

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



KAFA TRAVMASINDA ULTRASONLA ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF
ÇAPININ İNTRAKRANİYEL PATOLOJİLERİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ
VE
HASTA TAKİBİNDEKİ PROGNOSTİK ÖNEMİ

DR. ERHAN UĞRAŞ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: YRD. DOÇ. DR. ÖZCAN YAVAŞI

RİZE 2015

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim ve bu tezin gerçekleştirilmesi süresince değerli deneyimlerini, bilgilerini, emeğini ve desteğini esirgemeyen, bilim ve yaşam adına her zaman bize ışık tutan saygıdeğer eşsiz hocam tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Özcan YAVAŞI'ye

Asistanlığımın başından beri bize hem bir hoca, hem bir abla, hem de bir arkadaş gibi sürekli destek olan, bizimle her türlü bilgisini paylaşan bölüm başkanımız değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Özlem BİLİR'e,

Asistanlık eğitimim boyunca tecrübeleriyle bana ışık tutan, destek olan başta Yrd. Doç. Dr. Gökhan ERSUNAN'a, Yrd. Doç. Dr. Mehmet ALTUNTAŞ'a, Uzm.Dr. Enes SUMAN'a,

Çalıştığımız süre içerisinde bilgisini ve her türlü desteği benden esirgemeyen, yaşam tarzı ve örnek davranışlarıyla herkese örnek olan Yrd. Dr. Kamil KAYAYURT'a

Ailemden daha fazla zaman geçirdiğim, birlikte çalışmaktan büyük zevk duyduğum Dr.Aydın COŞKUN'a, Dr.Ensar DURMUŞ'a ve diğer asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca rotasyon yaptığım kliniklerde değerli bilgi birikimi ve deneyimleri ile desteğinin esirgemeyen saygıdeğer hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Önce insan olarak sonra da hekim olarak yetişmemde büyük emekleri geçmiş olan, tecrübelerinden yaşam tarzımı oluşturduğum, ilkokuldan üniversite sonuna kadarki tüm hocalarıma,

Mesai saatlerimizi beraber geçirdiğimiz her türlü zorluğu paylaştığımız değerli mesai arkadaşlarıma,

Benim bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, her zaman üzerime titreyen ve zor zamanlarımda yanımda olan annem, babam ve kardeşime,

Hayatımın 2.yarisında hayat yoluma katılan ve bu süreçte bana her zaman yanımda olan, sevgili eşim Meltem UĞRAŞ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Travmatik Beyin Hasarı.....	3
2.1.1 Tanım	3
2.1.2 Travmatik Beyin Hasarı Epidemiyolojisi	3
2.1.3 Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması.....	4
2.1.3.1 Glasgow Koma Skalası.....	4
2.1.3.2 Ağır Travmatik Beyin Hasarı	4
2.1.3.3 Orta Travmatik Beyin Hasarı.....	6
2.1.3.4 Hafif Travmatik Beyin Hasarı	6
2.1.4 Travmatik Beyin Hasarı Patofizyolojisi	7
2.1.4.1 Primer Ve Sekonder Beyin Yaralanması	8
2.1.4.2 Sekonder Sistemik Etkiler	9
2.1.4.3 Artmış İntrakranyel Basınç	10
2.1.4.4 Beyin Şişmesi ve Serebral Ödem.....	11
2.1.4.5 Bilinç Durumunda Değişiklik	13
2.1.4.6 Cushing Refleksi.....	13
2.1.4.7 Unkal Herniasyon	14
2.1.4.8 Santral Transtentoryel Herniasyon	15
2.1.4.9 Serebellotonsiller Herniasyon.....	15
2.1.4.10 Yukarıya Transtentoryel Herniasyon.....	16
2.1.5.TBH Olan Hastaya Klinik Değerlendirme.....	16
2.1.5.1 Travmatik beyin hasarı olan hastaya yaklaşım	16
2.1.5.2 Glasgow Koma Skalası Skoru	16
2.1.5.3 Pupil değerlendirilmesi	17
2.1.5.4 Motor değerlendirme: postür	17
2.1.5.5 Beyin Sapı İşlevi	18
2.1.6 Travmatik Beyin Hasarında Tanısal Tetkikler Ve Görüntüleme.....	18
2.1.6.1 Laboratuvar	18
2.1.6.2 Nörogörüntüleme	18
2.1.7 Travmatik Beyin Hasarında Tedavi	19
2.1.8 Travmatik Beyin Hasarında Prognoz Ve Prognoz Belirteçleri.....	22

2.1.9 Kafa Travmasında Özel Klinik Durumlar	26
2.1.9.1 Skalp Laserasyonları.....	26
2.1.9.2 Kafatası Kırıkları	26
2.1.9.3 Travmatik intrakraniyel Kanamalar	26
2.1.9.4 Diffüz aksonal hasar	31
2.1.9.5 Serebral kontüzyon	32
2.1.10 İntrakraniyel Basınç Ölçüm Yöntemleri Ve Bu Yöntemlerin Karşılaştırılması..	32
2.2 Optik Sinir.....	35
2.2.1 Optik Sinir Anatomisi	35
2.2.2 Optik Sinirin Klinik Önemi Ve Sonoanatomisi	36
2.2.3 Optik Sinir Kılıf Çapının Ultrason İle Ölçüm Yöntemi	38
3.MATERYAL METOD	41
3.1 Çalışmanın Şekli ve Yöntemi	41
3.2 Optik sinir kılıf çapı ölçümü	43
3.3 İstatistiksel analiz.....	44
4.BULGULAR.....	45
4.1 Tanımlayıcı istatistikler	45
4.2 Optik sinir kılıf çapı ortalamalarının karşılaştırmaları	48
5. TARTIŞMA	59
6.SONUÇ	66
7. KISITLILIKLAR	67
8. ÖZET	68
9. ABSRACT	70
10. EKLER	72
11.KAYNAKLAR.....	73

Şekil 1. Glasgow Koma Skalası'nın şematize edilmiş hali	6
Şekil 2. Kontrastsız BBT'de bilateral yaygın beyin ödemi.....	12
Şekil 3. Unkal herniasyonun anterior şematik gösterimi	14
Şekil 4. Epidural kanama	28
Şekil 5. Orbita içinde optik sinirin pozisyonu	35
Şekil 6. Optik sinir anatomisinin ve ölçüm yerinin şematize edilmesi	36
Şekil 7. Optik sinirin ultrason görüntüsünün şematize edilmesi.....	39
Şekil 8. Göz küresi ve optik sinir kılıf çapının ultrason görüntüsünün diyagramı	40
Şekil 9. Gözün ultrasonografik görünümü	40
Şekil 10. Optik sinir kılıf çapı ölçümü sırasında sağ /sol göz için el ve transdüser yerleşimi.....	42
Şekil 11. Optik sinir kılıf çapının sağ ve sol gözden ölçümü	42
Şekil 12. OSKÇ'nin orta ve ağır TBH tespit etmek için ROC eğrisi.....	55
Şekil 13. 30 günlük mortaliteyi belirleyebilecek OSKÇ için ROC eğrisi.....	56
Şekil 14. 6 aylık mortaliteyi belirleyebilecek OSKÇ için ROC eğrisi.....	56
Şekil 15. İlk çekilen BT'de pozitif bulgu olmasını belirleyebilecek OSKÇ için ROC eğrisi.....	57
Şekil 16. İlk çekilen BBT de KİBA belirleyebilecek OSKÇ değeri için ROC eğrisi	57

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası.....	5
Tablo 2. Ciddi kafa travmasında nöbet profilaksisi endikasyonları	22
Tablo 3. Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği BBT endikasyonları.....	24
Tablo 4. Minor kafa travmasında risk sınıflaması	25
Tablo 5. Hastaların cinsiyet dağılımı	45
Tablo 6. Hastaların GKS skoruna göre dağılımları	45
Tablo 7. Hastaların şikayetlerine göre dağılımı	45
Tablo 8. Hastaların yatış veya taburculuk durumu	46
Tablo 9. 30 günlük sonlanım	47
Tablo 10. 6 aylık sonlanım	47
Tablo 11. Hastaların BTlerinde tespit edilen intrakraniyel patolojiler	48
Tablo 12. Hastalarda şift olup olmaması	48
Tablo 13. Travma mekanizmaları	49
Tablo 14. İlk BT’de travmatik beyin hasarı bulgusu olan ve olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	49
Tablo 15. İlk BT’de KİBA bulgusu olan ve olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	50
Tablo 16 2. BBT bulgusu olan ve olmayan hastaların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	51
Tablo 17. 2. BBT’de KİBA bulgusu olan/olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	51
Tablo 18. 30 gün içinde ölen ve sağ kalan hastaların ilk OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 19. Hastaların GKS skoruna göre ortalama OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 20. 6 ay sonunda ölen/sağ kalan hastaların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması	53

