	15.0 [5.0 – 15.0]	15.0 [8.0-15.0]	15.0 [13.0-15.0]	15.0 [4.0 –15.0]	15.0 [15.0 –15.0]	15.0 [15.0 – 15.0]	15.0 [15.0 – 15.0]	0.940

Kafa travması olan hastalarda FOUR toplam ve alt grup puanları ile GKS toplam ve alt grup puanlarının travma oluş nedenlerine göre anlamlı bir değişim göstermediği saptanmıştır (her biri için $p>0.05$) (tablo 15).

Tablo 16. Kafa travması olan hastalarda travma şiddetinin beyin BT'de gözlenen patolojilerin niteliğine göre karşılaştırılması

	Beyin BT'de patoloji					
	Hemoraji (n=19)	**Hemoraji ve Fraktür (n=4)**	**2 ve üstü patoloji (n=8)**	**Yüz kemiklerinde patoloji (n=16)**	**Pnömosefali (n=2)**	**p***
FOUR - Beyin sapı	4.0 [3.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	**0.022**
FOUR - Solunum	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [2.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	**0.047**
FOUR – Göz cevabı	4.0 [0.0 – 4.0]	3.0 [1.0 – 4.0]	3.5 [0.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	**0.038**
FOUR – Motor cevabı	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [3.0 – 4.0]	3.5 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.052
FOUR – Toplam	16.0 [9.0 – 16.0]	15.0 [10.0 – 16.0]	14.5 [6.0 – 16.0]	16.0 [16.0 – 16.0]	16.0 [16.0 – 16.0]	**0.009**
GKS – Motor yanıt	6.0 [2.0 – 6.0]	6.0 [5.0 – 6.0]	5.5 [2.0 – 6.0]	6.0 [6.0 – 6.0]	6.0 [6.0 – 6.0]	0.052
GKS – Verbal yanıt	5.0 [1.0 – 5.0]	5.0 [2.0 – 5.0]	4.5 [1.0 – 5.0]	5.0 [5.0 – 5.0]	5.0 [5.0 – 5.0]	0.069
GKS – Göz yanıt	4.0 [1.0 – 4.0]	3.5 [2.0 – 4.0]	4.0 [1.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	4.0 [4.0 – 4.0]	0.077
GKS – Toplam	15.0 [4.0 – 15.0]	14.5 [9.0 – 15.0]	14.0 [5.0 – 15.0]	15.0 [15.0 – 15.0]	15.0 [15.0 – 15.0]	**0.040**

Tanımlayıcı sayısal değişkenler için medyan[min-maks] şeklinde verildi. *Kruskal Wallis-H test.

Tablo 17. Tablo 16 için ikili karşılaştırmalar Dwass-Steel-Critchlow-Fligner test.

		FOUR – Beyin sapı	**FOUR – Solunum**	**FOUR – Göz**	**FOUR – Toplam**	**GKS – Toplam**
Hemoraji	Hemoraji + Fraktür	0.991	0.188	0.856	0.832	0.957
Hemoraji	2 ve üstü patoloji	**0.005**	**0.013**	0.701	0.285	0.786
Hemoraji	Yüz kemiklerinde patoloji	0.890	-	0.308	0.308	0.189
Hemoraji	Pnömosefali	0.998	-	0.957	0.957	0.930
Hemoraji + Fraktür	2 ve üstü patoloji	**0.025**	0.999	0.999	0.992	0.996
Hemoraji + Fraktür	Yüz kemiklerinde patoloji	-	0.266	**0.030**	**0.030**	**0.030**
Hemoraji + Fraktür	Pnömosefali	-	0.955	0.809	0.809	0.809
2 ve üstü patoloji	Yüz kemiklerinde patoloji	**0.002**	**0.016**	**0.021**	**0.005**	**0.022**
2 ve üstü patoloji	Pnömosefali	0.872	0.946	0.762	0.632	0.765
Yüz kemiklerinde patoloji	Pnömosefali	-	-	-	-	-

FOUR toplam puanı, FOUR-Beyin sapı, FOUR-Solunum, FOUR-Göz cevabı puanları beyin BT'de saptanan patolojilere göre anlamlı farklılık göstermekteydi (her biri için $p<0.05$). Buna göre FOUR-Beyin sapı puanları hemorajisi, hemoraji + fraktürü ve yüz kemiklerinde patoloji olan hastalarda 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.005$, $p=0.025$ ve $p=0.002$). FOUR-Solunum puanları hemorajisi ve yüz kemiklerinde patoloji olan hastalarda 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.013$ ve $p=0.016$). FOUR-Göz cevabı puanları yüz kemiklerinde patoloji olan hastalarda hemoraji + fraktürü olan ve 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.030$ ve $p=0.021$). FOUR toplam puanları yüz kemiklerinde patoloji olan hastalarda hemoraji + fraktürü olan ve 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.030$ ve $p=0.005$). GKS toplam puanları yüz kemiklerinde patoloji olan hastalarda hemoraji + fraktürü olan ve 2 ve üstü patoloji gözlenen hastalara göre anlamlı biçimde daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.030$ ve $p=0.022$).

FOUR-Motor cevabı, GKS-Motor yanıtı, GKS-Verbal yanıtı, GKS-Göz yanıtı puanları beyin BT'de saptanan patolojilerin niteliğine göre anlamlı farklılık göstermemişti (her biri için $p>0.05$) (tablo 16, 17).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda acil servise kafa travması ile başvuran hastaların GKS, GKS motor komponent ve FOUR skorlarının hastaların travmatik beyin yaralanmasını, taburculuk veya hastaneye servis ya da YBÜ yatışı şeklinde sonlanımını tahmin etmede birbirlerine üstünlüğü olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık. Bunun yanında hastaların yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, ilaç kullanımı gibi epidemiyolojik verilerini ve başvuru öncesindeki travma mekanizmasını da kaydederek bu verilerin, hastanın acil servisteki takip ve tedavisini etkileyip etkilemediğini, sonlanımları üzerinde etkileri olup olmadığını araştırdık.

