



T.C.

SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA
OPTİK SINİR ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN HASTA YÖNETİMİNDEKİ
YERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AYNUR ACAR

HAZİRAN 2015

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KAFA TRAVMALI HASTALARDA
OPTİK SİNİR ÇAPI ÖLÇÜMÜNÜN HASTA YÖNETİMİNDEKİ
YERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AYNUR ACAR

TEZ DANIŞMANI

YRD. DOÇ. DR. MURAT YÜCEL

HAZİRAN 2015

İÇİNDEKİLER

BEYAN	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER	İV
TABLolar	V
RESİMLER	VI
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tanım	3
2.2.Epidemiyoloji	3
2.3.Anatomi	4
2.4.Patofizyoloji	5
2.4.1.Primer Hasar	6
2.4.1.1.Kafatası Kırığı	7
2.4.1.2.İntrakraniyal Kanamalar	7
2.4.1.2.1.Epidural Hematom	7
2.4.1.2.2.Subdural Hematom	7
2.4.1.2.3.İntraserebral Hemoraji	8
2.4.1.2.4.Subaraknoid Hemoraji	8
2.4.1.3.Kup Ve Kontrkup Kontüzyon	8
2.4.1.4.Konküzyon	9

2.4.1.5.Diffüz Aksonal Yaralanma	9
2.4.2.Sekonder Hasar	9
2.5.Klinik Değerlendirme	11
2.6.Radyolojik Değerlendirme	14
2.6.1.Direkt Grafi	14
2.6.2.Bilgisayarlı Tomografi	14
2.6.3.Manyetik Rezonans Görüntüleme	16
2.6.4.Anjiografi	16
2.7.Tedavi	16
2.7.1.Hafif Kafa Travmalarında Tedavi	16
2.7.2.Orta Ve Şiddetli Kafa Travmalarında Tedavi	17
2.8.Kafa Travması Ve Ultrasonografi	20
3.GEREÇ VE YÖNTEM	22
4.BULGULAR	25
5.TARTIŞMA VE SONUÇ	30
6.ÖZET	37
7.SUMMARY	38
KAYNAKLAR	39
EKLER	45
ÖZGEÇMİŞ	47

BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 23/07/2014 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki tüm bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

../../2015

Dr. Aynur ACAR

İmza

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACEP	: American Collage of Emergency Physicians
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
GKS	: Glasgow Koma Skoru
İKB	: İntrakraniyal Basınç
KBTK	: Kanada Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi Kuralları
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
LP	: Lomber Ponksiyon
NOK	: New Orleans Kriterleri
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
ONSD	: Optik Sinir Kılıf Çapı (Optic Nerve Sheath Diameter)
PKS	: Post-Konküzyon Sendrom
SKA	: Serebral Kan Akımı
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
USG	: Ultrasonografi

TABLÖLAR

- Tablo 1.** Glasgow Koma Skoru
- Tablo 2.** New Orleans Kriterleri
- Tablo 3.** Kanada Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi Kuralları
- Tablo 4.** Demografik ve Travmaya İlişkin Veriler
- Tablo 5.** Optik Sinir Çapları
- Tablo 6.** Kraniyal BT Bulgularının Dağılımı
- Tablo 7.** Demografik ve Travma İlişkin Verilerin BT Bulguları İle Karşılaştırılması
- Tablo 8.** Kraniyal BT Bulgularına Göre Optik Sinir Çapının Tranvers Ve Longitudinal Eksende Ölçümü
- Tablo 9.** Patolojik Kraniyal BT Bulgusu Olan Hastalarda Optik Sinir Çapının Tranvers ve Longitudinal Eksende Ölçümü
- Tablo 10.** Optik Sinir Çapı Ölçümünün Duyarlılık ve Özgüllük Değerleri
- Tablo 11.** Çalışma Bulgularının Literatür Çalışmaları İle Karşılaştırılması

RESİMLER

- Resim 1.** Optik sinirin sonografik görünümü
- Resim 2.** Transvers ve longitudinal ekseninde görüntü elde etmek için prob pozisyonlar

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması, acil servise travma sebebiyle başvuran hastalarda hayatı tehdit edici yaralanmalardan biridir. Akut kafa travmalarında travmaya ikincil oluşan değişikliklerin hızlıca tespiti ve tedavisi hasta yönetiminin en önemli aşamasını oluşturur. İntrakraniyal patolojiler, akut kafa travmasının hayatı tehdit edici, hızlı tanı konulup gerekli tedavi yaklaşımlarının yapılması gerektiği komplikasyonlarından biridir (Goel ve ark,2008). Travma ile ilişkili intrakraniyal patolojilerin akut dönemde tespitinde Bilgisayarlı Tomografi (BT) temel yaklaşımdır. Fakat BT'nin kolay ulaşılabilen bir tanısal araç olmaması, radyasyon maruziyeti, maliyetinin yüksek olması ve görüntüleme için hasta transferi gerektirmesi ve uygulamanın uzun zaman alması BT kullanımında klinisyeni kararsızlığa düşürmektedir (Ma ve ark,2007). Bu sebeple travma sonrası hasta değerlendirmede BT alternatif olabilecek bir yöntem gerekmektedir.

Ultrasonografi (USG) acil serviste hasta başı uygulanabilen, invaziv olmayan, radyasyon içermeyen, düşük maliyetli, kısa sürede sonuç elde edilebilen ve hasta yönetimini iyi yönde etkileyen tanısal bir araçtır (Lichtenstein ve ark,2014). Acil servislerde USG tün bu özelliklerinden dolayı giderek daha yaygın kulannılmaya başlanan tanısal bir araç haline gelmiştir. USG'un kullanım amaçlarından biri de optik sinirin değerlendirilmesidir. Optik sinirin perinöral BOS bölmesi, kraniyospinal subaraknoid boşluk ile doğrudan ilişkilidir. Bu ilişki sayesinde intrakraniyal basınçtaki değişiklikler optik sinire iletilir (Hansen ve ark,1996). Bu sebeple USG ile optik sinir değerlendirmesi yapılarak optik sinirin çapındaki değişiklikler ile intrakraniyal patoloji varlığı üzerine ön fikirler oluşturulabilir.

Bu çalışmada acil servise kafa travması sebebiyle başvuran hastalarda optik sinir çapı ölçülerek intrakraniyal lezyon varlığında ve yokluğunda optik sinirdeki değişiklikler

tespit edilerek, optik sinir çapı ölçümünün acil hasta yönetimi üzerine etkilerini belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. TANIM

Kafa travması kafaya alınan herhangi bir darbe sonucu oluşan mental ya da fiziksel değişiklikler olarak tanımlanır. Bilinç kaybının mutlaka meydana gelmesi beklenmez. Kafa travmasının şiddeti ilk değerlendirmedeki Glasgow Koma Skoru (GKS)'na göre yapılır. GKS 14-15 hafif, 13-9 orta, 8 ve altındaki değerler ağır kafa travması olarak değerlendirilir (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım).

2. 2. EPİDEMİYOLOJİ

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl %90'ı hafif olmak üzere yaklaşık olarak 1,6 milyon kişi kafa travması sebebiyle hastaneye başvurur. Bu hastaların 800 000'i ayaktan tedavi planlanarak taburcu edilirken 270 000'i hastaneye yatırılarak tedavi edilir. Ağır kafa travması sebebiyle her yıl 52 000 ölüm meydana gelir. 52 000 hastada ise kalıcı nörolojik defisit meydana gelir (National Center for Injury Prevention and Control, 1996).

Yaralanma mekanizmaları yaş, cinsiyet, ırk ve yaşanan bölgeye göre değişir. Kafa travması erkeklerde iki kat fazla görülür. ABD'de tüm kafa travmalarının %50'sinin sebebi motorlu araç kazalarıdır. Düşmeler tüm popülasyonda ikinci sebep 75 yaş ve üzeri hasta grubunda ise ilk sebeptir. Ateşli silah yaralanmaları %12 oranında görülür ve en sık üçüncü sebeptir (Homas ve ark, 2008).

2. 3. ANATOMİ

Kraniyal anatomi; skalp, kafatası kemikleri, kemik dokunun altında bulunan meninksler, beyin parankimi, ventriküller ve damarsal yapılardan oluşur.

Kafatasının çevreleyen skalp; cilt, cilt altı doku, galea, areolar doku ve perikraniyumdan oluşur. Areolar doku ve perikraniyumun fazla kanlanması sebebiyle travma sonrası skalp yaralanmalarında ciddi kan kayıpları görülebilir.

Kafatası sekiz büyük kemikten oluşur ve bu kemikler birbirleri ile fibröz tipte eklem oluşturur. Bu eklemler yaşamın ilk yıllarında esneyebilen eklemler olmasına rağmen yetişkinlerde tamamen kemikleşir ve sutür hatlarını oluşturur

Beyin dokusu ve kafatası arasında beyin zarları ve beyin zarları arası boşluklar mevcuttur. Bu zarlar ve boşluklar omuriliğin etrafında da bulunur. Dura, araknoid ve pia mater beyni çevreleyen katmanlardır. Dura mater en dışta bulunan beyin zarıdır ve kafatasına yapışıktır. Dura mater bazı bölgelerde ikiye ayrılarak beynin kan ve BOS drenajını sağlayan venöz sinüsleri oluşturur. Dura materin altında daha ince bir bağ doku halinde araknoid mater bulunur. Araknoid materden dura materin oluşturduğu venöz sinüslere doğru araknoid granülasyon adı verilen ve bu sinüslere BOS drenajını sağlayan çıkıntılar uzanır. Beyin parankimine en yakın olan ve araknoid materin altında bulunan beyin zarı ise pia materdir. Araknoid ve pia mater arasındaki aralığa subaraknoid boşluk olarak adlandırılır. BOS üretimini ventrikülerde içinde bulunan koroid pleksus sağlar. Üretilen BOS subaraknoid boşlukta bulunur. Ventriküller arası BOS dolaşımı ise foramen Luschka ve Magendie ile Akvaduktus Sylvius aracılığı ile sağlanır. Sağlıklı bir yetişkinde günde yaklaşık olarak 500 ml BOS üretilir, beyin ve omurilik çevresinde bulunan BOS hacmi ise yaklaşık 150 ml'dir.

Beyin parankimi temel olarak iki dural yapı ile birbirinden ayrılan üç bölümden oluşur. Bu bölümler beyin, beyincik ve beyin sapıdır. Beyin ön ve orta kraniyal fossada bulunur ve frontal, pariyetal, oksipital ve temporal olmak üzere dört loba ayrılır. Falks serebri beyin yarımkürelerini ikiye ayıran yapıdır. Tentoryum serebelli ise, beyin ile beyincik ve beyin sapını ayırır. Serebral korteksi nöronal hücre

gövdeleri oluşturur. Serebral medulla ise nöronların aksonları ve bazal gangliyonları içerir. Beyincik arka kraniyal fossada bulunur ve motor hafıza ve dengenin düzenlenmesinden sorumludur. Beyin sapı ise kraniyal sinir çekirdekleri ile inen ve çıkan somatik yolları içerir (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım)

Beynin kanlanması ise; anterior ve posterior dolaşım ile sağlanır. İnternal karotis sistemin dalları olan ön ve orta serebral arterler beynin anterior dolaşımını, vertebrobasiler sistemden köken alan posterior serebral arter beynin posterior dolaşımını sağlar. Anterior dolaşım beynin ön kısmının kanlanması sağlar ve beyin kan akımının %80'ini sağlar. Posterior dolaşım ise beynin arka kısımlarını özellikle serebellum, oksipital loblar, talamus, hipotalamus ve beyin sapının kanlanmasını sağlamaktadır. Bu iki sistem anastomozlar aracılığı ile birbirine bağlanır. Anastomozlardan en önemlisi optik kiasma, hipotalamus ve mezensefalonu çevreleyen Willis Poligonu'dur. (Alpers ve ark, 1959).

2. 4. PATOFİZYOLOJİ

Kafatası sabit hacimli kapalı bir alandır. İntrakraniyal hacmi; beyin parankimi (<1300 ml), BOS (100-150 ml) ve intravasküler kan (100-150 ml) oluşturur. İntrakraniyal hacmi oluşturan komponentler İntrakraniyal Basıncı (İKB) oluşturur. İKB yaşa bağlı olarak değişkenlik gösterir. Yetişkinlerde 10-15 mmHg aralığında iken, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda ise 1,5-6 mmHg aralığındadır.