Tablo 21. Hafif TBH hastalarının OSKÇ lerinin orta ve ağır TBH hastalarla karşılaştırılması.....	54
Tablo 22. Hafif TBH olan hastaların ilk ve ikinci OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 23. Orta ve ağır travmatik beyin hasarı olan hastaların ilk ve ikinci OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması.....	55
Tablo 24. İkinci BBT de KİBAS göre hastaların OSKÇ değerleri.....	58
Tablo 25. Optik sinir kılıf çapı ile yapılmış çalışmalar ve eşik değerler.....	62

KULLANILAN KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografi

İKB: İntrakraniyel Basınç

HSE: Hızlı Seri Entubasyon

KİB: Kafa İçi Basınç

KİBA: Kafa İçi Basınç Artışı

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapının

PO2: Parsiyel Oksijen Basıncının

PTS: Post-Travmatik Nöbet

RAS: Retiküler Aktive Edici Sistemi

SKA: Serebral Kan Akımı

SPB: Serebral Perfüzyon Basıncı

TBH: Travmatik Beyin Hasarı

tSAK: Travmatik Subaraknoid Kanama

TCD: Transkraniyel Doppler

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması ve travmatik beyin hasarı birbiriyle ilişkili iki farklı terimdir. Kafa travması terimiyle; ekimoz, laserasyon, deformite veya beyin-omurilik sıvısı (BOS) kaçağı gibi fizik muayene bulguları ile tanımlanabilen hasar kastedilmektedir. Travmatik beyin hasarı (TBH) ise beynin direk kendisinde olan hasarı tanımlamakta olup her zaman klinik olarak aşikar değildir ve eğer farkına varılmazsa istenmeyen sonuçlara neden olabilir (1) . Buradan anladığımız; hastalarda beyin yaralanması olmadan kafa travması ya da kafada hasar olmadan beyin yaralanması gelişebileceğidir (2).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de her yıl 1.7 milyon kişi kafa travmasına maruz kalmaktadır ve bunların 1.3 milyon tanesi acil servislerde değerlendirilmektedir. Kafa travması, 25 yaş altındaki kişilerde travmatik ölümlerin önde gelen nedeni olup, tüm travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık üçte birini oluşturmaktadır (3) .

Bir başka veriye göre ABD'de her yıl 50 bin kişi TBH'na bağlı olarak ölmekte ve her yıl 235 bin kişi TBH'na bağlı olarak hastaneye yatırılmaktadır. Her yıl 80 bin kişide TBH'na bağlı kalıcı sakatlık gelişmekte, bunların yaklaşık 17 bin kadarı yaşam için özel bakım gerektirmektedir. Yaklaşık 37 bin kişi de orta düzeyde sakat kalmaktadır (4).

Bütün bunlara dayanarak TBH'nın majör bir halk sağlığı problemi olduğunu görmekteyiz. Acil hekimleri birçok farklı mekanizmayla ortaya çıkmış, farklı klinik şiddete sahip kafa travmalı hastalar ile karşılaşmaktadır. Kafa travmasının eksternal fizik bulguları sadece travmanın olduğunu gösterir fakat ciddi TBH olan hastalarda her zaman olmayabilirler. Kafa travmalı hastanın sonlanımı veya nörolojik sonlanımı, tek başına travma anında oluşan TBH'nın yaygınlığına veya hipotansiyon ve hipoksi gibi sekonder sistemik faktörlerle beraber olmasına bağlıdır (5).

Acil hekiminin asıl rolü kafa travmalı hastaların hangilerinde travmatik intrakraniyel hasar olduğunu anlamak ve hangi hastaların güvenli bir şekilde eve gönderilebileceğini ayırabilmektir (1).

Beyin bilgisayarlı tomografi (BBT), kafa travmalı hastaların tanı ve tedavisinin önemli bir parçasıdır. Fakat künt kafa travmalı hastaların rutin takibinde kontrol BBT kullanımı konusunda standart bir uygulama yoktur (6,7). Klinik endikasyonların yokluğunda, ağır kafa travmalarında dahi rutin BBT'nin hasta bakımına katkısı

tartışmalıdır (8). Kafa travmasının prognozu, ilk başvurudaki motor aktivite, pupil yanıtı, yaş, premorbid faktörler ve akut dönemde ortaya çıkacak sekonder sistemik yanıtla bağlıdır. Prognoz için ilk Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru ve ilk BBT taraması güvenilir değildir (9, 10). Kafa travmasında optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ultrasonografik ölçümü daha önce başka çalışmalarda da kullanılmış olup (11, 12, 13), hekimlerin klinik karar vermesinde yol gösterici veya erken uyarıcı olacağı öngörülmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız, kafa travması ile acil servise başvuran erişkin hastalarda ultrasonla ölçülen optik sinir kılıf çapının intrakraniyel patolojileri saptamadaki rolü ve hasta takibindeki prognostik önemini ortaya koymaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. TRAVMATİK BEYİN HASARI

2.1.1 TANIM

Travmatik beyin hasarı terimi, beyinde bir dış kuvvetin etkisiyle oluşan tüm hasarları olarak tanımlanmıştır. Eskiden kullanılan kafa travması gibi terimlerin artık kullanılmaması hastalarda beyin yaralanması olmadan kafa travması ya da kafada hasar olmadan beyin yaralanması gelişmesinden ileri gelmektedir (9).

2.1.2 TRAVMATİK BEYİN HASARI EPİDEMİYOLOJİSİ

Yüzyıllardır TBH bilinmesine, aradan geçen zaman ve tıbbi ilerlemelere rağmen TBH'ye bağlı yıkıcı sonuçlar hala büyük bir sorun olmaya devam etmektedir. Travmatik ölümlerin %50'sinden fazlasına ciddi kafa travmaları eşlik etmekte ve ayrıca ölümün olmadığı hasta grubunda morbiditenin temel nedenini oluşturmaktadır (5).Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 1,7 milyon kişi kafa travmasına maruz kalmakta ancak kesin rakamlar birçok hafif ve orta şiddette travma mağdurlarının hastanelere başvurmaması nedeniyle belirlenememektedir. Bu sayı tüm acil servis başvurularının % 1,4'ünü oluşturmaktadır. Yaklaşık 470000 hasta 14 yaşından küçük çocuklardan oluşmaktadır. TBH, travmaya bağlı hastaneye yatışların % 15,1'inden sorumludur (5, 15).TBH, hastaların Glosgow Koma Skorları'na (GKS) göre 3 gruba ayrılmaktadır; hafif (GKS 14-15), orta (GKS 9-13) ve ciddi (GKS <9). Hafif terimi yerine bazen “minor” terimi de kullanılmaktadır. Minör TBH, hastaların % 80'lik kısmını oluştururken, orta ve ciddi TBH olan hastalar eşit olarak % 10'luk kısımları oluşturmaktadır. Kafa travması olan hastaların yaklaşık %20'si hastaneye yatmakta ve ortalama 52.000 hasta TBH'na bağlı ölmektedir (14).