Kafa travması ile ilgili yapılan çalışmalarda çoğunlukla hastaların erkek cinsiyette olduğu izlenmiştir (117). Avrupa'da yapılan bir çalışmada Tagliaferri ve ark. tarafından erkek/kadın oranı 2,1-1,5/1 olarak saptanmıştır (118). ABD'de yapılan bir başka çalışmada Washington ve ark. erkeklerin %59 ile daha sık kafa travmasına maruz kaldığını ortaya koymuştur (119). İran'da kafa travması olan hastalarda demografik verilerin değerlendirildiği bir çalışmada erkek hastaların %67 ile çoğunluğu sağladığı gözlenmiştir (120). Türkiye'de bir acil tıp kliniğinde yapılan bir çalışmada da erkek cinsiyetteki hastaların %72, kadın cinsiyetteki hastaların %28 kafa travması oranı olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da literatürdeki çalışmalarla paralel şekilde kafa travması sonucu acil servise başvuran hastaların %68,2'sini erkek cinsiyetteki hastalar oluşturmaktaydı. Bu sonuçların ortaya çıkmasında, ülkemiz şartlarında erkeklerin sosyal hayatta ve riskli iş kollarında kadınlara oranla daha fazla rol almasının etkili olduğu düşünülebilir.

Yapılan çalışmaların çoğunda kafa travmasının ağırlıklı olarak genç erişkinlerde görüldüğüne rastlamaktayız. Avrupa'da Smits ve ark tarafından yapılan bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 41,4 olarak saptanmıştır (121). Çökük ve ark. tarafından yapılan acil servise başvuran hastaların incelendiği bir diğer çalışmada yaş ortalaması 39.97±16.82 olarak saptanmıştır (122). Kavalcı ve ark. tarafından yapılan bir diğer araştırmada ortalama yaş 45 ± 21.3 olarak ortaya konmuştur (36). Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması literatürdeki çalışmalarla benzer olup 48.5 ± 21.7 olarak saptanmıştır. Bunun sebebi olarak sosyal hayatta ve çalışma hayatında bu yaş grubundaki kişilerin nispeten daha aktif rol alması düşünülebilir. Çalışmamızda elde

ettiğimiz bir diğer sonuca göre ise yaş ile travmatik beyin hasarı gelişimi arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Kafa travması ile acile başvuran hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %34.9'unda HT, %12.3'ünde DM, %12.3'ünde iskemik kalp hastalığı mevcuttu (123). Yapılan bir diğer epidemiyolojik çalışmada hastaların %20.3'ünde HT, %11.2'sinde DM, %10.4'ünde iskemik kalp hastalığı tanısı vardı (124). Bizim çalışmamızda da hastalardan HT tanısı olanların oranı %20.9, DM tanısı olanların oranı %10.6, iskemik kalp hastalığı olan hastaların oranı ise %8.9 olarak saptanmıştır. Komorbid hastalıkların yüzdesel olarak dağılımlarının benzer olmasının ve en sık görülen komorbid hastalıkların bu üçü olmasının sebebi, diğer çalışmaların da ülkemizde yapılmış olması ve toplumda en sık görülen kronik hastalıklarının dağılımlarının benzer olması olabilir (125). Çalışmamızın bir diğer sonucu komorbid hastalık varlığı ile TBH gelişimi arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış olmasıdır. Buna ek olarak komorbid hastalığı olanlar ve olmayanlarla GKS ve FOUR skorları ve bu skorların alt grupları arasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Kan sulandırıcı kullanımına göre hastaların sonlanımları yapılan çalışmalarda farklılıklar göstermiştir. Pasquale ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hastaların komorbid kalp hastalıkları ve koagülopati varlığında mortalitelerinin arttığı ortaya konmuştur (126). T. O'Brien ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada da kan sulandırıcı bir ajan kullanan hastalarda TBH insidansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (127). Başka bir çalışmada ise antiplatelet kullanan hastalarla normal popülasyon arasında TBH açısından anlamlı farklılık görülmezken oral antikoagülan kullanan hastalarda bu riskin arttığı saptanmıştır (120). Yapılan bir diğer çalışmada ise antiplatelet kullanan hastalarda intrakraniyal kanama görülme oranı daha yüksekken oral antikoagülan alan hastalarda kullanmayan hastalara göre anlamlı bir farklılık saptanmadı (128). Bir başka çalışmada kan sulandırıcı ilaç kullanan ve kullanmayan hastalarda intrakraniyal kanama ve mortalite arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (129). Bizim çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre kan sulandırıcı kullanan hastalarda intrakraniyal kanama insidansında herhangi bir artış saptanmamıştır. Çalışmalarda bu kadar farklı sonuçlar elde edilmesinin birkaç sebebi olduğu düşünülebilir. Örneğin; sadece 65 yaş ve üzerindeki hastaların dahil edildiği araştırmalar, sadece kan sulandırıcı kullanan hastaların dahil edildiği, veya yalnızca

BBT çekilen hastaların dahil olduğu yayınlar vs. gibi örneklem düzeyinde görülebilen farklılıklar; hafif kafa travması tanımının kimi çalışmalarda GKS puanı 15 olan hastaları, kimilerinde GKS puanı 13-15 olan hastaları içermesi, çalışmaların prospektif veya retrospektif olması, hasta sayıları arasındaki farklılıklar bu sebeplerden olabilir.