Beyin kalp debisinin yaklaşık %15'ini, toplam oksijen ihtiyacının ise %20'sini tüketir. Bu sebeple beyin dokusu düşük oksijen düzeyleri ve iskemiye karşı duyarlıdır. Serebral Kan Akımı (SKA) bölgesel doku ihtiyacına göre değişiklikler gösterir. Lokal SKA; kan hacmi, pH, parsiyel oksijen basıncı, parsiyel karbondioksit basıncındaki mikrovasküler düzeydeki değişiklikler aracılığı ile düzenlenir ve oksijen dağılımı ve metabolizması arasındaki denge sağlanır. Hipertansiyon, hipokarbi ve alkaloz varlığında vazokonstriksiyon meydana gelir. Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB) beyin dokusunu kanlanmasını sağlamak için gereken basınç farkıdır ve Ortalama Arter Basıncından (OAB) intrakraniyal basıncın çıkarılması ile elde edilir.

SPB : OAB-İKB

OAB : Diyastolik Kan Basıncı + [(Sistolik Kan Basıncı-Diyastolik Kan Basıncı)/3]

Beyin kan akımının bölgesel düzenlemeleri otonöregülasyon olarak adlandırılır. SPB 50-150 mmHg arasında olduğunda otonöregülasyon mekanizmaları aracılığı ile bölgesel hücresel oksijen ihtiyacı ve SKA'nın devamlılığı sağlanır. Travma hastalarında ise otonöregülasyon mekanizmaları bozulur ve kan basıncındaki ılımlı değişiklikler dahi hücresel düzeyde hipoksiye sebep olabilir. SPB 50 mmHg'nın üzerinde olduğunda serebral kan akımı korunur. Bu değer altında otonöregülasyon mekanizmaları etkili değildir. İKB'nin hızlı arttığı durumlarda otonöregülasyon mekanizmaları etkili olmadan hasta kliniğinde değişiklikler ortaya çıkar. Hipertansiyon, bradikardi ve solunum düzensizliğinden oluşan Cushing Triadı İKB artışının klinik yansımalarındandır. Cushing triadı hızlı İKB artışının klasik göstergelerinden olmasına rağmen ancak hastaların üçte birinde görülür ve çocuklarda erişkinlerden daha sıktır. (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım).

Travma sonrası oluşan nörolojik hasarın tamamı travma anında ortaya çıkmaz. Oluşan hasar, primer ve sekonder hasar olarak kategorize edilir. Travma anında ve travma mekanizması ile ilişkili olarak ortaya çıkan ve engellenemez değişiklikler primer hasarı oluşturur. Sekonder hasar; hipoksi, hipotansiyon, beyin ödemi, intrakraniyal basınç artışı ve serebral perfüzyon basıncının azalmasına ikincil gelişen iskemi sebebiyle ortaya çıkan ve uygun tedavi girişimleri ile önlenemeyen değişiklikleri içerir. Kafa travması sonrası hastane içi ölümlerin önde gelen sebebi sekonder hasardır. (Mass ve ark, 2008).

2. 4. 1. Primer Hasar

Primer hasar travma anında ilk etki ile oluşan ve önlenemez hasarı ifade eder. Fiziksel hasar sabit bir cisim darbesi ya da fiziksel temas olmadan ani hızlanma yavaşlama etkisi ile oluşabilir. Kafatası kırığı, intrakraniyal hematoma, lacerasyon, kontüzyon, penetran yaralanma gibi fokal ya da diffüz aksonal yaralanma gibi yaygın olabilir (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım).

2. 4. 1. 1. Kafatası Kırıkları

Kraniyal kubbe veya taban kırıkları şeklinde karşımıza çıkabilir. Kafatası kırıklarında ciddi beyin hasarı, hematoma ve/veya kraniyal sinir hasarı meydana gelebilir.

Kubbe kırıkları; genellikle lineerdir ve sinüslere kadar uzanır. Yıldız şeklinde, açık ya da kapalı, deprese veya non-deprese şeklinde sınıflandırılabilir. Tek kemik parçası içeren kırıklar basit kırık, iki ya da daha fazla kemik parçası içeren kırıklar ise birleşik kırık olarak tanımlanır.

Kafa tabanı kırıkları; bu tür kırıklar kraniyal sinir hasarına neden olabilir. Ayrıca kulak, burun ve boğaz ile ilişkili yaralanmalarla da karşımıza çıkabilirler. (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım).

2. 4. 1. 2. İntrakraniyal Kanamalar

2. 4. 1. 2. 1. Epidural Hematom

Epidural hematomda kanama kafatası ile dura mater arasındadır. Kafa travması sonrası hastaların yaklaşık %2'sinde görülür. Mortalite %5-50 arasındadır. Sıklıkla temporal bölgeye alınan künt travma sonrası oluşan kemik kırıkları ile birlikte orta meningeal arterin yaralanması sonucu oluşsa da, paryetooksipital bölge travmalarında venöz sinüs hasarlanmaları sonucu da epidural hematom oluşabilir. Epidural hematom tespit edilen hastalarda travma sonrası ortaya çıkan bilinç kaybının düzeldiği ve bilincin normal haline geldiği süre lucid interval olarak tanımlanır. Tanı kraniyal BT görüntüleme ile konur. Sıklıkla temporal bölgede lokalize bikonkav hiperdens lezyon BT bulgusunu oluşturur (Junior JR ve ark, 2015).

2. 4. 1. 2. 2. Subdural Hematom

Subdural hematom, duramater altında seyreden köprü venlerin hasarlanması sonucu ortaya çıkar. Nadiren kortikal arterlerin yırtılması da subdural hematoma sebep olabilir. Travma sırasında oluşan akselerasyon deselerasyon hareketi damarsal yaralanmaların sebebidir. Kanamanın yerleşimi dura ile araknoid mater arasındadır. Yaşlılarda ve kronik alkol kullanımı olan kişilerde beyin atrofisi varlığı sebebiyle subdural hematom sıklığı yüksektir. Subdural hematom; akut, subakut ve kronik

olarak sınıflandırılır. Akut subdural hematoma travma sonrası 14 gün içinde görülen kanamayı ifade ederken, 14.günden sonra ortaya çıkan kanamalar kronik olarak kabul edilir. Tanı BT görüntüleme ile konur. BT’de beyin dokusuna konkav şekilde ve sutür hatlarını geçen hiperdens lezyon gözlenir (Mahapatra A ve ark, Textbook of Traumatic Brain Injury, Jaypee, 2012).

2. 4. 1. 2. 3. İntraserebral Hemoraji

İntraserebral hemoraji sıklıkla künt kafa travmasından günler sonra kontüzyona uğramış beyin dokusunda ortaya çıkar. Koagülopatisi olan hastalarda daha sık görülür. İlk BT değerlendirmede patoloji tespit edilmeyen ve koagülopatisi olan hastalarda mental durum takibi gerekir. Mental durum değişikliği olan hastalarda ise görüntülemenin tekrarlanması gerekir (Oertel M, 2002).

2. 4. 1. 2. 4. Subaraknoid Hemoraji

Subaraknoid mesafedeki küçük damarların laserasyonu sonucu ortaya çıkar. Orta ve şiddetli kafa travması olan hastalarda görülen en sık anormal kranial BT bulgusudur. Mortalitesi diğer travmatik intrakranial kanamalardan yüksektir. Travma sonrası erken dönemde yapılan görüntülemede BT’de kanama saptanmayabilir. BT duyarlılığı travmayı takip eden 6-8 saatte daha yüksektir (Friedman ve ark, 2001).

2. 4. 1. 3. Kup ve Kontrkup Kontüzyon

Kontüzyon vasküler hasar ve doku hasarının birleşimi ile oluşur (Ommaya ve ark,1971). En sık oksipital lobda görülür. Travmatik subaraknoid kanama ile birlikteliği sıktır. Kup lezyonlar kafatasının direkt travmaya maruz kaldığı kısmında oluşurken kontrkup lezyonlar travma bölgesinin karşı tarafında oluşur. Travmanın şiddeti ve mekanizması kup ve kontrkup lezyon oluşumunda etkilidir. Küçük ve sert cisimlerle oluşan yaralanmalarda kup lezyon oluşurken, büyük cisimlerle oluşan yaralanmalarda enerji tüm kafaya yayılır ve kontrkup lezyon görülür (Bullock R ve ark, 1991).

2. 4. 1. 4. Konküzyon

Sıklıkla spor yaralanmaları ile birlikte görülen konküzyon, sinirsel fonksiyonlarda ortaya çıkan hızlı ve geçici değişiklikleri kapsayan klinik bir sendromdur. Hastalarda bilinç kaybı, görme kaybı ya da denge bozukluğu görülebilir. Semptomlar travma sonrası hemen başlayabilir ya da günler haftalar içinde ortaya çıkabilir. Konküzyon tanısı koymak için kullanılacak uygun bir tanısal tetkik yoktur. Kranial BT görüntüleme klinik tabloya sebep olan ve cerrahi girişim gerektirebilecek patolojilerin dışlanmasını sağlar (Powell JW, 2001).

2. 4. 1. 5. Diffüz Aksonal Yaralanma

Beynin beyaz maddesi ve beyin sapındaki aksonal yapıların yaygın hasarı olarak tanımlanır. Lateral güçlerle oluşan hızlı akselerasyon deselerasyon hareketi falks ve tentoryumun gerilmesi ile diffüz aksonal hasarın sebebidir. Sıklıkla künt travma sonrası görülür. Şiddetli diffüz aksonal yaralanma varlığında beyin ödemi hızlı ortaya çıkar ve geri dönüşsüz nörolojik defisit görülür. BT görüntüleme normal olabilir. Fakat serebral korteksde gri beyaz cevher keşişim bölgesinde ya da beynin derin yapılarında noktasal kanama alanları görülebilir. Tedavi beyin ödemi ve İKB artışını engellemeye yöneliktir ve sınırlıdır (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım).

2. 4. 2. Sekonder Hasar

Sekonder hasar travma sonrası ortaya çıkar ve uzun süre devam edebilir. Uygun tedavi yaklaşımları ile oluşumu engellenebilir ya da sınırlandırılabilir. Sistemik hipotansiyon, hipoksi, İKB artışı, SPB'nda azalma, eksitatör aminoasitler ve endojen opioid peptitlerden kaynaklanabilir Nörokimyasal mediatörler aracılığıyla saatler ve günler içinde gelişebilir. Sınırlandırılmayan sekonder hasar sonucu beyin ödemi artışı ve herniasyon görülebilir. (Zink ve ark,1996).

Travma sonrası saatler içinde hücrel hasar sonucu beyinde biriken vazojenik sıvı beyin ödeminin ve İKB artışının sebebidir. Serebral kan akımı ve oksijenizasyonda ortaya çıkan eşik değer üzerindeki azalma veya intrakraniyal basınç artışı herniasyon riskini, beyin hasarını ve morbiditeyi artırır. Presinaptik mesafede glutamat düzeyi artar. N-metil-D-aspartat, α -amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol

propionik asid reseptörlerinde aktivasyon ortaya çıkar. Bu reseptörlerin aktivasyonu hücre içi kalsiyum, sodyum ve klor dengesini ve hücrenin normal işlevini ve koruyucu mekanizmalarını bozar. Hücresel düzeyde kalsiyum ve diğer iyonların şifti, mitokondriyal hasar, serbest oksijen radikallerinin oluşumu ve otoliz enzimlerinin aktivasyonu hücre zarı geçirgenliğinin bozulmasına sebep olur. Bu değişiklikler hücre ölümü ile sonuçlanır (Choi,1987).

Hücre ölümü sitokinler ve proinflamatuvar enzimlerin aktivasyonuna sebep olur. Organizmanın normal regülasyon mekanizmalarından biri olan inflamasyon travma sonrası sınırlandırılmazsa patolojik hale gelir ve yaralanma bölgesinde ve distalinde sinir iletimi kesintiye uğrar. Sinir iletiminin kesilmesi travma bölgesinin çevresinde bulunan sağlam nöronlarda apoptozu başlatır. Travma sonrası hücre ölümünün gerçekleştiği beyin dokusu etrafında başlayan hasar bir yıldan fazla sürebilir.