TBH'lerinin en sık nedenleri düşmeler (%28-43), motorlu araç kazaları(%20-38) ve kişiler arası şiddet (%11) olarak sıralanmaktadır. Erkekler kadın popülasyona göre 1,5 kat daha fazla risk altındadır. TBH, bimodal yaş dağılımı göstermektedir ve en sık 0-4

yaş ve 15-19 yaş arasında görülmektedir. 25 yaşından küçük hastalarda travmaya bağlı ölümlerin en sık nedeni TBH'dir ve tüm travmaya bağlı ölümlerin 1/3'ünden yine TBH sorumludur (15). 12 aylıktan küçük bebeklerde TBH veya kraniyel fraktürlerin 1/2000'i istismar nedeniyle oluşmakta ve bu vakalarla karşılaşan hekimler bu açıdan dikkatli olmalıdır (16). Tüm bulguların ışığında TBH'nın majör halk sağlığı problemlerinden biri olduğu aşikardır. Acil servis hekimleri TBH olan hastalarla değişik klinik durumlar ve çeşitli travma mekanizmaları nedeniyle karşılaşmaktadırlar. TBH, izole olarak görülebileceği gibi diğer sistem travmaları ile birlikteliği de sıktır. Klinik bulgular ve travma mekanizması ne olursa olsun hastalardaki sağ kalımı ve iyi nörolojik sonuçları etkileyen temel faktörler, başvuru anındaki hasarın boyutu ve ek sistem yaralanmalarına bağlı gelişen hipoksi, hipotansiyon ve asidoz gibi sistemik durumlardır (14). Klinik sonuçları düzeltmek için araştırmalar devam etmekte ancak travma sonucu oluşan başlangıç hasarını geri döndürebilecek yeterli tıbbi tedaviler henüz oluşturulamamıştır

2.1.3 TRAVMATİK BEYİN HASARI SINIFLAMASI

Travmatik beyin hasarı sınıflandırması hastanın Glasgow Koma Skalası skoruna göre yapılır.

2.1.3.1 Glasgow Koma Skalası

Hafif travmatik beyin hasarı GKS skoruna göre 14-15, orta (ılımlı) travmatik beyin hasarı 9-13, ağır travmatik beyin hasarı ise 3-8 puan olarak tanımlanmıştır.

2.1.3.2 Ağır travmatik beyin hasarı

Beyin cerrahi literatürü, ciddi travmatik beyin hasarını resusitasyon sonrası 48 saat içinde GKS skoru 8 veya daha altı olan hastalar olarak tanımlar. Bu tanım acil şartlarında kullanılabilecek uygunlukta değildir. Çoğu acil araştırma merkezleri ilk temasta hastanın GKS skoru 8 veya altı olan hastalar olarak tanımlar. Herhangi bir intrakraniyel kontüzyon, hematoma veya lacerasyon varlığı da ciddi yaralanma olarak kabul edilir.

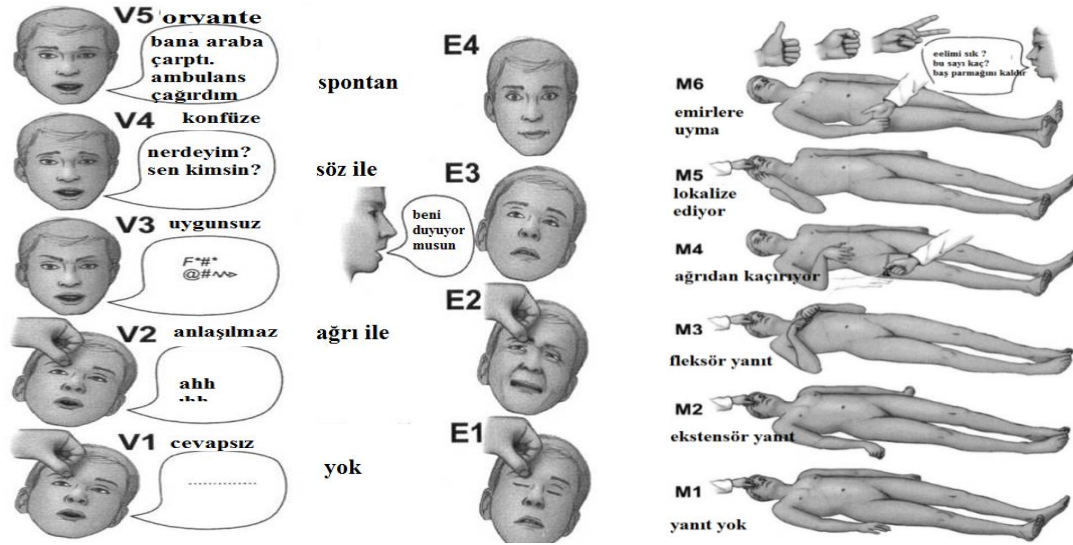
Ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalar acile başvuran hayatta kalan hastaların %10 kadarıdır (2, 18). Klinik prognoztik göstergeler ilk başvuruda motor aktivite, pupil

yanıtı, yaş, premorbid faktörler ve akut dönemde ortaya çıkacak sekonder sistemik yanıtı bağlıdır. Bu hastaların %25'inde cerrahi girişim gerektirmektedir (19). Prognoz için ilk GKS skoru ve ilk beyin bilgisayarlı tomografi taraması güvenilir değildir. Ciddi kafa travmasında mortalite azalmakta yaklaşık olarak %35 kadar gerilemiştir (9, 10). Bu oran çocuklarda daha düşüktür. Yaşamayan vakaların çoğu travma sonrası ilk 2 gün içinde kaybedilmektedir. Ciddi travmatik beyin hasarı olan ve yaşayan erişkinlerin çoğu ağır engelli olarak yaşamına devam eder. Bunlarında sadece %7 de orta engelli veya daha iyi olarak iyileşirler. Kapalı ciddi travmatik beyin hasarı olan 2 yaşından büyük çocuklarda erişkinlere oranla daha iyi sonuç elde edilir.

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

Gözler	Açık	Kendiliğinden	4
		Sözel emirle	3
		Ağrılı uyarana ile	2
	Yanıt yok		1
Motoryanıt	Sözlü emireyanıt	Uyar	6
	Ağrılı uyarana yanıt	Lokelize eder	5
		Geri çekme	4
		Fleksöryanıt (dekortike)	3
		Ekstensöryanıt (deserebre)	2
		Yanıt yok	1
Sözelyanıt		Oryante	5
		Dezoryante	4
		Uygunsuz sözcükler	3
		Anlaşılmaz sesler	2
		Yanıt yok	1

Şekil 1. Glasgow Koma Skalası'nın şematize edilmiş hali



2.1.3.3 Orta travmatik beyin hasarı

Kafa travmalarının yaklaşık %10 kadarı bu grupta olup GKS skoru 9-13 arasındadır. Bu grup çoğunlukla motorlu taşıt kazaları ile meydana gelir. Kaza anında hasta kaybedilmez istabilizasyon ve değerlendirme için acil servislere başvururlar. Orta travmatik beyin hasarı konuşan fakat kötüleşebilen bir klinik duruma sahiptir. 48 saat içinde ciddi beyni hasarına ilerleyebilirler (19). Orta TBH, nöronal hücre zarı disfonksiyonu ve eşzamanlı adenosin trifosfat tükenmesi ile hafif, kısa asidoz gibi fizyolojik anormallikler üretir. Bu değişiklikler muhtemelen geri dönüşümlüdür ve bu nedenle düzeltmek veya önlemek için akut müdahale gerekir. Orta travmatik beyin hasarında görülen nöropatoloji, şiddetli TBH'nın başlangıç safhası gibidir. Bu nedenle, hastaların nörolojik sonuçlarını kötüleştirebilir; hipoksi ve hipotansiyon ve diğer ikincil sistemik etkiyi önlemek için izlenir. GKS skoru 14 olan hastalarda bile intrakraniyel lezyon %14 hastada saptanmaktadır (20). Hiçbir medikal tedavi herniasyonu önleyemez. Bu nedenle yakın ve dikkatli gözlem, gereğinde cerrahi girişim gerektirir.

2.1.3.4 Hafif travmatik beyin hasarı

Minor travmatik beyin hasarı bilinç kafa travması sonrası nörolojik fonksiyon geçici ve kısa bir kesinti (LOC), sonuçlanan beyin yaralanmasıdır. Minör TBH semptomları olan hastalarda oluşan nöropatoloji zarar vermeden veya mikro

nörokimyasal düzeyde kalabilir. Küçük TBH aksonal germe veya büküm üreten bazı mekanizmalarla hasar oluşabilir (22, 23). Çoğu otoriteler, klinik kararları ile minör kafa travmasını GKS skoru 14-15 olarak sınıflandırıyor (22, 23, 26, 27). Aslında, GKS skoru minör TBH açısından prognostik kullanım için yeterince duyarlı değildir. Acil servis içinde 15 gibi mükemmel puanda olan travma hastasında fokal nörolojik hasar varlığı veya yokluğunu travma sonrasında dikkat seviyesi, ajitasyonunu veya nörolojik defisiti olup olmamasını dikkate almaz (22, 27, 28). Minör travmatik beyin hasarı daha çok klinik tanıdır. Travmanın oluş mekanizmasını öğrenmek önemlidir.