Acil servise başvuru öncesindeki travma mekanizmaları incelendiğinde düşmelerin ön planda olduğunu görmekteyiz. Yılmaz ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada acil servise başvuran travma hastalarında düşme ilk sırada gelmekteydi (130). Hollanda'da yapılan çok merkezli bir araştırma sonuçlarında olguların %24.2'sinin darp sonrası, %21.7'sinin basit düşme %16.1'in yüksekten düşme sonrası, %16.9'unun araç içi trafik kazası sonrası acile başvurduğu ortaya konmuştur (121). Uccella ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise düşmeler %67 ile ilk sırada acil başvurularını oluşturmaktadır (128). Bizim çalışmamızda aynı seviyeden düşme sonrasında başvuran hastaların oranı %35.1, darp sonrası başvuran hastaların oranı %22.8, motosiklet kazası sonrası başvuran hastaların oranı %15.2, yüksekten düşme ile başvuran hastaların oranı %6.6 olarak saptanmıştır. Literatürle benzer şekilde bizim çalışmamızda da düşmeler en yüksek oranda başvuru sebebi olarak saptanmıştır.

Yapılan bir çalışmada hafif kafa travmalı olgularda intrakraniyal kanama görülme riskinin ADTK ile başvuran hastalarda 3.0-4.3 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (131). Stiell ve ark. tarafından yapılan bir araştırma sonuçlarında intrakraniyal yaralanma saptanan grupta en sık travma mekanizmalarına bakıldığında yüksekten düşmeler %25 , ADTK %17 ve AİTK %16 olarak saptanmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre yüksekten düşme ve ADTK, bağımsız risk faktörü olarak tehlikeli yaralanma mekanizmaları olarak sınıflandırılmıştır (5). Bunlardan farklı olarak, yapılan bazı çalışmalarda ise travma mekanizması ile intrakraniyal yaralanma varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (132,133). Bizim çalışmamızda da travma mekanizmaları ile klinik anlamlı beyin yaralanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Aynı şekilde travma mekanizmaları ile GKS ve FOUR skorları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

Wu ve ark. tarafından Çin'de yapılan bir epidemiyolojik çalışmaya göre acil servise kafa travmasıyla başvuran hastaların çoğunluğunu hafif kafa travması olan grup oluşturmaktadır (134). ABD'de yapılan bir başka araştırmada da başvuruların çoğunu minör kafa travmalarının oluşturduğu saptanmıştır (135). Bizim çalışmamızda

da literatürdeki çalışmalara benzer olarak hafif kafa travması olan hastalar %97 ile en sık acil başvurusu olan grubu oluşturmuştur.

Çalışmamızda beyin BT'de herhangi bir patolojisi olmayan hastaların oranı %83.8 olarak saptanmıştır. Hastaların %16.2'sinde (n=49) en az bir intrakraniyal patoloji saptanmıştır. BT'de patoloji olan hastaların %38.8'inde (n=19) izole hemoraji, %8.2'sinde (n=4) hemoraji ve fraktür beraber, %16.3'ünde (n=8) en az iki farklı patoloji varlığı, %32.7'sinde (n=16) sadece yüz kemiklerinde fraktür, %4.1'inde (n=2) ise izole pnömosefali saptanmıştır. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmaların sonuçları ile benzerdir. Yapılan bir çalışmada kafa travmasıyla başvuran hastaların %83.4'ünün beyin BT'sinde herhangi bir patoloji saptanmamıştır (123). Başka bir çalışmada ise anormal BT bulgusu olan hastaların oranının %13 olduğu görülmüştür. İntrakraniyal kanama olan hastaların oranı ise %41.9 olarak saptanmış ve en sık görülen patolojilerin kanama olduğu görülmüştür (136). Çalışmamızda tek bir tür hemorajisi olan hastalar daha çok servise interne edilirken birden fazla patolojisi olan hastaların YBÜ yatışı daha fazla saptanmıştır. Orta ve ağır kafa travması olan grupta beyin BT'de patoloji görülme sıklığı beklendiği üzere anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu sonuçlara ek olarak beyin BT'deki patolojinin türü ile GKS grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Yapılan bir araştırmada acil servise başvuran kafa travmalı hastaların hastane öncesi değerlendirilen mGKS skorlarının, TBH'ı saptamada GKS kadar etkili olduğu; ve nispeten daha kolay uygulanabildiği için mGKS'nin GKS yerine kullanılabileceği belirtilmiştir (10). Başka bir çalışmada ise hastane öncesi değerlendirilen mGKS'nin, hastanın entübasyon ihtiyacını en az GKS kadar iyi öngördüğü saptanmıştır (77). Chou ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada ise toplam GKS skorunun hastanın ciddi TBH olup olmadığını mGKS'ye göre daha iyi tahmin ettiği saptanmıştır (137). Künt kafa travması ile acile başvuran hastalarda yapılan bir araştırmada, mGKS'nin mortaliteyi öngörmede GKS kadar etkili olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (138). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise hastane içi mortaliteyi öngörmede FOUR skorunun GKS'ye göre daha kullanışlı olduğu saptanmıştır (74). Çalışmamızın sonucunda klinik önemli TBH'yi doğru saptamada toplam FOUR skorunun sensitivitesi %22.45 spesifitesi %99.6; FOUR göz yanıtı için sensitivite %20.41 spesifite %99.6; FOUR motor yanıt için sensitivite %18.37 spesifite %99.6; toplam

GKS skoru sensitivitesi %22.45 spesifitesi %99.21; mGKS için sensitivite %18.37 spesifite %99.6; GKS göz yanıtı için sensitivite %16.33 spesifite %99.6; GKS verbal yanıt için için sensitivite %20.41 spesifite %99.6 tespit edilmiş ve bu parametreler istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. FOUR beyin sapı ve solunum komponentleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir. Bu sonuçlara göre klinik önemli TBH öngörmede FOUR skoru, mGKS ve GKS karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Hasta sonlanımları arasında da diğer birçok çalışma ile benzerlik mevcuttur. Yapılan bir çalışmada kafa travması ile acile başvuran hastaların %90'ı taburcu edilirken %10'luk bir kısmı hastanede yatarak takip ve tedavi edilmiştir (122). Ülkemizde yapılan bir başka çalışmada ise hastaların %92.7'si tetkik ve tedavi sonrası acil servisten taburcu edilmiş, %6.2'si hastaneye yatırılmıştır (136). Bizim çalışmamızda da olguların acil servis sonlanımları incelendiğinde başvuran tüm hastaların %89.4'ü acil serviste takip edilip taburcu edilmiştir. Olguların %7.3'ü servise, %3.3'ü de YBÜ'ye interne edilmiştir. Beyin BT'de patoloji olmayan hastaların taburculuk oranı patoloji olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu açıdan çalışmamız literatürdeki diğer çalışmalarla benzer sonuçlar içermektedir.