Devam eden hücresel hasara ek olarak sitotoksik ve ekstraselüler ödem ortaya çıkar. Sitotoksik ödem hücre zarı geçirgenliğinin ve iyon değişim mekanizmalarının bozulmasıdır. Ekstraselüler ödem ise kan beyin bariyeri ve akuaporin ve diğer hücre içi ve hücre dışı su değişimini sağlayan kanalların hasarlanması sonucu oluşur.

Endojen opioid peptitler eksitator aminoasitlerin presinaptik salınımını arttırarak hücresel hasarı şiddetlendirebilir. Muskarinik kolinerjik sistemin aktivasyonu kafa travması sonrası bilinç kaybı ve davranış değişiklikleri ile ilişkilidir. Travma sonrası aktive olan sempatoadrenomedüller ve serotonerjik yolak ile katekolamin düzeyi artar. Katekolamin artışı metabolizmayı hızlandırarak beyin hasarını derinleştirir. Travma sonrası ortaya çıkan bu değişiklikler beyin ödeminin sebepleridir. (Meier ve ark,2008).

Beyin ödemeine ikincil olarak İKB artar. Sağlıklı erişkinlerde İKB 0-15 mmHg arasındadır. İKB'nin artması SPB ve SKA'nı azaltarak iskemiye sebep olurken, aşırı artan İKB sonucu herniasyon meydana gelebilir. Beyin hasarının şiddeti intrakraniyal basınç artışı ile ilişkili olarak artar. Bu durum özellikle 40 mmHg'nın üzerindeki basınçlarda belirgindir. Artmış intrakraniyal basınç serebral hipoksi, serebral iskemi, serebral ödem, hidrosefali ve herniasyona sebep olabilir. İntrakraniyal yer kaplayan lezyonun direkt etkisi ile ya da intrakraniyal basınç artışı ile herniasyon meydana

gelebilir. Tentoryum serebellinin iç kenarı en sık görülen herniasyon tipi olan unkal herniasyonun görüldüğü bölgedir. Serebellar herniasyonda serebellum foramen magnumdan hernie olur ve beyin sapına bası yaparak bradikardi ve respiratuar arreste sebep olabilir (Tintinalli, McGraw-Hill,7.Basım).

Serbest radikal temizleyicileri, N-metil-D-aspartat antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri gibi birçok farmakolojik ajan kafa travmasında ortaya çıkan sekonder hasarı önlemek için denenmiştir fakat hiçbirinin etkili olduğu gösterilememiştir (Meier ve ark,2008).

2. 5. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Kafa travmalı hastalarda diğer travma hastalarında olduğu gibi havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirmesi birincil bakıda yapılmalı, eşlik eden diğer travmaların varlığı tespit edilmeli ve gereken müdahaleler yapılmalıdır.

Travmanın şiddetini, mekanizmasını ve eşlik edebilecek diğer sistem patolojilerinin varlığını belirlemek için detaylı anamnez alınmalıdır. Travmanın akselerasyon deselerasyon hareketine sebep olan bir mekanizma ile gerçekleşmesi kup ve kontrkup lezyon varlığını düşündürürken, doğrudan temporal kemik üzerine alınan darbe ile oluşan travmalarda epidural hematoma akla gelmelidir. Düşmelerde düşme yüksekliği, düşülen yüzeyin cinsi, doğrudan düşülen yüzey ile temas eden vücut kısmı, motorlu araç kazaları için aracın hızı, cinsi, emniyet kemeri kullanımı, hava yastığı açılması ve ön cam hasarı gibi hasar derecesi sorgulanmalıdır.

Hastanın travma öncesindeki hastalık ve ilaç kullanım öyküsü sorgulanmalı, özellikle antikoagülan kullanımı varlığı öğrenilmelidir. Olası ilaç ya da alkol intoksikasyonu göz önünde bulundurulmalıdır.

Bilinci açık olan hastalarda bulantı, kusma, baş ağrısı, hafıza kaybı, görsel ya da işitsel şikayetlerin varlığı da anamnezde sorgulanmalıdır (Tintinalli, McGraw-Hill,7.Basım).

Bilinci açık hastalarda hastanın kendisinden, bilinci kapalı hastalarda travmaya şahit olan kişilerden elde edilen öykünün ardından nörolojik muayeneye başlanır. Temel

nörolojik değerlendirilmede GKS kullanılır. GKS, 1974 yılında geliştirilmiştir ve kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde standart bir yöntem olmuştur (Teasdale, Jennett, 1974). GKS hastanın nörolojik durumunu değerlendirmede objektif bir yöntem olması ve tekrarlanabilir olması sebebiyle nörolojik durum takibinde kullanılabilir basit bir yöntemdir (Townsend ve ark,1994). GKS’de motor yanıt, sözel yanıt ve göz açma değerlendirilir. Toplam skor genellikle travma sonrası ilk 6-8 saatlik süreç için en iyi yanıtı işaret eder ve hastanın uzun dönem prognozunda belirleyicidir. Özellikle motor yanıt travmatik beyin hasarının en güçlü belirleyicisi ve prognostik göstergesidir (Waxman ve ark,1991). Hafif kafa travmalarında GKS 14-15 iken, orta kafa travmalarında GKS 9-13 ve ağır kafa travmalarında ise 8 ve altındadır. Kafa travmalarının %90’ı hafif niteliktedir ve genellikle bilinç kaybı, nörolojik defisit ve primer beyin hasarı görülmez (Tintinalli, McGraw-Hill,7.Basım).

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

GLASGOW KOMA SKALASI		
	YANIT	PUAN
GÖZLER	Spontan Açık	4
	Sözel Uyarana Açık	3
	Ağrılı Uyarana Açık	2
	Cevapsız	1
MOTOR CEVAP	Emirlere Uyar	6
	Ağrıyı Lokalize Eder	5
	Ağrıya Çekme Yanıtı Verir	4
	Ağrıya Fleksör Yanıt Verir	3
	Ağrıya Ekstansör Yanıt Verir	2
	Cevapsız	1
SÖZEL CEVAP	Oryante	5
	Dezoryante	4
	Anlamsız Kelimeler	3
	Anlaşılmaz Sesler	2
	Cevapsız	1

İnspeksiyonda tespit edilecek patolojiler travmaya ikincil oluşabilecek değişiklikler ile ilgili ön tanılar oluşmasını sağlar. Yüz ve saçlı derinin muayenesinde ekimoz, laserasyon, sefal hematoma, sutür diastazı varlığı belirlenir. Bilateral orbital ekimoz (rakun gözü) ve mastoid bölgede ekimoz (Battle işareti) varlığı temporal ve frontal kemik kırıklarını düşündürür. Otore ve rinore varlığı ise kafa tabanı kırığı varlığını destekler (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009).

Nörolojik muayenenin bir yönü pupil muayenesidir. Pupil reaktivitesi, boyutu ve anizokori varlığı değerlendirilir. Bilinci kapalı bir hastada tek taraflı dilate ve ışık refleksi olmayan pupil varlığı acil cerrahi dekompresyon gerektiren ve unkal herniasyona sebep olan intrakraniyal patoloji varlığını düşündürür. Bilateral ışık refleksi olmayan dilate pupiller, bilateral unkal herniasyon, azalmış beyin perfüzyonu ile birlikte artmış İKB, şiddetli hipoksi ya da ilaç etkisinden kaynaklanabilir. Bilateral iğne ucu pupiller ise pons lezyonlarında ve opiat kullanımında görülebilir.

Nörolojik muayenenin diğer bir yönü de motor fonksiyonların değerlendirilmesidir. Motor fonksiyon değerlendirilmesi olası intrakraniyal patolojileri akla getirmede faydalıdır. Motor fonksiyonlarda bozulma beyin, omurilik ve periferik sinir hasarının göstergesi olabilir. Bilinci kapalı hastalarda ağırlı uyarana verilerek ekstremiteler hareketleri değerlendirilebilir. Dekortike ve deserebre yanıt ağırlı uyarana sonrası oluşan yanıtlardır. Üst ekstremiteler fleksiyonu ile birlikte alt ekstremiteler ekstansiyonu varsa ağırlı uyarana dekortike yanıt olarak kabul edilir. Dekortike yanıt beyin korteksi ve mezensefalon arasındaki şiddetli yaralanmayı ifade eder. Ağırlı uyarana her iki kolda ekstansiyon ve iç rotasyon ile birlikte el bileği ve parmaklarda fleksiyon ve iç rotasyon ve alt ekstremitelerde ekstansiyon görülürse deserebre yanıt olarak kabul edilir. Deserebre yanıt ise mezensefalon ile bulbus arasındaki lezyonlarda görülür. Ağırlı uyarana yanıtsız hastalarda ise solunum paterni ve göz hareketleri beyin sapı fonksiyonu ile ilgili bilgiler verir. Okülosefalik ve okülovestibüler refleks beyin sapı fonksiyonlarının değerlendirmesinde kullanılabilir, fakat öncesinde servikal yaralanma varlığı dışlanmalıdır. (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009).

2. 6. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Kafa travmalı hastalarda radyolojik değerlendirme direk grafi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve anjiyografiyi içerir.

2. 6. 1. Direkt Grafi

Direkt grafiler kolay ulaşılabilir ve ucuz olmalarına karşın travmatik beyin hasarının tespitinde duyarlılık ve özgüllüğü düşük tespit edilen görüntüleme yöntemleridir. Güncel kılavuzlarda kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde direkt grafiler önerilmez. Penetran yaralanmalarda ise cismin penetrasyon derecesini değerlendirmede kullanılabilir (Hoffman ve ark, 2000, Zagoda ve ark, 2002).

2. 6. 2. Bilgisayarlı Tomografi

BT akut kafa travmalarında altın standart görüntüleme yöntemidir. Görüntüleme kontrastsız yapılır ve oksiput tabanından vertekse doğru 5 mm kalınlıkta kesitler alınır. Kemik pencere, yumuşak doku penceresi ve subdural pencerede imajlar elde edilir (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009).

Kafa travmalı hastalarda GKS'nun 15'den küçük olması, patolojik nörolojik muayene bulgusu, anterograd amnezi, pupiller asimetri, bilinç kaybı, kafa tabanı kırığını düşündüren muayene bulguları ve penetran yaralanmaların varlığı kraniyal BT çekme endikasyonlarını oluşturur. Koagülopatisi olan, 5 basamak ya da daha fazla veya 3 fitten (1 fit 30,48 cm) yüksekte düşme öyküsü olan ve 65 yaşın üstünde olan hastalarda, GKS 15 olsa dahi, kraniyal BT görüntüleme yapılmalıdır. Mental durum değişikliği olan her hastada kraniyal BT görüntüleme ile birlikte servikal görüntüleme de yapılmalıdır. BT, bu hasta grubu için direk grafilere üstündür ve kraniyal görüntüleme ile eş zamanlı yapılabilir (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009).

Hafif kafa travmalı hastalarda ise BT görüntüleme kriterleri net değildir. Kanada Kraniyal BT Kuralları (KBTK) ve New Orleans Kriterleri (NOK) hafif kafa travmalı hastalarda BT endikasyonlarını belirlemek amacıyla geliştirilmiştir. NOK'de baş ağrısı, kusma, posttravmatik amnezi, klavikula üzerinde belirgin travma bulgusu, nöbet, intoksikasyon varlığı ve yaşın 60 üstünde olması anormal BT varlığı için

belirleyici olarak kabul edilir. Kriterlerin birlikte yokluğunda negatif prediktif değer %100'dür (Haydel ve ark,2000). KBTK ise kafa travmalı hastaları muayene bulguları ve anamnez özelliklerine göre orta ve yüksek riskli olarak sınıflandırır ve kraniyal BT gerekliliğini belirler (Stiell ve ark,2001).