Minör travmatik beyin hasarı olan hastalar acil servise asemptomatik ve semptomları azalmış olarak gelirler. En sık görülen yakınma baş ağrısıdır. Geçici oryantasyon bozukluğu, konfüzyon veya hafıza kaybı olabilir. Hafif kafa travmasının bulgu ve belirtileri arasında denge bozuklukları, retrograd amnezi, konuşmada yavaşlama, post-travmatik amnezi, sözel tanımlamada bozukluklar, yavaşlamış konuşmadır (22, 29, 30). Bunlar kısa sürede kendiliğinden düzelir. Kafa travmasında hasarın öngörülmesinde posttravmatik amnezi, retrograd amnezi ve GKS skorundan daha anlamlıdır (22).

2.1.4 TRAVMATİK BEYİN HASARI PATOFİZYOLOJİSİ

Direkt Hasar: Direkt etki ile oluşan beyin hasarı, kafaya bir cisim çarpması veya kafanın hareketi sırasında başka bir cisme çarpması ile oluşur. Oluşan hasar kuvvetin devamlılığına, büyüklüğüne, çarptığı alana ve gücüne bağlıdır. Direkt hasar ayrıca kafanın kompresyonu sonrasında da ortaya çıkabilir. Travmanın eksternal bulguları kuvvetin etkilediği alanda sıklıkla izlenebilir. Kafatası başlangıçta temas bölgesinde içeri doğru esner. Eğer kuvvet yeterli ise kafatasında fraktür oluşabilir. Kafatası uygulanan enerjinin bir kısmını absorbe ederken enerjinin bir kısmı ise kuvvetin uygulandığı bölgeden beyin parankiminin içine doğru şok dalgaları halinde hareket eder. Bu şok dalgaları intrakraniyel yapılarda bükülme ve kopma yapar ve bölgesel olarak intrakraniyel basınç (İKB)'da değişikliğe neden olur. Genel olarak ne kadar hızlı bir güç uygulanırsa o kadar büyük bir hasar oluşur. Direkt hasarın büyüklüğü alttaki beyin dokusunun vazoelastik yapısına, uygulanan kuvvetin süresine, beyin dokusuna ulaşan gücün büyüklüğüne ve uygulanan kuvvete maruz kalan yüzey alanına bağlıdır. Penetre

travmalarda, kitle, şekil, yön ve penetre olan maddenin hızı direkt hasarın boyutunu belirler. Kafatasının kompresyonu ile direkt hasar oluşması için belirgin bir güç gerekir. Çünkü kafatasının mimarisi deformasyonlara karşı güçlü bir yapıya sahiptir. Klinikte, kompresyon hasarı diğer tip hasarlardan daha az sıklıkta görülür. Yeterli ve uzun süre kompresif güçlerin uygulanması ile kafatasının enerjiyi absorbe etme yeteneğinin üstesinden gelerek multiple lineer fraktürler oluşturabilir. Oluşan fraktürler, eğer yüksek enerjili ve küçük bir alana kompresyon kuvvetiyle gerçekleşirse çökme fraktürleri görülebilir. İzole direkt etkili hasarlar nadirdir; direkt etki genellikle başın hareketi sırasında direkt ve indirekt hasarların eş zamanlı olarak oluşması sonucudur (5, 15, 31).

İndirekt Hasar: İndirekt beyin hasarında, kafatasının başka bir obje ile direkt teması yerine, kraniyel yapılar uygulanan kuvvet ile harekete zorlanır. Bu durumun sık örneği akselerasyon-deselerasyon yaralanmasıdır (Shaken impact syndrome) (32, 33). Doğrudan hiçbir mekanik etki olmaz fakat kraniyel yapılar şiddetli bir harekete zorlanır. Beyin kafatası içinde hareket eder ve subdural köprü venleri gerilir. Subdural hematomlar (SDH) oluşabilir. Beyin bölgesinin fiziksel karakterine göre kraniyel yapılarda değişik ivmelenmeler oluşur. Bir beyin bölgesi diğerinin üzerinden kayar, yırtılma ve gerilme yaralanmaları oluşur. Bu hareketler diffüz aksonal hasar (DAH) veya konküzyon gibi diffüz yaralanmalara neden olur. İntrakraniyel yapıların hareketinin aniden kesilmesi (kamçı hareketi) ve beynin kafatası veya dural yapılara çarpmasıyla ek yaralanmalar oluşur. Konturkup yaralanmalar bu şekilde oluşmaktadır. Penetran objeler de benzer mekanizma ile distalde hasara yol açabilmektedir (5).

2.1.4.1 Primer ve Sekonder Beyin Yaralanması

TBH olan hastaların akut klinik tabloları dinamik bir süreçtir ve primer ve sekonder hasarların toplamı olarak kendini gösterir. Primer beyin hasarı mekanik etkinin olduğu anda oluşur ve beyin laserasyonu, kanama, kontüzyon ve doku avülsiyonlarını içerir. Mikroskobik düzeyde primer hasar kalıcı sellüler kopma ve mikrovasküler hasara neden olur. Travmatik hematomun boşaltılması dışında primer beyin hasarını onarabilecek veya geri döndürebilecek bir girişim bulunmamaktadır. Primer beyin hasarını önlemenin tek yolu halkın bu konuda bilinçlendirilmesi ve kafa travmasının oluşmasının önlenmesidir.

Kafa travması sonrası gelişen nörolojik sonuçların belirleyicisi sadece çevre şartları ve primer hasarın genişliği değildir. Travmatik durum aynı zamanda darbeden hemen sonra başlayan, birkaç saat ve hatta günler süren hücresel düzeyde fonksiyonel ve anatomik hasarla devam edebilir.

Sekonder beyin hasarı, travma tarafından başlatılan ve beyin hücrelerinde masif depolarizasyon ve bunu takip eden iyon şifti ile intrasellüler ve ekstrasellüler bozulmayla sonuçlanan durumdur. Hayvan çalışmaları, kafa travması sonrası bir takım nörokimyasal, nöroanatomik ve nörofizyolojik değişikliklerin olduğunu ortaya çıkarmıştır. Hücreler geniş bir hasardan kendilerini korumak için endojen serbest radikal toplayıcıları ve antioksidanlar gibi kompensatuar mekanizmalar geliştirir. Bununla birlikte belirgin bir travma ile bu sistem çabucak yetersiz hale gelir ve fonksiyonel ve yapısal bütünlük tehlikeye girer. İnsan çalışmalarında da benzer değişiklikler kaydedilmiştir. Bozulmaya yol açan mekanizmaların her birinin hasarlanmış hücre üzerindeki fonksiyonel sonuçlar üzerindeki net etkisi kesin değildir. Travmatik beyin hasarında güncel olarak kullanılan akut tedaviler sekonder hasarın önlenmesi ve geri döndürülebilmesine yöneliktir. Deneysel kanıtlar bazı spesifik aşamalarda sekonder beyin hasarının geri döndürülebileceğini veya modifiye edilebileceğini göstermektedir. Kafa travmasında terapötik girişimlerin incelendiği araştırma aşamasında veya devam eden birçok çalışma bulunmakta ancak hiçbirinin henüz klinik yararı kanıtlanamamıştır (19, 34).

2.1.4.2 Sekonder Sistemik Etkiler

Kafa travması sonrası nörolojik sonuçlar sekonder beyin hasarının büyüklüğü ve derecesi tarafından belirlenir. Sırasıyla sekonder beyin hasarı hastanın yaşı ve travmayla ilişkili sistemik durumlar gibi premorbid ve komorbid durumlara bağlıdır (21, 34, 35). Kafa travması oluşmuş hastanın acil yönetiminde primer hedef TBH sonrası sonuçları kötüleştiren sistemik durumların bilinmesidir ve bunların engellenmesidir. En sık görülen sekonder sistemik etkiler hipotansiyon, hipoksi, anemi ve hiperpireksidir. Hipotansiyon, sistolik kan basıncının 90 mmHg'nın altında olması olarak tanımlanır, ciddi travmatik beyin hasarı sonrası sonuçlar üzerine negatif etkisi olduğu gösterilmiştir (19, 21, 34, 36). Sistemik hipotansiyon serebral perfüzyonu azaltır, böylece serebral iskemi ve infarkt gelişimini potansiyalize eder. Hipotansiyon olması travmatik beyin hasarı sonrası mortaliteyi yaklaşık olarak iki kat artırır ve hayatta kalan hastalarda sonuçları olumsuz yönde etkiler (37, 38). Hiperpreksi (vücut ısısının 38.5° C'den fazla olması) de sonuçlar üzerine olumsuz etkilidir. Artış miktarı ve ateşin süresiyle ilişkili etkisi artmaktadır.