Kafa travması olan hastaların epidemiyolojik verilerinin incelendiği çalışmalarda yatış süreleri de farklılıklar göstermektedir. İsveç'te yapılan bir çalışmada TBH olan hastaların yatışının 50 güne kadar uzayabildiği, %74'ünün hastanede kalış süresinin 0-2 gün olduğu belirtilmiştir (139). Almanya'da yapılan bir başka çalışmada ortalama hastane yatış süresinin 5.75 gün olduğu belirtilmiştir (140). İskoçya'daki beş farklı travma merkezini içeren bir çalışmada hastaların %37'sinin 3-7 gün, %16'sının ise 4 haftadan daha uzun süre hastane yatışı olduğu bildirilmiştir (141). İtalya'da yapılan bir çalışmada Servadei ve ark. TBH olan hastalardaki hastane kalış süresinin %31 hastada 24 saatten daha az, %33 hastada 2-3 gün, %30 hastada 3-14 gün, %6 hastada ise iki haftadan daha uzun olduğunu belirtmiştir (142). Bizim çalışmamızda ise ortalama servis yatış süresi 4 gün, ortalama YBÜ yatış süresi 7 gün olarak saptanmıştır. En uzun süre serviste kalan hastanın 7 gün, en uzun süre YBÜ'de kalan hastanın ise 73 gün hastane yatışı olduğu görülmüştür. Diğer çalışmalardaki yatış günlerinin servis-YBÜ olarak dağılımı belirtilmediği için bu açıdan karşılaştırma yapılamamıştır. Bu sürelerin çalışmaya dahil edilen hastaların sayısına, travma

merkezinin yoğunluğuna ve hastaların travma şiddetinin ağırlığına göre değişiklik gösterdiği düşünülebilir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların hastane yatış süresi ile GKS ve FOUR skorları ve de bu skorların alt grupları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonuçlar literatürdeki daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip araştırmalarla benzerlik göstermektedir (9,143).

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın en büyük kısıtlılığı tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bunun yanında çalışmanın süresinin kısıtlı olması hasta sayısını ve çeşitliliğini etkilemiş olabilir. Takipleri sırasında ex olan sadece iki hasta mevcuttur. Buna bağlı olarak bu skorlamaların mortaliteyi öngörmede birbirlerine üstünlüğü olup olmadığı değerlendirilememiştir.

Prospektif gözlemsel olarak tasarlanmış bir araştırma olmasına rağmen, her ne kadar etik ilkeler ihlal edilmeden yürütülmüş olsa da hasta takiplerinin dosya ve hastane bilgi sistemi üzerinden yapılmış olması verilerde yanlılığa neden olmuş olabilir.

7. SONUÇ

Çalışmamızda elde edilen bulgulara göre kafa travmasıyla acile başvuran hastalarda klinik önemli travmatik beyin hasarını öngörmede FOUR skoru, mGKS ve GKS skorları karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. mGKS'nin kullanım kolaylığı olması nedeniyle acil servislerde daha yaygın kullanılabileceğini düşünüyoruz. Bunun yanında SVO öyküsü ve konuşma bozukluğu olanlarda, trakeostomize hastalarda FOUR skorunun kullanılması daha doğru değerlendirme sağlayabilecektir.

Çalışmamızın bulgularına göre kan sulandırıcı kullanan hastalarda intrakraniyal kanama insidansında herhangi bir artış görülmemiştir. Herhangi bir artış saptanmamış olsa da mevcut hematomun büyüyebileceği ve bu durumdan ötürü hastada ek patolojiler gelişebileceğinden dolayı kan sulandırıcı kullanımı olan hastaların titizlikle sorgulanması gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hastane yatış süresi ile GKS, mGKS ve FOUR skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Hastanın ilk bilinç düzeyinin bize hastanede kalış süresi hakkında bir öngörü sağlamadığını ve elimizdeki verilere göre bunu tahmin edemeyeceğimizi düşünüyoruz.

8. KAYNAKLAR

1. Korley FK, Kelen GD, Jones CM, Diaz-Arrastia R. Emergency Department Evaluation of Traumatic Brain Injury in the United States, 2009–2010. J Head Trauma Rehabil. Kasım 2016;31(6):379-87.

2. 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.

3. Cukurova Medical Journal » Makale » Analysis of Adult Trauma Patients Admitted to Emergency Department [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://dergipark.org.tr/tr/pub/cumj/issue/4205/55485

4. ATLS Advanced Trauma Life Support 10th edition 2018 - ATLS ADVANCED TRAUMA [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://www.docsity.com/pt/atls-advanced-trauma-life-support-10th-edition-2018/4905996/

5. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, vd. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet Lond Engl. 05 Mayıs 2001;357(9266):1391-6.

6. 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. Şubat 2009;53(2):180-8.

7. Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. Ann Emerg Med. Şubat 2004;43(2):215-23.

8. Kasprowicz M, Burzynska M, Melcer T, Kübler A. A comparison of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and Glasgow Coma Score (GCS) in predictive modelling in traumatic brain injury. Br J Neurosurg. 03 Mart 2016;30(2):211-20.

9. Okasha AS, Fayed AM, Saleh AS. The FOUR score predicts mortality, endotracheal intubation and ICU length of stay after traumatic brain injury. Neurocrit Care. Aralık 2014;21(3):496-504.