Tablo 2. New Orleans Kriterleri

Künt kafa travması sonrasında GKS 15, bilinç kaybı, normal nörolojik muayene bulguları ve aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında BT çekme endikasyonu oluşur
Baş ağrısı
Kusma
Yaş >60
İlaç veya Alkol İntoksikasyonu Varlığı
Kısa Süreli Hafızada Kayıp
Klavikula Üzerinde Travmanın Fizik Muayene Bulguları
Nöbet

Tablo 3. Kanada Kraniyal BT Kuralları

Minör kafa travması sonrası GKS 13-15 olan ve eşlik eden oryantasyon bozukluğu, bilinç kaybı ve amnezi olan hastalarda BT çekme endikasyonu oluşur
Cerrahi girişim için yüksek risk oluşturan durumlar Yaralanmadan sonraki 2. saatte GKS<15 olması Açık kafatası kırığı ve çökme kırığı şüphesi Kafa tabanı kırığının düşündüren muayene bulgusu varlığı (hemotimpanium, rakun gözleri, otore, rinore) İki kereden fazla kusma olması Yaş >65
Kraniyal BT'de hasar varlığı için orta risk oluşturan durumlar Olay anından geriye doğru 30 dakikanın üzerinde amnezi varlığı Tehlikeli travma mekanizmaları ile yaralanma (araç dışı trafik kazası, yolcu iken araçtan dışarı fırlama ile yaralanma, yaklaşık 1 metre ya da 5 basamaktan düşme)

Kraniyal BT belli bir sıralama içinde değerlendirilir. İlk olarak kemik pencerede verteksten kafa tabanı ve yüz kemiklerine kadar olası fraktür açısından değerlendirilir. Ardından yumuşak doku penceresinde ekstra-aksiyal hematoma, intraparakimial hematoma ve kontüzyon araştırılır; hidrosefali, serebral ödem, orta hat şifti ve bazal sistemalara bası varlığı belirlenir. Yumuşak doku penceresinde gözden kaçabilecek hemorajilerin tespiti için subdural pencere kullanılabilir (Stein ve ark,1993).

Kraniyal BT'nin kafatası kırığı ve akut kanama tespitinde sensitivitesi yüksektir, fakat posterior fossa lezyonlarının tespitinde yetersiz kalabilir (Stein ve ark,1993).

İlk BT'de intrakraniyal lezyon tespit edilmeyen ve kanama diatezi olan hastalarda 4-8 saat sonra görüntüleme tekrarı önerilirken, nörolojik muayenesi kötü yönde değişen hastalara ise erken BT tekrarı gerekebilir (Stein ve ark,1993).

2. 6. 3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik Rezonans Görüntülemenin (MRG) akut kafa travmalarındaki rolü kısıtlıdır. Anatomik yapıların detaylı değerlendirilmesini sağlasa da, çekimin uzun zaman alması ve kritik hastalarda uygulanamaması MRG'nin dezavantajlarındanır. Açıklanamayan nörolojik defisiti olan subakut vakalarda, diffüz aksonal yaralanmalarda ve küçük parankimial kontüzyonların tespitinde MRG faydalıdır. Manyetik rezonans anjiyografi arteriyal yaralanma ve venöz sinüs trombozlarının tespitinde de kullanılabilir (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009).

2. 6. 4. Anjiyografi

Akut kafa travmalarında anjiyografi nadiren kullanılmaktadır. Geçmişte konvansiyonel anjiyografi künt kafa travmalı hastalarda kullanılabilmesine rağmen, BT'nin yaygın kullanımı neticesinde günümüzde anjiyografi vasküler hasar varlığını düşündüren durumlarda kullanılır (Goodwin ve ark, 2009).

2. 7. TEDAVİ

2. 5. 1. Hafif Kafa Travmalarında Tedavi

Kafa travmalarının çoğu hafif kafa travması olarak değerlendirilir. Hafif kafa travmalı hastaların çoğunluğunda takipte yeni patolojik muayene bulgusu

gelişmezken, bir kısmında ciddi değişiklikler meydana gelebilir. Hafif kafa travmalı hastalar düşük riskli ve orta riskli olarak sınıflandırılır. Baş ağrısı, bulantı, kusma varlığı düşük riskli olarak değerlendirilir, bu hastalarda dikkatli bir fizik muayenenin ardından radyolojik görüntüleme yapmadan takip ve gözlem önerilir. Güvenilir ev takibi yapılabilecek ise bu hastalar taburcu edilebilir. Antikuagülan kullanan hastalarda ise hafif kafa travmalarında dahi kraniyal BT görüntüleme yapılmalıdır. Taburculuğu planlanan hastalara kafa travmalı hastaların takip talimatlarını içeren evraklar verilmelidir. Hastanın iki saatte bir uyandırılması ve bilinç durumunun değerlendirilmesi, şiddetli baş ağrısı, devamlı bulantı-kusma, nöbet, uyku hali, anormal davranış ve kulak ya da burundan sıvı gelmesi halinde hastaneye başvurulması ev takibini yapacak kişiye söylenmelidir (Tintinalli, McGraw Hill,7.Basım).

Hafif kafa travmalı hastaların bir kısmında konküzyon mevcuttur. Konküzyonda beyin dokusunda yapısal değişiklik olmadan fizyolojik hasar görülür. Klinik tablo hafif şaşkınlık halinden on dakikanın üzerinde devam eden bilinç kaybına kadar değişebilir. Konküzyon tanısı konulan hastaların yaklaşık %30'unda Post-Konküzyon Sendrom (PKS) görülür. Baş ağrısı, bulantı, kusma, hafıza kaybı, baş dönmesi, çift görme, duygusal değişkenlik hali ve uyku bozuklukları varlığı PKS olarak kabul edilir. Bulgular travma sonrası 4-6 haftada pik yapar ve 2-4 ay sürer. PKS çocuklarda yetişkinlerden daha sık görülür, şiddetli ve devamlı olduğunda multidisipliner yaklaşımla tedavi edilmelidir (Tintinalli, McGraw Hill, 7.Basım).

Devamlı kusma, şiddetli baş ağrısı, anterograd amnezi, bilinç kaybı ve alkol ya da ilaç intoksikasyon bulgusu olan hafif kafa travmalı hastalar orta riskli grupta kabul edilir. Bu hastalarda radyolojik görüntüleme sonrasında BT'de patolojik bulgu yoksa, ilaç-alkol intoksikasyonu tedavi edilerek en az 8 saat gözlem sonrası taburcu edilebilir (Tintinalli, McGraw Hill, 7.Basım).

2. 7. 2. Orta ve Şiddetli Kafa Travmalarında Tedavi

Orta ve şiddetli kafa travmalarında tedavi kardiyopulmoner stabilizasyonla başlar. Resusitasyonun temel amacı hipoksi ve hipotansiyonu önlemektir. Hipoksi ve hipotansiyon yüksek mortalite ile ilişkili olduğu gibi hiperoksi de prognozu kötü

etkiler (Winter ve ark, 2005). Arteriyel basınç 90 mmHg ve saturasyon %90'nın üzerinde tutulmalıdır. Hastanın kardiyopulmoner stabilizasyonu sağlandıktan sonra nörolojik değerlendirme yapılır. GKS kafa travmasının şiddetini belirlemede yardımcıdır fakat tam nörolojik değerlendirme sağlamaz. GKS belirlendikten sonra tam nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Sonraki adım hızla kraniyal BT çekilmesi ve sonuçların değerlendirilmesidir. BT'de cerrahi girişim gerektiren lezyon varlığında ameliyathaneye transfer hızla sağlanır. 5 mm'den fazla orta hat şiftine sebep olan ekstra-aksiyal hematomlar, hacmi 30 ml'nin üzerinde olan intra-aksiyal hematomlar, açık kafatası kırıkları ve 1 cm'nin üzerinde çökmenin olduğu kafatası kırıkları cerrahi girişim gerektirir. 3 cm'nin üzerindeki temporal ve serebellar hematomlar yüksek risklidir ve cerrahi tedavi gerekir (Tintinalli, McGraw Hill, 7.Basım).

Travma hastalarında ilk sıvı resusitasyonu sağlandıktan sonra hastayı övolemik tutacak şekilde idame sıvı tedavisi planlanır (Winter ve ark, 2005).

Yatak başının yükseltilmesi kafa travmalı hastalarda yardımcı tedavi yöntemlerinden biridir. Yatak başının 20-30° elevasyonu beyinden kalbe venöz dönüşü artırarak kafa içi basıncın azalmasına sebep olur. Hipovolemik hastalarda ise yatak başı elevasyonu serebral kan akımında düşmeye sebep olur, bu sebeple yatak başı elevasyonu önerilmez. Spinal yaralanma ihtimali olan hastalarda spinal yaralanma dışlanana kadar ya da stabilizasyon sağlanana kadar elevasyon yapılmaz (Kim ve ark, 2014).

Orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda ajitasyon görülebilir ve sedasyon gerekliliği oluşur. Multitravmalı hastalarda eşlik eden diğer sistem travmalarının varlığı ağrıya sebep olur. Periyodik nörolojik muayeneyi etkilemeyecek şekilde kısa etkili analjezik ve sedatif ajanlar uygulanabilir (Winter ve ark, 2005).

Kafa içi basınç monitorizasyonu kafa travmalı hastaların prognozunu pozitif yönde etkiler. GKS 9'un altında olan, derin sedasyon ve nöromusküler blokaj uygulanan hastalarda ve kafa travması ile birlikte cerrahi gerektiren başka bir travma sebebiyle anestezi uygulanacak hastalarda kafa içi basınç monitorizasyonu endikedir (Alali ve ark, 2013). Kafa içi basınç monitorizasyonu için invaziv bir prob yerleştirilir ve

parankimal, intraventriküler ve epidural olarak kafa içi basınç takip edilir. Kafa içi basınç ölçümü için invaziv olmayan metotlar ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

KİBAS tespitinin ve tedavisinin amacı sekonder hasarı azaltmak ve beynin travma öncesi metabolik durumuna gelmesini sağlamaktır. İntrakraniyal hacmi; serebral kan hacmi, BOS ve beyin parankimi oluşturur. Yatak başı elevasyonu kalbe venöz dönüşü arttırarak serebral venöz kan hacmi azaltır. BOS hacmi toplam intrakraniyal hacmin yaklaşık %2-3'ünü oluşturur. Yerleştirilen ventrikülostomi kateteri ile BOS drenajı kafa içi basınçta anlamlı düşüğe sebep olur. İntrakraniyal hacmin büyük kısmını beyin parankimi oluşturur. Travmaya sekonder beyin ödemi gelişimi intrakraniyal basıncın artmasına sebep olur. Artmış parankimal hacme yönelik diürez, metabolik supresyon ve demkompresyon tedavileri uygulanabilir. Diüretikler beyin ödemi azaltarak intrakraniyal basıncı azaltır. Mannitol beyin dokusundan intravasküler alana sıvı transferine sebep olan bir osmotik diüretiktir. Etkisi hızla başlar ve 2-8 saat sürer. Furosemid ve gliserin de kullanılacak diüretiklerdendir. Mannitol loop diüretiklerinden daha az elektrolit inbalansına sebep olduğu için tercih edilir. Hipertonik salin infüzyonu da intrakraniyal basınç artışında diüretiklere alternatif olarak kullanılabilir (Lazaridis ve ark, 2013).

Kafa travması sonrası İKB artışı olan hastalarda uygulanabilecek tedavi yaklaşımlarından biri de dekompresif kraniektomidir. Dekompresif kraniektomide kafatası kemiklerinin bir kısmı çıkarılır ve dura mater genişletilir. Bu girişim intrakraniyal hacmi artırarak İKB'ın azalmasını sağlar (Nirula ve ark, 2014).

İKB artışını azaltmaya yönelik tedavi yaklaşımlarından bir diğeri ise metabolik supresyon tedavileridir. Metabolik supresyon tedavisinde amaç beynin metabolik hızını azaltarak bazal ihtiyaçlarını en aza indirmek ve İKB'ı azaltmaktır. Metabolik supresyon tedavisi sırasında hipotansiyon, aritmi, miyokardiyal supresyon, koagülopati ve immun supresyon gibi ciddi sistemik istenmeyen etkiler ortaya çıkabilir. Bu sebeple diğer yöntemlerin etkili olmadığı İKB artışı olan durumlarda metabolik supresyon tedavisi uygulanabilir. Metabolik supresyon ilaç tedavisi ve indüklenmiş hipotermi ile sağlanır. Barbitüratlar metabolik supresyon tedavisinde kullanılan ilaç grubudur. İndüklenmiş hipotermi ile metabolik supresyon tedavisi tercih edilen durumlarda hafif hipotermi uygulanır. Hafif hipotermi için, iç ısı 34-

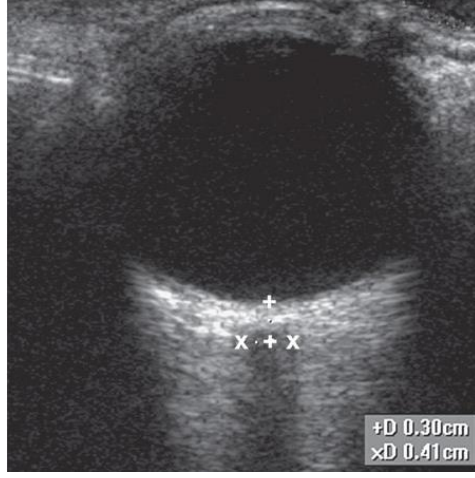
35C° olana kadar 24-48 saat içinde vücut ısısı düşürülür, ardından 2-3 gün içerisinde bazal vücut ısısına dönülür (Lu ve ark, 2012).