Hipoksi, parsiyel oksijen basıncının (PO₂) 60 mmHg'nın altında olması olarak tanımlanır ve travmatik beyin hasarı olan hastalarda sık rastlanır. Nedenleri; geçici veya uzamış apne periyodlarına yol açan beyin sapı kompresyonu veya travmatik durum sonrası oluşan hasar, kan, mide içeriği veya diğer yabancı cisimlerle oluşan hava yolu tıkanıklığı, göğüs duvarı hasarına bağlı normal solunumun gerçekleştirilememesi, pulmoner hasara bağlı efektif solunumun yapılamaması ve efektif bir şekilde hava yolu yönetiminin sağlanamamış olması olarak sayılabilir. Travmatik beyin hasarı sonrası hipoksi insidansının gerçek değerleri, kayıt altına alınmaması veya farkına varılamaması gibi nedenlerden dolayı bilinmemektedir. Hipoksi varlığında ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda mortalite iki kat artmaktadır (19, 36, 38, 39).

Kan kaybı sonucu gelişen anemi nedeniyle kanın oksijen taşıma kapasitesi düşecek ve sonuçta hasarlanmış olan beyin dokusuna sunulacak olan oksijen miktarı da düşecektir. Hematokrit değerinin %30'un altına düşmesi travmatik beyin hasarı olan hastalarda mortalite oranını artırmaktadır (19, 21).

Kafa travmasında diğer potansiyel ve geri döndürülebilir nedenler arasında hiperkarbi, koagulopati ve nöbetler sayılabilir.

2.1.4.3 Artmış İntrakraniyel Basınc

İKB, kraniyel kavitede yer alan yapıların uyguladığı basınçlar arasındaki balansı yansıtır. Bu ilişki Monro-Kellie doktrini ile açıklanabilir (40, 41). Kraniyospinal intradural aralık neredeyse tamamen genişleyemez yapıda olduğu için beyin dokusu, BOS ve kraniyum içerisindeki kan volumü toplamı sabit olacaktır. İKB'nin sabit kalması için bu komponentlerden herhangi birinde oluşacak olan artış diğer yapılardaki azalmayla dengelenmek zorundadır. Artmış İKB, BOS basıncının 15 mmHg (veya 195 mm H₂O) üzerinde olması olarak tanımlanır ve ciddi beyin hasarının bir sonucu olarak sıklıkla karşımıza çıkar. Başlangıçta travmatik kitle etkisi veya ödem formasyonunun sonucu olarak artan İKB'a bağlı olarak BOS, kraniyel kaviteden spinal kanala doğru yer değiştirir. Bu kompansatuar mekanizmanın yetersiz kalması durumunda beyindeki elastik yapılarda kompresyon gelişerek basıncın dengelenmesi sağlanmaya çalışılır. Travmatik kitle lezyonunun genişlemesi, serebral ödem formasyonunun oluşma hızına ve lokalizasyona bağlı olarak 50 – 100 ml kadar intrakraniyel volüm artışını sağlayabilir. Bunun ötesinde, vazodilatasyon, BOS obstrüksiyonu veya küçük bir alanda oluşabilecek

fokal ödem ile bile eklenebilecek intrakraniyel basınç değişiklikleri ile İKB'ta dramatik artışlara yol açabilir. Eğer İKB, serebral perfüzyon basıncını (SPB) aşacak noktaya ulaşırsa vazoparalizi oluşur ve otoregülasyon kaybolur. Bu aşamadan sonra serebral kan akımı sistemik arteriyel basınca bağımlı hale gelir. Otoregülasyonun kaybıyla masif serebral vazodilatasyon oluşur. Sistemik basınç kapiller aracılığıyla iletilir ve sıvı ekstravasküler alana sızarak vazojenik ödemi artırır ve İKB daha da artar. Eğer İKB sistemik arteriyel basınç düzeyini aşarsa serebral kan akımı kesilir ve beyin hücreleri ölmeye başlar. Artan İKB'ı düşürmek için metodlar hiperventilasyon, ozmotik ve diüretik ajanlar ve BOS drenajı sağlanmasıdır. Kontrolsüz İKB artışı tedaviye rağmen İKB'nın 20 mmHg veya daha fazla artması olarak tanımlanır. İKB kontrol edilemezse herniasyon sendromları gelişebilir ve sonucunda beyin sapına kompresyon ve takip eden kardiyopulmoner arrest gelişir. ABD'de kontrollü çalışmalarda açık bir şekilde faydası gösterilememesine rağmen orta ve şiddetli kafa travmasında İKB monitörizasyonu ve kontrolü standart olarak kullanılmaktadır (18).

2.1.4.4 Beyin Şişmesi ve Serebral Ödem

Kafa travması sonrası iki tip beyin şişmesi oluşur: konjestif beyin şişmesi ve serebral ödem. Konjestif beyin şişmesi artan beyin kan volümüne bağlı olarak oluşur. Travmadan sonraki erken dönemde hiperemi oluşur ve hasardan sonraki birkaç gün boyunca kalabilir (37, 41). Özellikle çocuklarda yaygındır. Artmış kan volümü en olası vazodilatasyona bağlı oluşur ve bu vazodilatasyon hasarlanmış beyin dokusunun artmış ihtiyaçlarını karşılamak amacıyla kompanzatuvar olarak ortaya çıkar.

Serebral ödem serebral dokunun sıvı içeriğindeki artışın sonucu olarak beyin volümündeki artıştır. Diffüz serebral ödem kafa travmasından hemen sonra gelişebilir. Bununla birlikte varlığı ve genişliği kafa travmasının şiddeti ile her zaman korelasyon göstermez. Bilgisayarlı beyin tomografisinde diffüz ödem ventriküllerde bilateral kompresyon, kortikal sulkuslarda silinme veya baziller sisternalarda silinme ile kendini gösterir (42).



Şekil 2. Kontrastsız BBT’de bilateral yaygın beyin ödemi. Gri-beyaz cevher ayrımında bozulma, ventrikül, kortikal sulkus ve sisternalarda silinme izlenmekte.

Travmatik kitle lezyonuna bağlı fokal ödem normal dokuya göre azalmış dansiteli (hipodens) alanlar olarak BBT’de kendini gösterir. BBT ayrıca travmatik lezyonun etrafını saran ödemin neden olduğu kitle etkisini de gösterebilir. Travma seyrinde hem vazojenik hem de sitotoksik ödem görülebilir. İnsidans ve başlangıç hasarın doğasına bağlıdır. Vazojenik ödem beyin hücreleri arasındaki sıkı endotelyal bağlantıların mekanik yetersizliğine sonucu transvasküler sızıntıya bağlı oluşur (37, 41). Vazojenik ödem tercihen beyaz cevherde birikmeye başlar ve diğer alanlara doğru yayılır. Sıklıkla fokal kontüzyonlar veya hematomlarla ilişkilidir. Vazojenik ödem, sonuçta ödem sıvısının vasküler alana veya ventriküller içine reabsorpsiyonu ile geriler.

Sitotoksik ödem hücre membranındaki pompa fonksiyonundaki bozukluğa bağlı oluşan intrasellüler bir olaydır. Kafa travması sonrası sıktır. Sıklıkla post-travmatik iskemi ve doku hipoksisi ile ilişkilidir. Normal pompa fonksiyonu uygun serebral kan akımı (SKA) ve beyin dokusuna gelen yeterli oksijen miktarına bağlıdır. Eğer SKA % 40 veya daha az düzeye inerse sitotoksik ödem gelişmeye başlar. Eğer SKA %25’e düşerse membran fonksiyonu bozulur ve hücreler ölmeye başlar. Konjestif beyin şişmesi, yeterli miktarda İKB artışı veya SPB düşüşüne neden olursa sitotoksik ödem gelişimine neden olabilir ve böylece serebral dolaşım devam ettirilemez. Sitotoksik beyin ödemi TBH olan hastalardaki dominant ödem formudur (38, 44).