10. Kupas DF, Melnychuk EM, Young AJ. Glasgow Coma Scale Motor Component ("Patient Does Not Follow Commands") Performs Similarly to Total Glasgow Coma Scale in Predicting Severe Injury in Trauma Patients. Ann Emerg Med. Aralık 2016;68(6):744-750.e3.

11. Ellis H, Mahadevan V. The surgical anatomy of the scalp. Surg Oxf. 01 Mayıs 2014;32:e1-5.

12. Blödorn B, Brück W, Tumani H, Michel U, Rieckmann P, Althans N, vd. Expression of the beta-trace protein in human pachymeninx as revealed by in situ hybridization and immunocytochemistry. J Neurosci Res. 1999;57(5):730-4.

13. Protasoni M, Sangiorgi S, Cividini A, Culuvaris GT, Tomei G, Dell'Orbo C, vd. The collagenic architecture of human dura mater. J Neurosurg. Haziran 2011;114(6):1723-30.

14. Adeeb N, Deep A, Griessenauer CJ, Mortazavi MM, Watanabe K, Loukas M, vd. The intracranial arachnoid mater : a comprehensive review of its history, anatomy, imaging, and pathology. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. Ocak 2013;29(1):17-33.

15. Di Terlizzi R, Platt S. The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: part I - function and composition. Vet J Lond Engl 1997. Kasım 2006;172(3):422-31.

16. Li Y, Zhang W, Lu YC, Wu CW. Hyper-viscoelastic mechanical behavior of cranial pia mater in tension. Clin Biomech. 01 Aralık 2020;80:105108.

17. Hutchings M, Weller RO. Anatomical relationships of the pia mater to cerebral blood vessels in man. J Neurosurg. Eylül 1986;65(3):316-25.

18. Beyin zarları Batuhanayci - Yükleyenin kendi çalışması [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=104932769

19. Kafatası Kemikleri [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Human_skull_side_simplified_(bones).svg#/media/File:Human_skull_side_simplified_(bones).svg

20. Yüz Kemikleri [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Facial_skeleton_-_en.svg#/media/Dosya:Facial_skeleton_-_en.svg

21. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline D, editörler. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Eighth Edition. New York Chicago San Francisco: McGraw-Hill Education; 2016. 2128 s.

22. Concussion and mild head injury | Practical Neurology [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://pn.bmj.com/content/6/6/342

23. Multiple Cause of Death Data on CDC WONDER [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://wonder.cdc.gov/mcd.html

24. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. Neurol Clin. Mayıs 1996;14(2):435-50.

25. Iacoangeli M, Roselli R, Pompucci A, Scerrati M. Acute Management of Head Injury: Part II: Surgical Management. Içinde: Contemporary Neurosurgery [Internet]. 2000 [a.yer 20 Şubat 2023]. s. 1-6. Erişim adresi: http://journals.lww.com/00029679-200006150-00001

26. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, vd. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. Lancet Neurol. Ocak 2013;12(1):53-64.

27. Frieden TR, Ikeda R, Hunt RC. Traumatic Brain Injury in the United States.

28. Get the Facts About TBI | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2022 [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/get_the_facts.html

29. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth. Temmuz 2007;99(1):4-9.

30. Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. Intensive Care Med. 1994;20(4):260-7.

31. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. J Emerg Med. 1993;11 Suppl 1:5-11.

32. Brain injury: the pathophysiology of the first hours.'Talk and Die revisited' - PubMed [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11535003/

33. MacFarlane MP, Glenn TC. Neurochemical cascade of concussion. Brain Inj. 2015;29(2):139-53.

34. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, vd. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma. Temmuz 2008;25(7):719-38.

35. Arienta C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: a practical protocol. Surg Neurol. Eylül 1997;48(3):213-9.

36. Kavalci C, Aksel G, Salt O, Yilmaz MS, Demir A, Kavalci G, vd. Comparison of the Canadian CT head rule and the new orleans criteria in patients with minor head injury. World J Emerg Surg WJES. 17 Nisan 2014;9:31.

37. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. Emerg Med Clin North Am. Ağustos 2007;25(3):655-78, viii.

38. Servadei F, Teasdale G, Merry G, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. J Neurotrauma. Temmuz 2001;18(7):657-64.

39. Skull Fracture: Practice Essentials, History of the Procedure, Problem. 03 Mart 2022 [a.yer 20 Şubat 2023]; Erişim adresi: https://emedicine.medscape.com/article/248108-overview#a8

40. Cooper PR, Ho V. Role of emergency skull x-ray films in the evaluation of the head-injured patient: a retrospective study. Neurosurgery. Ağustos 1983;13(2):136-40.

41. Jones J. Skull fracture (NAI) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/articles/skull-fracture-nai

42. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Schulder M, Vaid C. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. J Trauma. Eylül 1993;35(3):441-7.

43. Braakman R. Depressed skull fracture: data, treatment, and follow-up in 225 consecutive cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Haziran 1972;35(3):395-402.

44. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, vd. Surgical management of depressed cranial fractures. Neurosurgery. Mart 2006;58(3 Suppl):S56-60; discussion Si-iv.

45. Salam HMA. Depressed skull fracture | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/depressed-skull-fracture?lang=us

46. Sun GH, Shoman NM, Samy RN, Pensak ML. Analysis of carotid artery injury in patients with basilar skull fractures. Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol. Temmuz 2011;32(5):882-6.

47. Base of skull fracture with bilateral Le Fort fractures | Radiology Case | Radiopaedia.org [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/base-of-skull-fracture-with-bilateral-le-fort-fractures?lang=gb

48. Young RJ, Destian S. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am. Mayıs 2002;12(2):189-204.

49. Heit JJ, Iv M, Wintermark M. Imaging of Intracranial Hemorrhage. J Stroke. Ocak 2017;19(1):11-27.

50. Epidural haematoma | Radiology Case | Radiopaedia.org [İnternet]. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/epidural-haematoma-4?lang=gb

51. Subdural Hematoma: Background, Pathophysiology, Etiology. 22 Mart 2022 [a.yer 20 Şubat 2023]; Erişim adresi: https://emedicine.medscape.com/article/1137207-overview

52. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. Ocak 2014;202(1):25-37.

53. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, vd. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery. Mart 2006;58(3 Suppl):S16-24; discussion Si-iv.

54. Fateh R. Subdural haematoma | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/subdural-haematoma-9?lang=gb

55. Kotwica Z, Brzeziński J. Chronic subdural haematoma treated by burr holes and closed system drainage: personal experience in 131 patients. Br J Neurosurg. 1991;5(5):461-5.

56. Richter HP, Klein HJ, Schäfer M. Chronic subdural haematomas treated by enlarged burr-hole craniotomy and closed system drainage. Retrospective study of 120 patients. Acta Neurochir (Wien). 1984;71(3-4):179-88.

57. Sorrentino SA. Traumatic intracerebral hemorrhage | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/traumatic-intracerebral-haemorrhage?lang=us

58. Modi NJ, Agrawal M, Sinha VD. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. Neurol India. 02 Ocak 2016;64(7):8.

59. Verma RK, Kottke R, Andereggen L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, vd. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. Eur J Radiol. Eylül 2013;82(9):1539-45.

60. Jones J. Subarachnoid hemorrhage | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/subarachnoid-haemorrhage-3?lang=us

61. Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, de Sousa RMC. Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors. Front Neurol. 20 Ekim 2016;7:178.

62. Diffuse Axonal Injury Imaging and Diagnosis: Practice Essentials, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging. 28 Aralık 2022 [a.yer 20 Şubat 2023]; Erişim adresi: https://emedicine.medscape.com/article/339912-overview

63. Moen KG, Skandsen T, Folvik M, Brezova V, Kvistad KA, Rydland J, vd. A longitudinal MRI study of traumatic axonal injury in patients with moderate and severe traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Aralık 2012;83(12):1193-200.

64. Silver JM, editör. Textbook of traumatic brain injury. 1. ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2005. 771 s.

65. Tomita K, Nakada T aki, Oshima T, Motoshima T, Kawaguchi R, Oda S. Tau protein as a diagnostic marker for diffuse axonal injury. PLoS ONE. 22 Mart 2019;14(3):e0214381.

66. Gaillard F. Diffuse axonal injury | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 20 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/diffuse-axonal-injury-4?lang=us

67. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. Mart 1997;48(3):581-5.

68. Laker SR. Epidemiology of concussion and mild traumatic brain injury. PM R. Ekim 2011;3(10 Suppl 2):S354-358.

69. Ptito A, Chen JK, Johnston KM. Contributions of functional magnetic resonance imaging (fMRI) to sport concussion evaluation. NeuroRehabilitation. 2007;22(3):217-27.

70. Hilmer LV, Park KB, Vycheth I, Wirsching M. Cerebral Contusion: An Investigation of Etiology, Risk Factors, Related Diagnoses, and the Surgical Management at a Major Government Hospital in Cambodia. Asian J Neurosurg. 2018;13(1):23-30.

71. Wardlaw JM, Statham PF. How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? Neuroradiology. Şubat 2000;42(2):81-4.

72. Altmeyer W, Steven A, Gutierrez J. Use of Magnetic Resonance in the Evaluation of Cranial Trauma. Magn Reson Imaging Clin N Am. Mayıs 2016;24(2):305-23.

73. Gaillard F. Cerebral hemorrhagic contusion with subdural and subarachnoid hemorrhage | Radiology Case | Radiopaedia.org [Internet]. Radiopaedia. [a.yer 21 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://radiopaedia.org/cases/cerebral-haemorrhagic-contusion-with-subdural-and-subarachnoid-haemorrhage?lang=us

74. Tarık Öztürk. BİS, FOUR Skalası Ve Glasgow Koma Skalasının Prognoz Tahminindeki Önemi [İnternet] [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [İzmir]: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2016. Erişim adresi: https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezSorguSonucYeni.jsp

75. Bozan Ö, Aksel G, Kahraman HA, Giritli Ö, Eroğlu SE. Comparison of PECARN and CATCH clinical decision rules in children with minor blunt head trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. 01 Ekim 2019;45(5):849-55.

76. Laureys S, Bodart O, Gosseries O. The Glasgow Coma Scale: time for critical reappraisal? Lancet Neurol. Ağustos 2014;13(8):755-7.

77. Beskind DL, Stolz U, Gross A, Earp R, Mitchelson J, Judkins D, vd. A comparison of the prehospital motor component of the Glasgow coma scale (mGCS) to the prehospital total GCS (tGCS) as a prehospital risk adjustment measure for trauma patients. Prehosp Emerg Care. 2014;18(1):68-75.

78. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. Ann Neurol. Ekim 2005;58(4):585-93.

79. Wijdicks EFM, Rabinstein AA, Bamlet WR, Mandrekar JN. FOUR score and Glasgow Coma Scale in predicting outcome of comatose patients: a pooled analysis. Neurology. 05 Temmuz 2011;77(1):84-5.

80. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, Berger KL, Broder J, Choudhri AF, vd. ACR Appropriateness Criteria Head Trauma. J Am Coll Radiol JACR. Haziran 2016;13(6):668-79.

81. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. J Trauma. Temmuz 2006;61(1):226-33.

82. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, Paley MN, Jellinek DA, Powell T, vd. Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Şubat 2001;70(2):205-11.

83. Kochanek PM. Pediatric traumatic brain injury: quo vadis? Dev Neurosci. 2006;28(4-5):244-55.

84. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman AF, vd., editörler. World Report on Child Injury Prevention [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [a.yer 21 Şubat 2023]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Erişim adresi: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310641/

85. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I, Hotz G, Tucker WS, Muller PJ. Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury. J Neurosurg. Temmuz 1992;77(1):9-14.