2. 8. KAFA TRAVMASI VE ULTRASONOGRAFİ

Acil servislerde USG kullanımını son yıllarda artmaktadır (Lewiss ve ark, 2013). USG multidisipliner olması ve hedefe yönelik değerlendirme sağlaması ile acil tıp pratiğinin ayrılmaz parçalarından birisi olmuştur (Gaspari, Bailitz, 2013). Radyasyon maruziyeti olmadan, hasta başında değerlendirme sağlaması ve maliyeti düşük bir yöntem olması USG'nin avantajlarından biridir (Moore, Copel, 2013). Bulguları hastanın klinik prezentasyonu ile korele etme imkanı sağlaması tanı doğruluğunu artırır. Değişen klinik bulgu varlığında tekrarlanabilir (Greenbaum ve ark, 2004). American Collage of Emergency Physicians (ACEP) uzmanlık eğitimi için acil serviste USG kullanımını ile ilgili kılavuzlar yayınlamıştır. Kılavuzlar; travma, intrauterin gebelik, abdominal aort anevrizması, derin ven trombozu, kardiyak, biliyer, üriner, yumuşak doku, torasik, oküler ve girişimsel işlemlerde USG kullanımını kapsar (American Collage of Emergency Physicians, 2009).

Oküler USG kullanımını özellikle travma hastalarında öne çıkmaktadır. Bunun başlıca nedenleri; travma hastalarında oftalmoskop kullanımının papil ödemi değerlendirmesindeki güçlüğü, özel ekipman ve uzmanlık gerektirmesi, zaman alıcı bir işlem olması; BT'nin, radyasyon maruziyeti, maliyeti, kolay ulaşılabilir olmaması ve hasta transferi gerektirmesi; invaziv olarak BOS basıncının ölçülmesinin tehlikeli bir uygulama olması sayılabilir (Geeraerts ve ark, 2007).

Oküler değerlendirme optik sinir üzerinden yapılır. Optik sinir diensefalondan köken alan, pia, araknoid ve dura mater ile çevrili bir kranial sinirdir. Subaraknoid boşluk ve BOS aracılığı ile beyin ile ilişki halindedir ve intrakranial basınç artışı optik sinire iletilir (Mukherjee ve ark, 2013). Optik sinir çapı göz küresinin 3 mm gerisinden ölçüldüğünde yetişkinlerde 5 mm'den küçüktür. 1-15 yaş arası kişilerde 4,5 mm ve 1 yaş altında ise 4 mm normal kabul edilir (Ma, Emergency Ultrasound, McGraw-Hill, 2007). Yetişkin hastalarda 5 mm'nin üzerindeki değerler intrakranial basınç artışını destekler. KİBAS'da ise optik sinir çapı sıklıkla 7,5 mm'de plato yapar (Ma, Emergency Ultrasound, McGraw-Hill, 2007).



Resim 1. Optik sinirin sonografik görünümü

İşlem sırasında USG cihazı hastanın sağında yer alacak şekilde incelemeye başlanır. Değerlendirme supin pozisyonda yatan hastada göz kapağı kapalı olarak yapılır. Kapalı göz kapağı üzerine jel konulur. Jel gözkapağı ile prob arasına hava girmesini ve artefakt oluşumunu azaltır. Değerlendirme 7-15 MHz frekanslı lineer prob ile yapılır. Optik sinir göz küresinin arkasında seyrederek. Küçük prob hareketleri ile optik sinir görüntüsü olabildiğince kesintisiz olarak elde edilir. Transvers ve longitudinal ekseninde görüntüler elde edilir (Ma, Emergency Ultrasound, McGraw-Hill, 2007). Bu şekilde göz küresi ve retrobulber yapılar değerlendirilebilir (Blaivas ve ark, 2002). Aynı zamanda intrakraniyal basınç değerlendirmesi de yapılabilir (Ma ve ark, 2007). Temelde yeni gelişen görme bozuklukları, göz travmaları, kafa travmaları ve mental durum değişiklikleri oküler USG için endikasyon oluşturur (Geeraerts ve ark, 2007). Özellikle penetran yaralanmalar, retina dekolmanı ve papil ödem gibi patolojiler etkili ve güvenilir bir şekilde değerlendirilebilir ve gereklilik halinde de herhangi bir mahzur olmadan tekrarlanabilir (Blaivas, 2007).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde prospektif, randomize ve çift kör olarak 17/07/2014-10/01/2015 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma için Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan (16214662/050.01.04/98) ve çalışmaya katılan tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır.

Çalışmaya Alma Ölçütleri:

- Künt kafa travması sonrası ilk 24 saat içinde acil servise başvuran,
- 18 yaş üzeri,
- NOK'a göre BT çekme endikasyonu olan ve
- Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar.

Çalışmadan Dışlama Ölçütleri:

- Göz travması olan,
- Bilinen optik sinir tutulumu ile giden hastalığı olan ve
- Hızla müdahale edilmesi gereken hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar.

Prosedür: Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk değerlendirmesinde yaş, cinsiyet, hastaneye geliş şekli, geliş süresi ve travma mekanizması sorgulandı. GKS'ları tespit edildi ve NOK'a göre BT çekme endikasyonu oluşturan klinik bulgular öğrenilerek hasta değerlendirme formuna kaydedildi. Hastaların BT görüntülemeleri acil servisteki Toshiba marka cihaz ile gerçekleştirildi (Toshiba Alexion 16, Japonya). BT görüntüleri radyoloji kliniği ile birlikte değerlendirildi. Hastalara ait optik sinire ait USG incelemeleri BT bulgularından haberdar olmayan diğer bir araştırmacı tarafından acil serviste bulunan Mitsubishi marka portabl USG cihazı ile yatak başında gerçekleştirildi (Toshiba Nemio Xg SSA 580A, Japonya). Optik sinir çapı

ölçümleri, 7,5 MHz lineer prob ile hem sağ hem de sol göz için longitudinal ve transvers eksende yapıldı. Supin pozisyonda ve gözü kapalı olan hastanın göz kapağı üzerine ultrason jeli uygulanarak hava artefaktı oluşumu engellendi. Bulgular hasta değerlendirme formuna kaydedildi.



Resim 2. Transvers Ve Longitudinal Eksende Görüntü Elde Etmek İçin Prob Pozisyonları

Optik sinir çapının 5 mm'den büyük olması intrakraniyal lezyon varlığı lehine değerlendirildi (Goel ve ark, 2008). Kraniyal BT bulgularına göre hastalar intrakraniyal patolojisi olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. İki grup arasında optik sinir çapı ölçümleri karşılaştırılarak optik sinir çapının intrakraniyal lezyon varlığı ile ilişkili olup olmadığı araştırıldı.

İstatistiksel Analiz: Tanımlayıcı istatistikler frekans, yüzde, ortalama, standart sapma değerleri ile sunuldu. Normallik testinde gruptaki örneklem sayısı 50'den küçük olduğunda Shapiro Wilks, büyük olduğunda Kolmogorov-Smirnov testi

kullanıldı. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde t testi kullanıldı. Üç evre grubun karşılaştırılmasında ANOVA testi ve ikili karşılaştırmalar için Sidak testi kullanıldı.0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizler SPSS 22.0 paket programı ile yapıldı.

4. BULGULAR

Acil servise künt kafa travması sebebiyle başvuran ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan 100 hasta üzerinde çalışma gerçekleştirildi. Hastaların %60'ı erkek ve yaş ortalamaları $42,09 \pm 18.25$ (min: 18, max: 92) olarak tespit edildi. Travma sonrası hastaların %15'inin sevkli olarak ve ortalama acil servise 114 ± 60 (min: 10, max: 1200) dakikada ulaştığı saptandı. Travma mekanizması açısından yapılan incelemede ise en sık nedenin düşme (%30) olduğu belirlendi. GKS ile ilgili yapılan değerlendirmede hastaların tamamında skorun 15 olduğu tespit edildi. BT çekme endikasyonlarına bakıldığında hastaların %19'unda baş ağrısı ve %15'inde ise kusmanın en sık nedenler olduğu tespit edildi (Tablo 4).

Tablo 4. Demografik ve Travmaya İlişkin Veriler			
	Ortalama	Min	Max
Yaş	42,09±18.25	18	92
		n	%
Cinsiyet	Kadın	40	40
	Erkek	60	60
Hastaneye Geliş Şekli	Doğrudan	85	85
	Sevkli	15	15
Travma Mekanizması	Düşme	30	30
	Motorlu Araç Kazası	24	24
	Kafaya Bir Cisimle Alınan Darbeler	24	24
	Darp	10	10
	Yüksekten Düşme	12	12
BT Endikasyonları	Baş ağrısı	19	19
	Kusma	15	15
	Yaş >60	22	22
	İntoksikasyon	4	4
	Amnezi	8	8
	FM bulgusu	3	3
	Nöbet	1	1

Çalışmaya dahil edilen hastalardaki optik sinir çapları değerlendirildiğinde her iki göz için ve her iki ekseninde en düşük optik sinir çapının 3,30 mm, en büyük optik sinir çapının ise 8,30 mm olduğu tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5. Optik Sinir Çapları

	Ortalama	Min	Max
Sağ Optik Sinirin Longitudinal Çapı	4,59±0,69	3,30	7,90
Sağ Optik Sinirin Transvers Çapı	4,62±0,72	3,40	8,30
Sol Optik Sinirin Longitudinal Çapı	4,70±0,74	3,40	8,10
Sol Optik Sinirin Transvers Çapı	4,70±0,73	3,40	8,20

Kraniyal BT bulguları değerlendirildiğinde hastaların %88'sinde intrakraniyal patoloji tespit edilmezken, %12'sinde intrakraniyal patoloji tespit edildi. En sık karşılaşılan patolojinin subdural hematom olduğu gözlemlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Kraniyal BT Bulgularının Dağılımı

Kraniyal Bt Bulguları	%
Normal	88
Patolojik	12
Deprese Kafatası Kırığı	2
Pnömocefali	1
Epidural Hematom	2
Subdural Hematom	5
Subaraknoid Hemoraji	1
İntraserebral Hemoraji	1

Kraniyal BT değerlendirmelerine göre patoloji saptanan ve saptanmayan grupların kendi aralarındaki karşılaştırıldığındaki ortaya çıkan durum tablo 7'de görülmektedir. Buna göre intrakraniyal patoloji ile karşılaşma olasılığının erkeklerde, herhangi bir merkeze uğramadan doğrudan başvuru yapanlarda, travma mekanizması düşme olanlarda ve baş ağrısının BT çekme endikasyonunu oluşturduğu hasta gruplarında daha fazla olduğu saptandı.