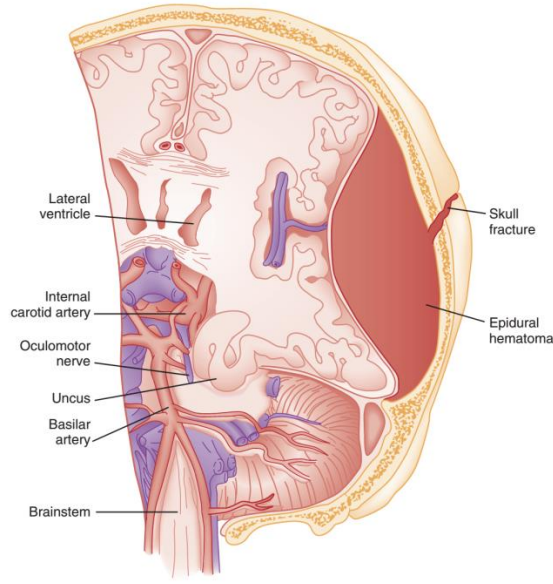
2.1.4.5 Bilinç Durumunda Değişiklik

Bilinç, bireyin kendisinden ve çevresinden haberdar olması durumudur ve korteks ve beyin sapındaki retiküler aktive edici sistemin (RAS) sağlam olmasını gerektirir. Bilinç durumundaki değişiklik, RAS veya bilateral kortekslerde bir hasarın olduğunun işaretidir. TBH olan bir hastada bilinç durumunda değişiklik olmaktadır. Kafa travması olan hasta solunum merkezindeki veya direkt olarak pulmoner hasara bağlı olarak hipoksik olabilir. Diğer yaralanmalar ile ilişkili hipotansiyon da SKA'nı bozabilir ve bilinç durumunu etkiler. Global süpresyon, travma öncesi olan intoksikasyon, hipoglisemi, epileptik nöbet gibi nedenlerle de oluşabilir. Bilinç değişikliği olan hastalar dikkatlice monitörize edilmeli ve izlenmelidir. Bilinç değişikliğine yol açan hipoksi, hipoglisemi veya hipotansiyon gibi geri döndürülebilir nedenler tespit edilirse tedavi edilmelidir (5, 15, 31).

2.1.4.6 Cushing Refleksi

Progresif hipertansiyonla birlikte bradikardi ve bozulmuş solunum akut ve potansiyel olarak ölümcül olan İKB artışına spesifik gelişen yanıttır. Bu yanıt Cushing Refleksi veya Cushing Fenomeni olarak adlandırılır ve bu refleksin olması İKB'nin hayati tehdit oluşturacak düzeye ulaştığının belirtisidir. Cushing Refleksi neden ne olursa olsun İKB artışı durumunda oluşabilir. Hipertansiyon, bradikardi ve solunum depresyonundan oluşan klasik triad hayati tehdit edici İKB artışı olan hastaların yalnızca 1/3'ünde görülür (37, 43, 44).

Serebral herniasyon, kraniyel volüm artınca ve İKB, SSS'nin doğal kompanzatuvar kapasitesini aşınca oluşmaktadır. Artmış İKB travmatik kitlesel lezyonun büyümesi, beyin şişmesi, ödem veya bunların kombinasyonu sonucu oluşabilir. Artan İKB kontrol edilemediğinde intrakraniyel yapılar şift yapar ve kraniyel foramenden herniye olur. Herniasyon TBH'ndan sonra dakikalar veya günler içinde gelişebilir. Herniasyon bulguları oluştuğunda acil girişim uygulanmadığı zaman mortalite %100'dür (37).



Şekil 3. Unkal herniasyonun anterior şematik gösterimi (5)

2.1.4.7 Unkal Herniasyon

En sık klinik olarak belirgin herniasyon sendromu unkal herniasyondur ve transtentoryal herniasyonun bir formudur. Unkal herniasyonlar sıklıkla orta-lateral fossa veya temporal lobdaki travmatik ekstra-aksiyel hematomlarla ilişkilidir. Klasik belirti ve semptomlar, temporal lobun unkusunun aynı taraftaki tentorial hiatusa doğru herniye olmasına bağlı oluşur. Unkal herniasyonun başlamasıyla 3. kraniyel sinir komprese olur ve lezyonun olduğu tarafta anizokori, pitozis, ekstraoküler kas hareketlerinde bozulma ve ışık refleksinde kayıp gelişir. Bu faz genişleyen lezyonun gelişim hızına bağlı olarak dakikalardan saatlere kadar değişen zaman diliminde ortaya çıkabilir. Eğer herniasyon ilerlerse aynı taraftaki okulomotor sinir giderek daha fazla baskıya maruz kalır ve ipsilateral pupiller dilatasyon ve ışık yanıtında tam kayıp oluşur. Başlangıçta unkal herniasyon seyrinde motor muayene normal olabilir fakat kontralateral Babinski yanıtı erken dönemde pozitif hale gelir (18). Babinski belirtisi başparmakta dorsifleksiyon ve diğer parmaklarda plantar fleksiyon görülmesidir. Kontralateral hemiparezi, ipsilateral pedinkülün tentoryuma karşı komprese olması ile gelişir. Herniasyon progresyonu devam etmesi ile bilateral deserebre postür gelişir, dekortike postür ise unkal herniasyonda her zaman görülmez. Pupiller dilatasyon ve ışığa yanıtızsızlık lezyon lokalizasyonu için en güvenilir fizik muayene bulgularıdır. TBH olan hastaların önemli bir kısmında kontralateral serebral pedinkül tentoryel hiatusun kenarına doğru kompresyona uğrar.

Böylece hemiparezi, dilate pupil ve kitle lezyonu ile aynı tarafta oluşur. Bu bulgu Kernohan Sendromu olarak adlandırılır ve motor bulguların yanlış lokalizasyonuna neden olur (37).

Unkal herniasyonun ilerlemesi ile direkt olarak beyin sapı kompresyonu oluşur; bilinçte ek bozulmalar, solunum depresyonu ve kardiyovasküler sistem semptomları görülür. Mental durum değişiklikleri başlangıçta ajitasyon, huzursuzluk veya konfüzyon gibi belirsiz şekilde ortaya çıkarken ardından letarji ve koma gelişir. Başlangıçta hastanın solunum paterni normal olabilir ve ardından hiperventilasyon izlenebilir. Devam eden beyin sapı kompresyonu ataksik respiratuar patern gelişimine neden olur. Hastanın hemodinamik durumu değişebilir, kan basıncında hızlı oynamalar ve kardiyak ileti bozuklukları görülebilir. Kontrol edilmeyen herniasyonda beyin sapı fonksiyonu bozulur, kardiyovasküler kollaps ve ölüm gelişir (37, 38).

2.1.4.8 Santral Transtentoryel Herniasyon

Santral transtentoryel herniasyon sendromunda rostrokaudal nörolojik bozulmaya neden olan verteks, oksipital veya frontal uç bölgelerinde genişleyen lezyonlar görülür. Unkal herniasyondan daha az sıklıkta görülür. Bilateral santral basınç beyin karşılayabileceği basıncın üzerine çıkmasıyla klinik bozulma oluşur. Başlangıçta klinik belirtiler silik olabilir; mental durum değişiklikleri, bilinçte azalma, bilateral motor güçsüzlük, pinpoint pupil (< 2mm) gibi. Işık refleksi hala vardır ancak belirlemek sıklıkla güçtür. Kas tonusu bilateral artmıştır ve Babinski işareti alınabilir. Motor tonus artmıştır. Ağrılı uyaranlarla dekortike postür oluşturulabilir. Bu durum bilateral dekortike ve ardından spontan deserebre postüre ilerler. Solunum paterni başlangıçta esneme veya iç çekmeye benzer şekilde iken sonrasında taşipne, solunumda yavaşlama, irregüler solunum ve sonunda solunum arestine gider (5, 15).

2.1.4.9 Serebellotonsiller Herniasyon

Serebellotonsiller herniasyon, serebellar tonsilin aşağıya doğru foramen magnuma doğru herniasyonu ile oluşur. Genellikle serebellar kitle veya büyük bir santral verteks kitlesinin neden olduğu tüm beyin sapının yer değiştirmesi nedeni ile gelişir. Hastalarda klinik olarak ani solunumsal ve kardiyovasküler kollaps gelişir. Pinpoint

pupiller vardır. Kortikospinal traktusun bilateral kompresyonu nedeniyle flask kuadripleji en sık görülen motor prezentasyondur. Serebellar herniasyonda mortalite yaklaşık olarak % 70'tir (37).