86. Schwab CW, Kauder DR. Trauma in the geriatric patient. Arch Surg Chic Ill 1960. Haziran 1992;127(6):701-6.

87. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, vd. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. J Trauma. Mayıs 2002;52(5):907-11.

88. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, vd. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol. Şubat 1984;119(2):186-201.

89. McMillan TM, Teasdale GM. Death rate is increased for at least 7 years after head injury: a prospective study. Brain J Neurol. Ekim 2007;130(Pt 10):2520-7.

90. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, vd. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. Health Technol Assess Winch Engl. Ağustos 2011;15(27):1-202.

91. Engström M, Romner B, Schalén W, Reinstrup P. Thrombocytopenia predicts progressive hemorrhage after head trauma. J Neurotrauma. Şubat 2005;22(2):291-6.

92. Lavoie A, Ratte S, Clas D, Demers J, Moore L, Martin M, vd. Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. J Trauma. Nisan 2004;56(4):802-7.

93. Ivascu FA, Howells GA, Junn FS, Bair HA, Bendick PJ, Janczyk RJ. Predictors of mortality in trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury aspirin or clopidogrel. J Trauma. Ekim 2008;65(4):785-8.

94. Ohm C, Mina A, Howells G, Bair H, Bendick P. Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. J Trauma. Mart 2005;58(3):518-22.

95. Mina AA, Knipfer JF, Park DY, Bair HA, Howells GA, Bendick PJ. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. J Trauma. Ekim 2002;53(4):668-72.

96. Becker DE. Antithrombotic Drugs: Pharmacology and Implications for Dental Practice. Anesth Prog. 2013;60(2):72-80.

97. Eikelboom JW, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. Antiplatelet drugs: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. Şubat 2012;141(2 Suppl):e89S-e119S.

98. Harter K, Levine M, Henderson SO. Anticoagulation drug therapy: a review. West J Emerg Med. Ocak 2015;16(1):11-7.

99. Dempfle CE. Direct oral anticoagulants--pharmacology, drug interactions, and side effects. Semin Hematol. Nisan 2014;51(2):89-97.

100. Ouriel K. A history of thrombolytic therapy. J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec. Aralık 2004;11 Suppl 2:II128-133.

101. Arslan Y, Yoldaş TK, Zorlu Y, Sipahi H. Acetylsalycylic Acid Resistance and Risk Factors in Acute Ischemic Stroke Patients. Turk J Cerebrovasc Dis. 2015;21(1):23-9.

102. Guray Y, Guray U, Korkmaz S. Clopidogrel resistance/Klopidogrel direnci. Anatol J Cardiol Anadolu Kardiyol Derg. 01 Haziran 2009;9(3):231-8.

103. Selçuk H, Selçuk MT, İlkay E. The use of clopidogrel in acute coronary syndrome. Arch Turk Soc Cardiol. 01 Mart 2007;35(2):110-7.

104. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL, American Heart Association/American College of Cardiology Foundation. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. J Am Coll Cardiol. 07 Mayıs 2003;41(9):1633-52.

105. Özer N. Clinical studies conducted with new oral anticoagulants in atrial fibrillation: Which oral anticoagulant can be considered for which case in light of the clinical studies? Arch Turk Soc Cardiol. 2016;44(0):33-40.

106. Carney BJ, Uhlmann EJ, Puligandla M, Mantia C, Weber GM, Neuberg DS, vd. Intracranial hemorrhage with direct oral anticoagulants in patients with brain tumors. J Thromb Haemost JTH. Ocak 2019;17(1):72-6.

107. (PDF) Atrial fibrillation and stroke in the perspective of new oral anticoagulants [İnternet]. [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://www.researchgate.net/publication/276033598_Atrial_fibrillation_and_stroke_in_the_perspective_of_new_oral_anticoagulants

108. Solari F, Varacallo M. Low Molecular Weight Heparin (LMWH). Içinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525957/

109. Acute management of acquired brain injury part I: an evidence-based review of non-pharmacological interventions - PubMed [İnternet]. [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20353284/

110. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. Crit Care Med. Mayıs 2010;38(5):1348-59.

111. A systematic review of therapeutic hypothermia for adult patients following traumatic brain injury - PubMed [İnternet]. [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24742169/

112. Head injury (moderate to severe) - PMC [İnternet]. [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2943769/

113. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months - PubMed [İnternet]. [a.yer 22 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15936423/

114. Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, Vu EN, Zed PJ. A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management. Ann Pharmacother. Nisan 2016;50(4):291-300.

115. Trivedi A, Hiran S. Calcified epidural hematoma in pediatric age group: A report of two cases. J Neurosci Rural Pract. 2010;1(2):89-91.

116. Babaoğlu AB, TekİNdal M, Büyükuysal MÇ, Tözün M, Elmali F, Bayraktaroğlu T, vd. Epidemiyolojide Gözlemsel Çalışmaların Raporlanması: STROBE Kriterlerinin Türkçe Uyarlaması. Med J West Black Sea. 03 Nisan 2021;5(1):86-93.

117. Ma C, Wu X, Shen X, Yang Y, Chen Z, Sun X, vd. Sex differences in traumatic brain injury: a multi-dimensional exploration in genes, hormones, cells, individuals, and society. Chin Neurosurg J. 04 Ekim 2019;5:24.

118. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien). Mart 2006;148(3):255-68; discussion 268.

119. Washington CW, Grubb RL. Are routine repeat imaging and intensive care unit admission necessary in mild traumatic brain injury? J Neurosurg. Mart 2012;116(3):549-57.

120. Mohammaddoust M, Mohammad Jafari Chokan N, MoshirianFarahi S, Tavakolian A, Foroughian M. ACEP's Recommendations for Brain Computed Tomography Scan in Adult Minor Head Trauma Patients; a Diagnostic Accuracy Study. Arch Acad Emerg Med. 2020;8(1):e86.