Tablo 7. Demografik ve Travma İlişkin Verilerin BT Bulguları İle Karşılaştırılması

			BT Bulguları		
			NORMAL	PATOLOJİK	TOPLAM
			(n:88)	(n:12)	
			n(%)	n(%)	
Cinsiyet	Kadın		38 (43,2)	2 (16,7)	40
	Erkek		50 (56,8)	10 (83,3)	60
Hastaneye Geliş Şekli	Doğrudan		74 (84,1)	11 (91,7)	85
	Sevкли		14 (15,9)	1 (8,3)	15
Travma Mekanizması	Düşme		25 (28,4)	5 (41,7)	30
	Spor yaralanması		-	-	0
	Motorlu Araç Kazası		23 (26,2)	1 (8,3)	24
	Kafaya Bir Cisimle Alınan Darbeler		21 (23,9)	2 (16,7)	24
	Darp		10 (11,4)	-	10
	Yüksekten Düşme		8 (9,1)	4 (33,3)	12
	Diğer		-	-	-
	BT Endikasyonları	Baş ağrısı	Var	12 (13,6)	7 (58,3)
Yok			76 (86,4)	5 (41,7)	81
Kusma		Var	12 (13,6)	3 (25)	15
		Yok	76 (86,4)	9 (75)	85
Yaş>60		Var	17 (19,3)	5 (41,7)	22
		Yok	71 (80,7)	7 (58,3)	78
İntoks		Var	3 (3,4)	1 (8,3)	4
		Yok	85 (96,6)	11 (91,7)	96
Amnezi		Var	8 (9,1)	-	8
		Yok	80 (90,9)	12 (100)	92
FM Bulgusu		Var	2 (2,3)	1 (8,3)	3
		Yok	86 (97,7)	11 (91,7)	97
Nöbet	Var	1 (1,1)	-	1	
	Yok	87 (98,9)	12 (100)	99	

Kraniyal BT görüntülemeye patoloji tespit edilen hastalar kendi içinde değerlendirildiğinde en küçük optik sinir çapı 4,50 mm, en büyük optik sinir çapı 5,45 mm olarak tespit edildi (Tablo 8). Ölçüm sonuçlarına göre kraniyal BT görüntülemeye patoloji tespit edilen ve edilmeyen hastalarda sağ ve sol optik sinirin çapının hem transvers hem de longitudinal eksenindeki değerleri karşılaştırıldığında aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p<0,05$).

Tablo 8. Kraniyal BT Bulgularına Göre Optik Sinir Çapının Tranvers Ve Longitudinal Eksende Ölçümü

Optik Sinir Ölçümleri	BT Bulguları	N	Ortalama	S.S.	T	P
Sağ/Transvers	Normal	88	4,533	0,601	-3,837	0,000
	Patolojik	12	5,333	1,111		
Sağ/Longitudinal	Normal	88	4,509	0,591	-3,600	0,000
	Patolojik	12	5,233	1,020		
Sol/ Transvers	Normal	88	4,603	0,618	-3,874	0,000
	Patolojik	12	5,425	1,102		
Sol/ Longitudinal	Normal	88	4,607	0,622	-3,934	0,000
	Patolojik	12	5,450	1,124		

Kraniyal BT görüntülemeye tespit edilen patolojiler; deprese kafatası kırığı, pnömosefali, epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid hemoraji, intraserebral hemoraji idi. Kraniyal BT’de patoloji tespit edilen hasta grubunun toplam hasta grubuna göre daha az sayıda olması, intrakraniyal patolojilerde alt grup sayılarının p değeri ve standart sapma hesaplanmasına imkan vermeyecek şekilde az olmasına sebep oldu. Hasta sayısı birden fazla olan patolojik alt gruplarda ortalama optik sinir çapı belirlendi.

Tablo 9. Patolojik Kraniyal BT Bulgusu Olan Hastalarda Optik Sinir Çapının Tranvers ve Longitudinal Eksende Ölçümü

BT Bulguları	Ortalama Optik Sinir Ölçümleri			
	Sağ/Transvers	Sağ/Longitudinal	Sol/Transvers	Sol/Longitudinal
Normal	4,53	4,51	4,60	4,61
Deprese Kafatası Kırığı	5,30	5,30	5,75	5,75
Pnömosefali	5,40	5,30	5,00	5,00
Epidural Hematom	4,80	4,75	4,90	4,90
Subdural Hematom	5,68	5,48	5,72	5,78
Subaraknoid Hemoraji	5,10	5,10	5,00	5,00
İntraserebral Hemoraji	4,90	4,90	5,20	5,20

Çalışmada optik sinir çapı ölçümünün intrakraniyal patoloji varlığını belirlemede duyarlılığı %58,3, özgüllüğü ise %89,8 olarak tespit edildi (Tablo 10).

Tablo 10. Optik Sinir Çapı Ölçümünün Duyarlılık ve Özgüllük Değerleri

	Duyarlılık	Özgüllük
Sag optik sinirin transvers ekseninde çapı	% 58,3	% 88,63
Sağ optik sinirin longitudinal ekseninde çapı	% 58,3	% 89,77
Sol optik sinirin transvers ekseninde çapı	% 58,3	% 89,77
Sol optik sinirin longitudinal ekseninde çapı	% 58,3	% 89,77

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kafa travmaları önemli bir sağlık sorunudur. Tüm travmalar içerisinde en sık karşılaşılan ve en ölümcül olanlar arasında yer alır. Kendi içerisinde GKS'na göre sınıflandırıldığında hafif, orta ve ağır kafa travmaları olarak üç gruba ayrılır. GKS'si 14-15 olanlar hafif, 9-13 olanlar orta ve 8 ve altında olanlar ise ağır kafa travması olarak kabul edilir. Hafif kafa travmalarında eşlik eden bilinç kaybı öyküsü ya yoktur ya da 30 dakikanın altındadır. Orta şiddetli kafa travmalarında 30 dakika ile 6 saat arasında süren bilinç kaybı görülebilirken şiddetli kafa travmalarında ise bilinç kaybı 6 saatten fazla devam edebilir (Ghajar, 2000).

Kafa travmalarının acil servis yönetimindeki temel yaklaşım hastanın hemodinamik stabilizasyonun ardından travmaya ikincil ortaya çıkan primer hasarın belirlenmesi ve tedavisi ile birlikte sekonder hasara yol açabilecek durumların önlenmesini içerir. Primer hasarın belirlenmesi hususundaki tanısal yaklaşımda ağır ve orta şiddetli kafa travmalarında hastaların GKS'nin düşük olması ve eşlik eden bilinç değişikliği varlığı klinisyene intrakraniyal patoloji varlığını düşündürür. Ağır ve orta şiddetli kafa travmalarında kraniyal BT gerekliliği kararı hastanın klinik bulguları ışığında kolaylıkla verilebilirken, minör kafa travmalarında BT gerekliliği kararının verilmesi ile ilgili sorunlar yaşanabilmektedir. Hastalara BT çekme ile ilgili olarak karar verme süreçlerinde klinisyenlere yol gösterecek bir takım kurallar belirlenmiş olsa da BT çekip çekmeme kararı hekimi zorlayan bir durumdur. Sağlık teknolojisindeki gelişmeler BT görüntülemenin hasta yönetiminde yaygın olarak kullanımına sebep olmakla birlikte, radyasyonun uzun dönem kanser oluşumu ve genetik etkilenim gibi sitokastik etkilerine ve kısa dönemde ortaya çıkan hücre ölümü gibi deterministik etkilerine bakıldığında radyasyon maruziyetine sınırlama getirme gerekliliği ortaya çıkmaktadır (Kalra, 2004). Tüm bu nedenlerden dolayı hekimler BT görüntülemeye

çekimser yaklaşmakta ve alternatif yaklaşımlar konusundaki arayışlar devam etmektedir.

Optik sinir çapı ölçümü kafa travmalı hastalardaki tanısal yaklaşımlar arasında son yıllarda giderek popülerite kazanmaya başlayan bir yöntem olarak dikkat çekmektedir. Yöntem kolay uygulanabilir, pratik, tekrarlanabilir, radyasyon içermeyen, hastanın mobilize olmasını gerektirmeyen özellikleri ile acil servisler için ideal bir tanısal yaklaşım özelliği taşımaktadır. Uygulama hasta başına yapılır ve süre uygulayıcını deneyimine bağlı olmak üzere kısa sürede tamamlanabilir (Ma, 2007).

Bu çalışmada acil servise hafif kafa travması sebebiyle başvuran hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, hastaneye başvuru şekilleri ve süreleri, travma mekanizmaları ve BT çekme endikasyonları ile birlikte optik sinir çapı ölçümleri yapılmış ve yöntemin patoloji tespit etmedeki başarısı değerlendirilmiştir.

Bilindiği üzere kafa travmaları en sık erkekleri etkiler (Tintinalli, McGraw-Hill, 7.Basım). Bu konuda yapılmış olan çalışmaları bakıldığında Andersson ve ark.'nın (2003) tarafından yapılmış olan çalışmada erkeklerin kadınlardan 1,46 kat daha fazla oranda travmaya maruz kaldığı tespit edilmiştir. Bruns ve ark'na yapılan (2003) derlemede de bu durumu destekler nitelikte sonuçlar elde edilmiş ve değerlendirmeye alınan tüm çalışmalarda erkeklerin kadınlardan daha fazla travmaya maruz kaldıkları ortaya konmuştur. Bizim çalışmamızdaki veriler de literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak bulunmuştur.

Kafa travmalarından en fazla etkilenen yaş grubu gençlerdir. Nitekim bu konuda Feigin ve ark'ca yapılmış olan bir çalışmada kafa travmalarından en fazla çocukların ve 15-34 yaş grubunun etkilendiği ortaya konulmuş, yine Bruns ve ark'nın yaptığı diğer bir çalışmada da benzer bir sonuç elde edilmiş ve genç erişkin erkeklerde kafa travmalarının daha sık görüldüğü belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise çocuk hastalar çalışmaya dâhil edilmemiştir. Ancak sayısal olarak hastaların büyük çoğunluğunun genç erişkin grupta olması ise çalışmamızın literatür çalışmaları ile örtüşen yanını oluşturmaktadır. Buna karşın hastaların ortalama yaşı 42,09 olarak bulunmuş olması çalışmaya dahil edilen hastaların %22'sinin 65 yaş ve üzerinde olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Kafa travmalı, özellikle ağır ve orta şiddetli kafa travması grubunda değerlendirilen hastalar acil servise genellikle sevkli olarak getirilirler. Ancak bu durumun tersi de mümkündür. Bu konudaki çalışmalara bakıldığında Kerr ve ark'nın yaptığı (2014) çalışmada kafa travması sebebiyle acil servise yapılan başvurularda hastaların %56,5'inin özel araçla acil servise getirildiği, %34,4'ünün ambulans ile getirildiği tespit edilmiştir. Ancak bu durumun aksine bizim çalışmamızda başvuruların %84'ü doğrudan hastaneye olurken, %16'sı ise ambulans ile diğer merkezlerden sevkli olarak getirilmiştir. Ayaktan başvuruların daha fazla olmasının sebebinin çalışmanın yapıldığı hastanenin şehir merkezinde ve kolay ulaşılabilir bir konumda olması ve çalışmaya dâhil edilen hasta grubunun hafif kafa travmalı hastalardan oluşması olarak düşünmekteyiz.

Travma mekanizması açısından kafa travmaları değerlendirildiğinde en fazla görülen travma mekanizmalarının düşmeler ve motorlu araç kazaları olduğu söylenebilir (Bruns, 2009). Bu konuda Andersson ve ark'nın yaptığı (2003) çalışmada ise düşmeler birinci sırada görülen travma mekanizması iken trafik kazaları ikinci, kafaya bir cisimle alınan darbeler üçüncü en sık travma sebebi olarak bulunmuştur. Thompson ve ark'ca yapılan çalışmada 65 yaş ve üzeri hasta grubunda travma mekanizmaları değerlendirilmiş ve düşmeler (%51) en sık travma mekanizması olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise düşmeler en sık travma mekanizmasını oluştururken, trafik kazaları ve kafaya bir cisimle alınan darbeler ikinci sıradaki travma mekanizmasını oluşturarak literatür verileri ile korelasyon göstermektedir.