2.1.4.10 Yukarıya Transtentoryel Herniasyon

Yukarıya transtentoryel herniasyon sıklıkla posterior fossada genişleyen bir lezyon nedeniyle oluşur. Bilinç hızla bozulur. Bu hastalarda pons basısına bağlı pinpoint pupil görülebilir. Aşağı doğru bakış kısıtlılığına bağlı olarak vertikal göz hareketlerinin olmaması eşlik eder.

2.1.5.TBH OLAN HASTAYA KLİNİK DEĞERLENDİRME

2.1.5.1 Travmatik beyin hasarı olan hastaya yaklaşım

Kafa travmalı hastaların akut nörolojik değerlendirmesinde amaç hayatı tehdit eden yaralanmalar ve acil travma sonrası dönemde nörolojik değişikliklerin tanımlanmasıdır. Uyanık, stabil hasta nispeten tam nörolojik muayene edebilir. Diğer hastalarda, acil ortamda etkin bir nörolojik muayene mental durum, GKS skoru, pupiller boyutu, ışık yanıtı ve motor gücü, simetri değerlendirilmesini içermektedir. GKS skoru ölçümü mümkün olmadığı veya nedeni eşlik eden faktörler nedeniyle zor ise, hastanın mental durum mümkün olduğunca ayrıntılı olarak tarif edilmelidir. Kafa travması sonrası mental durumu gerileyen hastada; genişleyen kitle ya da serebral ödem intrakraniyel basıncı artırarak hızla yaşamı tehdit edebilir.

2.1.5.2 Glasgow Koma Skalası Skoru

GKS skoru hastanın nörolojik durumunu değerlendiren objektif bir yöntemdir. GKS skoru hastanın en iyi göz, sözel ve motor yanıtını değerlendirir. Hasta, hemodinamik olarak stabil ve yeterli oksijenlendirilmiş olmalıdır (25). İzole kafa travması olan hastaların değerlendirilmesi için tasarlanmıştır. Glasgow koma skalası skoru uygulamada objektiflik, uygulayıcılar arasındaki yakınlık ve güvenilir sayısal verileri nedeniyle bilinç bozukluğu olan her hastada kullanılmaktadır.

Kafa travmalı hastalarda GKS skorunun, akut uygulamasında (6 saat içinde) sınırlamalar vardır. Hipoksi, hipotansiyon ve zehirlenme yanlış düşük GKS skoru oluşturabilir. Entübasyon, kendiliğinden kafa travmasının gerçek katkısı ne olursa olsun, sözel yanıt için 1 puan atayarak hastanın GKS puanını düşürür. Doğrudan göz travması, periorbital ödem spontan göz açma değerlendirilmesini zor hale getirebilir. Ekstremitte kırıkları ya da okült omurilik yaralanmaları, motor muayeneye engel olabilir. Çocuklar ve iletişim kurma zorluğu, hastaların GKS skoru ile değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Ağır travmatik beyin hasarlı hastaların resüsitasyon ihtiyacı nedeniyle ilk GKS puanı esas olmamalıdır.

GKS skoru, ağır beyin hasarlı hastaların prognozunu tahmin etmek için kullanılmadan önce, hastaların tam olarak resusite edilerek tüm cerrahi lezyonların değerlendirilmesi ve hemodinamik olarak stabil olması ve intoksikasyon varlığı açısından değerlendirilmedir (40).

2.1.5.3 Pupil değerlendirilmesi

Kafa travmalı hastanın pupilleri ve ışık yanıtı erkenden değerlendirilmelidir. Pupiller asimetri, ışık refleksinin kaybı, ya da dilate pupil varlığı herniasyonu göstermektedir. Göz ve periorbital yapılarına direkt yaralanma sonucu oluşan travmatik midriyazis, pupiller yanıtta bozulmaya neden olabilir; travmatik beyin hasarı belirtileri ile karıştırılmamalıdır.

2.1.5.4 Motor değerlendirme: postür

Hastanın motor muayenesinde kas gücü ve simetrisi değerlendirilir. Paralitk ajanlar verilmeden önce, motor muayene yapılmalıdır, paraliz istemsiz refleksleri gizlemektedir. Sabit ve dilate pupil, kontralateral hemiparezi herniasyon sendromunu göstermektedir. Hasta koopere değil ise ağırlı uyarana verilen motor yanıt değerlendirilmelidir. Dekortike duruş orta beyin yukarısındaki yaralanma anlamına gelir. Deserebre duruş kötü prognoz ile ilişkilidir, bu nedenle daha kaudal yaralanmanın sonucudur (33).

2.1.5.5 Beyin Sapı İşlevi

Beyin sapı aktivitesi hastanın solunum paterni, pupiller boyutu ve göz hareketleri ile değerlendirilir.

Okulosephalik yanıt (bebek gözleri manevra) pontin bakış merkezlerinin bütünlüğünü sınar. Servikal omurga kırıkları ekarte edilene kadar bu yanıt test edilemez.

Okulovestibular yanıt (kalori testi) da beyin sapı değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Bu yanıtların değerlendirilebilmesi için kulak yolunda buşon veya kan benzeri yabancı cisim olmamalı, kulak zarı sağlam olmalıdır.

Ağır kafa travmalı hastada, kraniyel sinir muayenesi genellikle pupil yanıtları (III), öğürme refleksi (IX ve X) ve korneal refleksi (V ve VII) ile sınırlıdır. Hasta ağırlı uyaran ile yüzünü buruşturursa, yüz simetrisi (VII) bazen değerlendirilebilir. Uyanık ve kooperatif hastalarda, kafa sinirlerinin muayenesi ayrıntılı yapılmalıdır.

2.1.6 TRAVMATİK BEYİN HASARINDA TANISAL TETKİKLER VE GÖRÜNTÜLEME

2.1.6.1 Laboratuar

Ciddi kafa travmalı hastalarda tanı ve tedaviyi fizik muayene ve tanısal görüntüleme yönlendirir. Laboratuar sadece daha sonraki dönemde yardımcı bilgiler verir. Yardımcı laboratuar testleri idrar, toksikoloji testleri, kan alkol düzeyi, tam kan sayımı, elektrolitler, glukoz ve pıhtılaşma durumunu içerir.

2.1.6.2 Nörogörüntüleme

Akut fazda en yararlı görüntüleme tekniği beynin kontrastsız bilgisayarlı tomografi ile taranmasıdır. Bu tarama, akut aksiyel ve ekstra aksiyel kanama, subaraknoid kan, beyin şişmesi, travma sonrası hipoksi nedeniyle iskemik enfarktüsü, artmış intrakraniyel basınç ve pnömosefalusu gösterebilir. Acil durum yönetimi tomografi

bulgularından etkilenmektedir. Tomografi ile kafa görüntülemesi yapılan hastalarda direkt grafi ile görüntülemeye gerek yoktur (baziller kırıklar dahil). Literatürde çekilen BBT belirgin ödem, 3mm veya daha fazla orta hat şifti, kitle etkisi, sulkuslarda silinme, ventriküllerde kollaps, sisternalara baskı saptanması durumunda intrakraniyel basıncın yüksek olduğunu düşündürür(42, 43).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), beyin sapı veya posterior fossada lezyonların, post-travmatik iskemik infarktlar, subakut hemorajik lezyonlar, kontüzyon, aksonal yaralanmayı saptamada daha iyidir. MRG, hayatı tehdit eden durumlarda uygulaması zordur. Bu nedenle orta ve ciddi kafa travmasında ilk seçenek değildir.

2.1.7 TRAVMATİK BEYİN HASARINDA TEDAVİ

Havayolu: Ajite ve hırçın hastalarda hava yolunun stabilizasyonu açısından tercih edilen yöntem hızlı seri entubasyondur (HSE). Acil serviste hastaya kas gevşetici ajan vermeden önce muayene bulguları ayrıntılı olarak not edilmelidir. Travmatik beyin hasarı olan hastaların kafa içi basıncı yükselteceği ve HSE'nun bunu daha da yükselteceği unutulmamalıdır. Bu nedenle verilecek lidokain (1,5-2mg/kg iv püze) öksürük refleksi, hipertansif cevabı azaltır. Eğer suksinilkolin subparalitik bir dozda verilirse kafa içi basıncı oluşan fasikülasyonlar nedeniyle muhtemelen artacaktır. Etomidat (0.3 mg / kg intravenöz) kısa etkili sedatif-hipnotik ajan, beyin kan akımı ve metabolizmayı azaltarak intrakraniyel basınç üzerinde yararlı etkileri vardır (45). Buna ek olarak, etomidat, diğer ilaçlara nazaran kan basıncı ve kardiyak output, solunum üzerinde olan etkilerine daha az olumsuz etki yapar. Etomidatın yan etki olarak inflamatuvar yanıtı artırması ve adrenal bezi baskılayabileceğine dikkat edilmelidir (46). Fakat bu etkileri destekleyecek veya çürütecek kesin veriler elde edilememiştir (46, 47, 48, 49, 50, 51).