121. Smits M, Dippel DWJ, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, vd. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. JAMA. 28 Eylül 2005;294(12):1519-25.

122. Çökük A, Kozacı N, Ay M, Açikalin A, Seviner M, Satar S. Acil Servise Başvuran Kafa Travması Olgularının Değerlendirilmesi. Cukurova Med J [Internet]. 2013 [a.yer 28 Şubat 2023]; Erişim adresi: https://www.semanticscholar.org/paper/Acil-Servise-Ba%C5%9Fvuran-Kafa-Travmas%C4%B1-Olgular%C4%B1n%C4%B1n-

%C3%87%C3%B6k%C3%BCk-Kozac%C4%B1/ed20b6c8e812d7aaa604ff957ef82994cc918707

123. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ. Acil Servise Kafa Travması ile Başvuran Olguların Değerlendirilmesi; İleriye Dönük Gözlemsel Çalışma [İnternet] [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [Eskişehir]: Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2020. Erişim adresi: https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezSorguSonucYeni.jsp

124. Selene Doğanlar. Acil Servise Hafif Şiddetli Kafa Travması ile Başvuran Erişkin Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri ile Hasta Sonlanımlarının Değerlendirilmesi [İnternet] [Tıpta Uzmanlık Tezi]. [İzmir]: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2022. Erişim adresi: https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezSorguSonucYeni.jsp

125. v9s_NCD.kohort._27.10.2021.pdf [İnternet]. [a.yer 02 Mart 2023]. Erişim adresi: https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kronik-hastaliklar-engelli-db/hastaliklar/kalpvedamar/raporlar_ist/v9s_NCD.kohort._27.10.2021.pdf

126. UTILIZATION OF NATIONAL TRAUMA DATA BANK (NTDB) TO DETERMINE... : Critical Care Medicine [İnternet]. [a.yer 02 Mart 2023]. Erişim adresi: https://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/2005/12002/UTILIZATION_OF_NATIONAL_TRAUMA_DATA_BANK__NTDB__TO.148.aspx

127. Clinically significant traumatic intracranial hemorrhage following minor head trauma in older adults: a retrospective cohort study: Brain Injury: Vol 34, No 6 [İnternet]. [a.yer 02 Mart 2023]. Erişim adresi: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02699052.2020.1753242

128. Uccella L, Zoia C, Bongetta D, Gaetani P, Martig F, Candrian C, vd. Are Antiplatelet and Anticoagulants Drugs A Risk Factor for Bleeding in Mild Traumatic Brain Injury? World Neurosurg. Şubat 2018;110:e339-45.

129. Nishijima DK, Gaona SD, Waechter T, Maloney R, Blitz A, Elms AR, vd. The Incidence of Traumatic Intracranial Hemorrhage in Head-Injured Older Adults Transported by EMS with and without Anticoagulant or Antiplatelet Use. J Neurotrauma. 01 Mart 2018;35(5):750-9.

130. Yılmaz ER, Hastürk AE, Kahiloğulları G. Acil Serviste Kafa Travması Nedeni İle Değerlendirilen 1114 Hastanın Epidemiyolojik İncelemesi. 2011;

131. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA. 22 Aralık 2015;314(24):2672-81.

132. Miller EC, Derlet RW, Kinser D. Minor head trauma: Is computed tomography always necessary? Ann Emerg Med. Mart 1996;27(3):290-4.

133. Schunk JE, Rodgerson JD, Woodward GA. The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. Pediatr Emerg Care. Haziran 1996;12(3):160-5.

134. Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, vd. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. J Trauma. Mayıs 2008;64(5):1313-9.

135. Report to Congress on Traumatic Brain Injury Epidemiology and Rehabilitation | Concussion | Traumatic Brain Injury | CDC Injury Center [Internet]. 2019 [a.yer 28 Şubat 2023]. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pubs/congress_epi_rehab.html

136. Güneysel Ö, Şİmşek Şen G, Çoban E. Minör kafa travmalarında anormal kranial bilgisayarlı tomografi saptamada yüksek risk faktörlerinin belirlenmesi. Marmara Med J. 2015;28(1):27-31.

137. Chou R, Totten AM, Carney N, Dandy S, Fu R, Grusing S, vd. Predictive Utility of the Total Glasgow Coma Scale Versus the Motor Component of the Glasgow Coma Scale for Identification of Patients With Serious Traumatic Injuries. Ann Emerg Med. Ağustos 2017;70(2):143-157.e6.

138. Vivien B, Yeguiayan JM, Le Manach Y, Bonithon-Kopp C, Mirek S, Garrigue D, vd. The motor component does not convey all the mortality prediction capacity of the Glasgow Coma Scale in trauma patients. Am J Emerg Med. Eylül 2012;30(7):1032-41.

139. Kleiven S, Peloso PM, von Holst H. The epidemiology of head injuries in Sweden from 1987 to 2000. Inj Control Saf Promot. Eylül 2003;10(3):173-80.

140. Firsching R, Woischneck D. Present status of neurosurgical trauma in Germany. World J Surg. Eylül 2001;25(9):1221-3.

141. Kay AD, Thornhill S, Teasdale GM. The head injured adult--who cares? Br J Neurosurg. Aralık 2001;15(6):508-10.

142. Servadei F, Verlicchi A, Soldano F, Zanotti B, Piffer S. Descriptive epidemiology of head injury in Romagna and Trentino. Comparison between two geographically different Italian regions. Neuroepidemiology. 2002;21(6):297-304.

143. Suresh V, Yaddanapudi LN, Podder S. Full Outline of UnResponsiveness score versus Glasgow Coma Scale in critically ill patients with altered sensorium: A comparison of inter-observer variability and outcomes. Indian J Anaesth. Ağustos 2019;63(8):640-7.