Kafa travmalı hastalarda BT intrakranial lezyonların ortaya konulması konusunda altın standart görüntüleme yöntemidir (Özgen, Ziyal, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2009). Özellikle travmanın akut döneminde oluşmuş intrakraniyal patolojiler ve kafatası kırıklarının tespitinde sensitivitesi yüksektir (Stein ve ark, 1993). Ağır ve orta şiddetli kafa travmalarında kraniyal BT çekme gerekliliği kararı hastanın değerlendirilmesinin ardından klinik bulgular sayesinde kolaylıkla verilebilmektedir. Fakat hafif kafa travmalarında hastaların hem GKS'lerinin yüksek olması hem de eşlik eden yakınmalarının ve fizik muayene bulgularının travmaya ikincil oluşabilecek intrakraniyal lezyon varlığını düşündürecek nitelikte olmaması

BT çekme kararında klinisyenleri zorlamaktadır. Bu sebeple hafif kafa travmalı hastalarda BT çekme endikasyonlarını belirleyen birçok kural geliştirilmiştir. NOK ve Kanada Kranial BT Kuralları bu kurallardan ikisidir. NOK' a göre GKS 15 ve nörolojik muayenesinde patoloji olmayan hastalarda baş ağrısı, kusma, ilaç ve alkol intoksikasyonu, kısa süreli hafıza kaybı, nöbet, klavikula üzerinde travma sebebiyle oluşan fizik muayene bulgusu varlığı ve yaşın 65 ve üzerinde olması kranial BT çekme endikasyonlarını oluşturmaktadır (Vos ve ark, 2012). Bizim çalışmamızda kranial BT çekme endikasyonları NOK'a göre belirlenmiş ve hem deprese kafatası kırığı, hem de pnömosefali, epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid hemoraji ve intraserebral hemoraji gibi intrakranial patolojilerin varlığı BT ile ortaya konmuştur.

Wos ve ark'nın yaptığı (2012) çalışmada hafif kafa travmalarının tüm kafa travmalarının %90'ını oluşturduğu, hafif kafa travmalarını takiben intrakranial komplikasyon oranının yaklaşık %10 olduğu ve bu komplikasyonların %1'inde cerrahi girişim gerektiği tespit edilmiştir. Bu çalışmaya dâhil edilen hastaların tamamı minör kafa travmalı hastalardan oluşmuş ve hasta grubunun %12'sinin kranial görüntülemesinde patoloji tespit edilmiş olması Wos ve arkadaşlarınca yapılan çalışma ile benzer sonuçlar içermektedir. Buna karşın bizim çalışmamızda BT sonuçlarına göre cerrahi müdahale gerekliliği üzerinde veri toplanmamış olması bir eksikliklerdir.

Acil servislerde USG kullanımı son yıllarda giderek artmaktadır (Lewiss ve ark,2013). Acil serviste USG, ACEP kılavuzlarına göre travma, intrauterin gebelik, abdominal aort anevrizması, derin ven trombozu, kardiyak, biliyer, üriner, yumuşak doku, torasik, oküler ve girişimsel işlemlerde önerilen bir görüntüleme yöntemidir. Tüm bu uygulamalar içinde oküler USG diğer sonografik değerlendirmelere göre daha nadir yapılmaktadır. Oysa ki oküler USG ile hem travma ile ilişkili hem travma dışı göz acillerinin ilk değerlendirmesi yapılabilir. Retrobulbar hematoma, vitreus hemorajisi, glob perforasyonu, oküler yabancı cisimler, lens dislokasyonu ve retina dekolmanı oküler USG'nin kullanılabilceği göz acilleridir.

Bununla birlikte optik sinirin beyin ve zarlara ile olan anatomik ve histolojik ilişkisi sebebi ile optik sinir çapı ölçülerek beyin ile ilişkili patolojiler hakkında da fikir

sahibi olunabileceği ifade edilmektedir (American Collage of Emergency Physicians,2009). Bu hususta özellikle optik sinir USG'si ile kafa travması ve diğer travma dışı etyolojiler sebebiyle oluşan intrakraniyal patolojiler ve KİBAS varlığı yönünde fikir belirtilebileceği ortaya konmuştur (Gaspari, Bailitz, 2014).

Goel ve ark'nın (2007) yaptığı çalışmada 100 kafa travmalı hasta değerlendirilmiş ve kraniyal BT görüntülemeye KİBAS yönünde bulgu olan 73 hastada ortalama optik sinir çapı 5,8 mm olarak bulunmuştur. BT'de patoloji tespit edilmeyen 27 hastanın ise optik sinir çapı ortalaması 3,5 mm olarak tespit edilmiştir. Çalışmada optik sinir USG'nin KİBAS'na sebep olacak intrakraniyal lezyon varlığını tespit etmede duyarlılığı %98,6, özgüllüğü %92,6, negatif prediktif değeri %97,3 ve pozitif prediktif değeri ise %96,3 olarak bulunmuştur.

Tayal ve ark'nın (2007) yaptığı 59 hastanın değerlendirildiği diğer bir çalışmada ise BT'de intrakraniyal basınç artışının tespit edildiği 8 hastada optik sinir çapı 5 mm ve üzerinde bulunmuştur. Çalışmaya göre optik sinir çapı ölçümünün KİBAS'ı tespit etmede duyarlılığı %100, özgüllüğü %63 iken, travmaya sekonder oluşan herhangi bir intrakraniyal lezyon varlığını tespit etmedeki duyarlılığı %84 ve özgüllüğü ise %73 olarak bulunmuştur.

Geeraerts ve ark'nın (2007) yaptığı bir diğer çalışmada da travmatik beyin hasarı sebebiyle yoğun bakım ünitesinde takip edilen 31 hastanın optik sinir çapı değerlendirilmiş ve kafa içi basıncı normal olan 16 hastada optik sinir çapı sağ göz için ortalama 5,1 mm ve sol göz için 5,0 mm olarak bulunmuştur. Kafa içi basıncı yüksek olan 15 hastada ise sağ optik sinir çapı 6,2 mm ve sol optik sinir çapı ise 6,3 mm olarak bulunmuştur.

Girişgin ve ark'nın (2007) yaptığı çalışmada kraniyal BT'de intrakraniyal basınç artışı olan 28 hasta ve 26 sağlıklı gönüllü değerlendirilmiş ve optik sinir çapı ölçümleri karşılaştırılmıştır. KİBAS olan hastalarda sağ optik sinirin horizontal çapı 6,3 mm, vertikal çapı 6,4 mm iken, sol optik sinirin horizontal ve vertikal çapının 6,4 mm olduğu bulunmuştur. Kontrol grubunun ise sağ ve sol optik sinir horizontal çapları 4,5 mm, vertikal çapları ise 4,7 mm olarak bulunmuştur.

Blaivas ve ark'nın (2003) yaptığı çalışma intrakraniyal kanamaya sekonder şüpheli KİBAS olan 35 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların 14'ünde KİBAS tespit edilmiş ve bu hasta grubunda optik sinir çapı 6,27 mm olarak bulunmuştur. KİBAS tespit edilmeyen 21 hastanın ise optik sinir çapı 4,42 mm olarak bulunmuştur. Çalışmada optik sinir çapı ölçümünün KİBAS'ı tespit etmede duyarlılığı %100, özgüllüğü %95, pozitif prediktif değeri %93 ve negatif prediktif değeri ise %100 olarak tespit edilmiştir.

Malayeri ve ark'nın (2005) yaptığı çalışmada pediatrik hasta grubunda 78 sağlıklı gönüllü, 78 KİBAS olan hasta değerlendirilmiştir. Kontrol grubunda ortalama optik sinir çapı 4,35 mm iken, intrakraniyal basınç artışı olan grupta optik sinir çapı 5,6 mm olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda hastalara BT'de patoloji tespit edilen ve edilmeyen şeklinde ikiye ayrılmış ve incelenmiştir. Buna göre, BT'de patoloji tespit edilmeyen hastalarda sağ optik sinirin transvers çapı 4,53 mm, sağ optik sinirin longitudinal çapı 4,50 mm, sol optik sinirin transvers çapı 4,60 mm ve sol optik sinirin longitudinal çapı 4,60 mm olarak bulunmuştur. BT'de patoloji tespit edilen grupta ise; sağ optik sinirin transvers çapı 5,33 mm, sağ optik sinirin longitudinal çapı 5,23 mm, sol optik sinirin transvers çapı 5,42 mm, sol optik sinirin longitudinal çapı 5,45 mm olarak bulunmuştur. Buna göre intrakraniyal lezyon tespit edilen hastalarda her iki göz ve her iki ekseninde ölçülen optik sinir çaplarının 5mm'nin üzerinde olduğu saptandı. Aynı zamanda iki grup arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu da belirlendi (p:0.00). Çalışmamızda optik sinir çapı ölçümünün intrakraniyal lezyon varlığını tespit etmedeki duyarlılığı %58,3, özgüllüğü %89,8 olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan hastaların hafif kafa travmalı hastalar olması ve hastalardan intrakraniyal patoloji tespit edilen kişilerin sayısının az olması çalışmanın duyarlılığının diğer literatür çalışmaları ile karşılaştırıldığında düşük bulunmasının sebebi olduğunu düşünmekteyiz. Buna karşın çalışmanın özgüllüğü ise diğer literatür çalışmaları ile uyumlu olarak bulunmuştur.

Tablo 11. Çalışma Bulgularının Literatür Çalışmaları İle Karşılaştırılması

	Hasta sayısı	BT (+) Hasta Sayısı	Optik Sinir Çapı BT (+)	Optik Sinir Çapı BT (-)	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	NPD (%)	PPD (%)
Blaivas ve ark.	35	14	6,27	4,42	100	95	93	100
Tayal ve ark.	59	8	6,27	4,94	100	63	30	100
Girişgin ve ark.	54	28	6,40	4,60	-	-	-	-
Goel ve ark.	100	73	5,80	3,50	98.6	92.6	97.3	96.2
Bizim çalışmamız	100	12	5,35	4,55	58.3	89.2	-	-

NPD: Negatif prediktif değer

PPD: Pozitif prediktif değer

Sonuç olarak;

- Kafa travmalarının en fazla erkek cinsiyet ve genç yaş grubunu etkilediği,
- En sık düşmelerden kaynaklandığı,
- BT çekme endikasyonları arasında en yaygın neden olarak baş ağrısının yer aldığı,
- Optik sinire yönelik olarak USG'nin acil servis içinde pratik olarak kullanılabilir bir tanısal araç olduğu,
- İntrakranial patolojisi olan hastalarda optik sinir çapının hem transvers hem de longitudinal ekseninde 5 mm'nin üzerine çıktığı ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olduğu,
- 5 mm'nin üzerindeki optik sinir çaplarının intrakranial patolojiler için özgül bir anlam ifade ettiği ve klinisyenleri uarması bakımında önemli bir parametre olduğu
- Ancak bu konuda hasta sayılarının daha fazla olduğu çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

6. ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada acil servise kafa travması ile başvuran hastalardaki optik sinir çapı ölçümünün tanısal yaklaşım açısından hasta yönetimindeki yerinin belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Acil servise başvuran ve NOK'a göre kraniyal BT çekme endikasyonu olan hastalarda demografik verilerin yanısıra travmanın mekanizması değerlendirildi. Hastaların USG ile sağ ve sol optik sinir çapları iki ekseninde ölçüldü ve kraniyal BT bulguları ile optik sinir çapları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dâhil edilen hastaların büyük çoğunluğunu cinsiyet açısından erkeklerin ve yaş grubu olarak da gençlerin oluşturduğu, en sık görülen travma mekanizmasının düşme ve NOK'a göre en sık BT çekme endikasyonunun başağrısı olduğu tespit edildi. BT çekilen hastaların %12'sinde intrakraniyal patoloji tespit edilmezken, intrakraniyal patoloji tespit edilen hastalarda optik sinir çapı ölçümlerinin 5 mm'nin üzerinde ve bununda istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı.

SONUÇ: Optik sinir USG'si kafa travmalı hastaların acil servis değerlendirmesinde kullanılabilen ve optik sinir çapının 5 mm'nin üzerinde olduğu durumlarda klinisyene intrakraniyal patoloji varlığını düşündüren tanısal bir araçtır. Ancak konu ile ilgili olarak ilave çalışmalara ihtiyaç vardır.

ANAHTAR KELİMELER: Acil Servis, Optik Sinir Ultrasonografisi, Kafa Travması

7. SUMMARY

The Efficacy Of Optic Nerve Ultrasound For The Patient Management Of Head Trauma In The Emergency Department

BACKGROUND AND AIM: We conducted this study to determine the role of optic nerve ultrasonography in diagnosis of intracranial pathology due to head trauma in the emergency department.

MATERIALS AND METHODS: The patients with head trauma who needs cranial CT imaging according to NOC were enrolled to the study. At the same time demographic characteristics and trauma mechanism were noted. Optic nerve measurement (ONSD) was measured on two axes by ultrasound. Cranial CT findings were compared with the optic nerve measurement.

RESULTS: Young men are the most effected group by head trauma. The most common trauma mechanism is falls and indication for cranial CT is headache according to NOC. Intracranial pathology is detected %12 of all group. Optic nerve measurement of the patient group who had intracranial pathology on CT is bigger than 5 mm. The differences between the group which have intracranial lesion or not was statistically significant.

CONCLUSION: Optic nerve ultrasound is a diagnostic tool that can be used in emergency department for head trauma and it suggest that when optic nerve measurement is bigger than 5 mm, intrcranial lesion may be possible. But more articles is needed about that subject.

KEY WORDS: Emergency Department, Head Trauma, Optic Nerve Ultrasound

KAYNAKLAR

- American Collage Of Emergency Physicians. (2009). Emergency Ultrasound Guidelines, *Ann Emerg Med*, 53, 550.
- Alali AS, Fowler RA, Mainprize TG, Scales DC, Kiss A, Mestral C. (2013). Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program, *J Neurotrauma*, 30, 1737-1746.
- Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. (1959). Anatomical Studies of the Circle of Willis in Normal Brain, *AMA Archives of Neurology Psychiatry*, 81, 409-418.
- Andersson EH, Björklund R, Emanuelson I, Stalhammar D. (2003). Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden, *Acta Neurol Scand*, 107, 256-259.
- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski P. (2002). A study of bedside ocular ultrasonography in the emergency department, *Acad Emerg Med*, 9, 791-799.
- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski P. (2003). Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath, *Acad Emerg Med*, 10, 376-381.
- Blaivas M. (2000). Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology, *Acad Emerg Med*, 7, 947-950.
- Bruns J, Hauser WA. (2003). The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: A Review, *Epilepsia*, 44, 2-10.
- Bullock R, Maxwell WL, Graham DI, Teasdale GM, Adams JH. (1991). Glial swelling following human cerebral contusion: an ultrastructural study, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 54, 427-434.
- Choi DW. (1987). Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. *J Neurosci*, 7(2), 369-79.

- Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, Dowell A, Brown P, Parag V, Kydd R, Jones K, Jones A, Ameratunga S. (2013). Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study, *Lancet Neurol*, 12, 53–64.
- Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM, World RN. (2001). Post-traumatic Cerebrospinal Fluid Leakage, *Surg*, 25, 1062–1066.
- Gaspari RJ, Bailitz J. (2014). RDMS ultrasound certification for emergency physicians, *Ann Emerg Med*, 63, 628-630.
- Greenbaum LD, Benson CB, Nelson LH. (2004). Proceedings of the Compact Ultrasound Conference sponsored by the American Institute of Ultrasound in Medicine, *J Ultrasound Med*, 23, 1249.
- Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, Benhamou D. (2007). Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury, *Intensive Care Med*, 33, 1704-1711.
- Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. (2007). The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure, *Emerg Med J*, 24, 251-254.
- Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. (2008). Utility of optic nerve ultrasonography in head injury, *Injury, Int. J. Care Injured*, 39, 519-524.
- Goodwin RB, Beery PR, Dorbish RJ. (2009). Computed tomographic angiography versus conventional angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury in trauma patients, *J Trauma*, 67, 1046-50.
- Hansen HC, Helmke K. (1996). The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath, *Surg Radiol Anat*, 18, 323.
- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ. (2000). Indications for computed tomography in patients with minor head injury, *N Engl J Med*, 343, 100-105.
- Hofman PAM, Nelemans P, Kemerink GJ. (2000). Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68, 416-422.

- Homas KE, Stevens JA, Sarmiento K, Wald MM. (2008). Fall-related traumatic brain injury deaths and hospitalizations among older adults-United States, 2005, *J Safety Res*, 39, 269-72.
- Junior JR, Andrade AF, Yeng L, Koterba E, Figueiredo EG, Lepski G, Teixeira JM. (2015). Epidural Hematoma: A Prospective Analysis of Morbidity and Mortality in 173 Patients, *Arq Bras Neurocir*, 34, 20-24.
- Jagoda AS, Cantrill SV, Wears RL. (2002). Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*, 40, 231-249.
- Kalra MK, Maher MM, Toth TL, Hamberg LM, Blake MA, Shepard JO, Saini S, Kerr ZY, Harmon KJ, Marshall SW. (2004). Strategies for CT Radiation Dose Optimization, *NC Med J*, 75, 8-14.
- Kim NM, Edlow BL, Durduran T, Frangos S, Mesquita RC, Levine JM, Greenberg JH, Yodh AG, Detre JA. (2014). Continuous Optical Monitoring of Cerebral Hemodynamics During Head-of-Bed Manipulation in Brain-Injured Adults, *Neurocrit Care*, 20, 443-453.
- King TT, Whitfield PC. (2012). Traumatic brain injury: review of current management strategies, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 50, 298–308.
- Lazaridis C, Neyens R, Bodle J, DeSantis SM. (2013). High-osmolarity saline in neurocritical care: systematic review and meta-analysis, *Crit Care Med*, 41, 1353-1360.
- Lewiss RE, Pearl M, Nomura JT. (2013). CORD-AEUS: consensus document for the emergency ultrasound milestone Project, *Acad Emerg Med*, 20, 740.
- Lichtenstein D, van Hooland S, Elbers P, Malbrain ML. (2014). Ten good reasons to practice ultrasound in critical care, *Anaesthesiol Intensive Ther*, 46, 323-335.
- Lu J, Gary KW, Neimeier JP, Ward J, Lapane KL, Randomized controlled trials in adult traumatic brain injury. (2012). *Brain Inj*, 26,1523-1548.
- Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. (2007). *Emergency Ultrasound*, Second Edition, Mc Graw-Hill's, Section 17.

- Maas IR, Stocchetti N, Bullock R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults, *Lancet Neurol*, 7, 728-741.
- Malayeri AA, Bavarian S, Mehdizadeh M. (2005). Sonographic Evaluation of Optic Nerve Diameter in Children With Raised Intracranial Pressure, *J Ultrasound Med*, 24, 143-147.
- Meier R, Bechir M, Ludwig S. (2008). Differential temporal profile of lowered blood glucose levels (3,5 – 6,5 mM versus 5 - 8 mM) in patients with severe traumatic brain injury, *Crit Care*, 4, 12.
- Moore CL, Copel JA. (2011). Point-of-care ultrasonography, *N Engl J Med*, 364, 749-757.
- Mukherjee N, El-Dairi MA, Bhatti MT. (2013). Optic Nerve Sheath Fenestration-Indications and Techniques, *US Ophthalmic Review*, 6, 125–131.
- National Center for Injury Prevention and Control. Epidemiology of traumatic brain injury in the United States. 1999.
- Nirula R, Millar D, Greene T, McFadden M, Shah L, Scalea TM. (2014). Decompressive craniectomy or medical management for refractory intracranial hypertension: an AAST-MIT propensity score analysis, *J Trauma Acute Care Surg*, 76, 944-952.
- Ommaya AK, Grubb RL Jr, Naumann RA. (1971). Coup and contre-coup injury: observations on the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey. *J Neurosurg*, 35, 503-16.
- Oertel M, Kelly FD, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, Gravari T, Obukhov D, McBride DQ, Martin DA. (2002). Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury, *Journal of Neurosurgery*, 96, 109-116.
- Özgen T, Ziyal Mİ. (2009). Acil Nöroşirurji, Hacettepe Üniversitesi Yayınları 96-97.
- Powell JW. (2001). Cerebral Concussion: Causes, Effects, and Risks in Sports, *Journal of Athletic Training*, 36, 307-311.
- Rincon F, Kang J, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, Jallo J. (2014). Significance of arterial hyperoxia and relationship with case fatality in

traumatic brain injury: a multicentre cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 85, 799-805.

- Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. (1993). Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery*, 32, 25-30.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K. (2001). The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*, 357, 1391-1396.
- Tackla R, Hinzman JM, Foreman B, Magner M, Andaluz N, Hartings JA. (2015). Assessment of Cerebrovascular Autoregulation Using Regional Cerebral Blood Flow in Surgically Managed Brain Trauma Patients, *Neurocrit Care*, 10, 132-139.
- Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. (2007). Emergency Department Sonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Findings of Increased Intracranial Pressure in Adult Head Injury Patients, *Annals of Emergency Medicine*, 49, 508-514
- Teasdale G, Jennett B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 13, 81-84.
- Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ. (1990). A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures, *N Engl J Med*, 23, 497-502.
- Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH, Traumatic Brain Injury in Older Adults; Epidemiology, Outcomes and Future Implications. 2006. *Journal of the American Geriatrics Society*, 54, 1590-1595.
- Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, Tintinalli's Emergency Medicine, McGraw-Hill, 7th Edition, 1692-1708.
- Townsend CM, Sabiston DC, Beauchamp RD. (1994). The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Sabiston Textbook of Surgery, WB Saunders Co, 16th Edition, 317-376.
- Waxman K, Sundine MJ, Young RF. (1991). Is early prediction of outcome in severe head injury possible? *Arch Surg*, 126, 1237-41.
- Werner C., Engelhard K. (2007). Pathophysiology of traumatic brain injury, *British Journal of Anaesthesia*, 99, 4-9.

- Winter CD, Adamides AA, Lewis PM, Rosenfeld JV. (2005). Review of the current management of severe traumatic brain injury, *Surgeon*, 5, 329-337.
- Vos PE, Alekseenko Y, Battistin L, Ehler E, Gerstenbrand F, Muresanu DF, Potapov A, Stepan CA, Traubner P, Vecsei L, Wild K. (2012). Mild traumatic brain injury, *European Journal of Neurology*, 19, 191-198.
- Zink BJ. (1996). Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am*, 14, 115-50.

EKLER

1.EK:Hasta Değerlendirme Formu

Hasta Adı :.....

Yaşı :.....

Cinsiyeti : () Erkek () Kadın

Geliş Tarihi :...../...../.....

Hastaneye geliş şekli : () Sevкли () Doğrudan

Yaralanmanın Oluş Zamanı İle Doktor Muayenesi Arasında Geçen

Süre:.....

İletişim Numarası:

TRAVMANIN OLUŞ MEKANİZMASI
Düşme
Spor Yaralanması
Motorlu Araç Kazası
Kafaya Bir Cisimle Vurma ya da Çarpma
Darp
Yüksekten Düşme
Diğer (Belirtiniz):
“NEW ORLEANS CRİTERİA”A GÖRE BT ÇEKME GEREKLİLİĞİ OLUŞTURAN KLİNİK BULGULAR
Künt kafa travması sonrasında bilinç kaybı öyküsü ile birlikte ve GKS:15, VAR YOK normal nörolojik muayene bulguları olan hastalarda aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında BT çekme endikasyonu oluşur
Baş ağrısı
Kusma
Yaş >60

İlaç veya Alkol İntoksikasyonu Varlığı
Kısa Süreli Hafızada Kayıp
Klavikula Üzerinde Travmanın Fizik Muayene Bulguları
Nöbet

OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI	TRANSVERS	LONGİTUDİNAL
SAĞ GÖZ		
SOL GÖZ		

KRANİYAL BT BULGULARI
Normal BT
Diffüz Serebral Ödem
Deprese Kafatası Kırığı
Serebral Kontüzyon
Pnömoşefali
Epidural Hematom
Subdural Hematom
Subaraknoid Hemoraji
İntraserebral Hemoraji
İntraventriküler Hemoraji
Serebellar Hematom
Diğer

ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Aynur Acar

Doğum yeri ve tarihi: 09/09/1986 , Kadıköy

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Bekar

Askerlik durumu:

İletişim adresi ve telefonu: Kemalpaşa Mah.Kanuni Sok.Rumeli Sitesi 4/7 Serdivan,
Sakarya

Yabancı dili: İngilizce

Eğitimi

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD Araştırma Görevlisi (2011-2015)

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (2004-2010)

Kadir Has Anadolu Lisesi (2000-2004)

Prof. Dr. Erol Güngör İlköğretim Okulu (1992-2000)

Ünvanları

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD Araştırma Görevlisi (2011-2015)

Mesleki Deneyimi

İstanbul Pendik Toplum Sağlığı Merkezi, Pratisyen Hekim (2010-2011)

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları: (Ulusal ya da uluslararası makale, bildiri, poster, kitap/kitap bölümü vb.)

Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar

Ödüller

Projeleri

Verdiği konferans ya da seminerler

Katıldığı paneller (panelist olarak)