Hipotansiyon. Hipotansiyon terminal bir olay dışında travmatik beyin hasarında nadiren görülür. Hipotansiyon kafa travmalı bir hastanın acil yönetiminde herhangi bir zamanda tespit edilirse, kafa travması dışında bir neden aranmalıdır. Bazı önemli istisnalar vardır. Bunlar kafa derisi laserasyonları ile gelen bir hastada derin kan kaybı hipovolemik hipotansiyona neden olabilir. Bebeklerde, epidural veya subgaleal hematoma

içine kanama derin hipovolemik şok üretebilir. Eşlik eden yüksek seviyede omurilik yaralanması varlığında, nörojenik hipotansiyon oluşabilir. Bu olay nadirdir ve genellikle kord yaralanması fizik muayenede açıktır. Daha az belirgin durumlarda, nörojenik hipotansiyon sıvıya olan yanıtsızlık ile hipovolemik hipotansiyondan ayırt edilebilir. Ciddi kafa travmalarının %50 sinde multiple travma mevcuttur. Hastalarda sıvı ve kan resüstasyonunda hedeflenen kan basıncı en az 90mmHg olmalıdır (35).

Hiperventilasyon. Akut hiperventilasyon ciddi TBH olan hastada herniasyonu geciktirebilir ve hayat kurtarıcı bir müdahaledir. Amacı parsiyel karbondioksit basıncını (PCO₂), 30-35 mmHg aralığına azaltmaktır. Hiperventilasyon, karbondioksit istenilen seviyeye düştüğünde serebral vazokonstriksiyon ile intrakraniyel basıncı azaltacaktır. Karbondioksitin istenilen seviyeye gelişinden 30 saniye içinde etkisi başlar ve 8 dakika içinde pik yapar (37). Hastaların çoğunda, hiperventilasyon intrakraniyel basıncı %25 oranında düşürür; hasta hızlı yanıt vermezse, hayatta kalmak için prognoz genellikle kötüdür.

Ozmotik Ajanlar. Artmış intrakraniyel basınç için ek tedavi mannitol ve hipertonic salin gibi ozmotik diüretikler kullanımını içerir. Derinleşen koma, pupillerde eşitsizlik veya nörolojik muayenesi bozulan hastalarda, ozmotik ajanlar hayat kurtarıcı olabilir. Mannitol başlıca osmotik tedavidir. Beyin Travma Vakfı ve Avrupa Beyin Hasarı Konsorsiyumu ozmotik ilaç tercihi olarak mannitol önermektedir (53, 54, 55).

Barbitüratlar. Barbitürat tedavisi beyin dokusunun metabolik taleplerini azaltmak için ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda kullanılmaktadır. Barbitüratlar vasküler tonusu etkiler ve serbest radikal aracılı hücre membran lipid peroksidasyonunu inhibe eder. İntrakraniyel basıncın azaltılması için diğer yöntemler, başarısız olması durumunda, barbitüratlar hemodinamik açıdan stabil hastada ilave edilebilir. Pentobarbital en sık kullanılan barbitürattır (54).

Steroidler. Geçmişte popüler olmalarına rağmen, kafa travmalı hastalarda steroid verilmesinin hiçbir yararı yoktur. Ilımlı ve ciddi beyin hasarı olan hastalarda yüksek doz metil-prednisolon artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (55).

Hipotermi. Ağır ve orta travmatik beyin hasarında araştırılmasına ve hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltacağı yönünde umut vaat etmesine rağmen profilaktik kullanımına dair yeterince veri yoktur. Beyin Travma Vakfı tarafından gerçekleştirilen

bir meta-analizde, 48 saat hipotermik tedavi süresi beyin ölümlerinde azalma ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgu küçük örneklem nedeniyle sınırlıdır (56). “Euroterm“ isimli çalışma sürmekte olup yaklaşık 1800 hasta üzerinde 42 ay sürecek (57).

Kraniyel dekompresyon tedaviye yanıt vermeyen veya acil serviste kötüleşip herniasyon bulguları olan hastalarda “burr hole” yöntemi ile yapılır. Bu uygulama kraniyotomi için zaman sağlayabilir. Kazadan itibaren bilinci kapalı, pupilleri fiks dilate, deserebre posturu olan hastalar burr hole yönteminden fayda görmemektedir. Bunun yerine hızlı BBT taraması veya rutin cerrahi için değerlendirilmelidir. Beyin cerrahlarının kraniyotomiye bakışı günümüzde güncellenmektedir. Yapılan çalışmalarda erken cerrahinin sonuçlarının daha iyi olmasına karşın sonuçları tutarsızdır (20). Günümüzde sürmekte olan iki adet randomize çalışmanın yeniden tedaviye yön vereceği düşünülmektedir (20).

Nöbet profilaksisi. Künt kafa travması olanların %12 kadarında ve penetran kafa travması olanların %50’sinde erken post-travmatik nöbetler (PTS’ler) gelişebilir (59). Acil travma sonrası dönemde nöbet oluşumu, gelecekteki epilepsi için prediktif değere sahip olmamasına rağmen, erken nöbetler hipoksi, hiperkarbi, uyarıcı nörotransmitterlerin salınımını artırarak intrakraniyel basıncı artırıp ikincil beyin hasarını kötüleştirebilir. Eğer hasta aktif nöbet geçirmekte ise öncelikle benzodiazepinler tercih edilmelidir. Lorazepam (toplam 4 mg olmak üzere 2-5 dakika boyunca 0.05-0.1 mg/kg IV) status epileptikus sonlandırmada en etkili olduğu tespit edilmiştir (38). Diazepam (0.1 mg / kg, 5 mg IV kadar, her 10 dakikada bir toplam 20 mg’lık kadar) bir alternatiftir. Uzun süreli antikonvülsan aktivitesi nedeniyle, fenitoin (18-20 mg / kg IV) ya da fosfenitoin (15-18 fenitoin eşdeğer / kg) verilebilir. Cochrane derlemesinde, antiepileptik ilaç kullanımı % 66 oranında erken nöbet riskini azaltmıştır (59). Nöbet profilaksi geç dönem nöbetleri engellemez (60).

Tablo 2. Ciddi kafa travmasında nöbet profilaksisi endikasyonları (5)

Ciddi kafa travmasında nöbet profilaksisi endikasyonları
Çökmüş kafatası kırığı
Paralize ve entübe hasta
Travma esnasında nöbet geçirmiş olmak
Acil serviste nöbet geçirmiş olmak
Penetre beyin yaralanması
Ciddi beyin hasarı (GKS skoru 8 veya altı)
Akut subdural hematoma
Akut epidural hematoma
Akut intrakraniyel kanama
Hastanın nöbet öyküsü olması

Antibiyotik Profilaksisi. Enfeksiyon delici kafa travması, açık kafatası kırıkları ve kafa derisi laserasyonlarının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Profilaktik antibiyotik bu durumlarda kullanılabilir ancak sadece kulak akıntısı veya rinore olan baziler kafatası kırığı hastalarda önerilmez (61).

Rekombinant faktörü VIIa (rFVIIa) Başlangıçta hemofili tedavisi için geliştirilen bir hemostatik ajandır. İntraserebral kanamada potansiyel kullanımıyla alakalı hatırı sayılır ilgi ortaya çıkmıştır. Fakat Irak şavaşı ve sivil kullanımı açısından çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır. Antikoagulan kullanan kafa travması nedeniyle kranyotomi yapılacak hastalarda yarar sağlayabilir (62).

2.1.8 TRAVMATİK BEYİN HASARINDA PROGNOZ VE PROGNOZ BELİRTEÇLERİ

Kafa travması içeren çoklu travma geçiren hemodinamik açıdan kararsız hastaların acil durum yönetimi zor kararlar sunar. Acil hekimi yine de diğer ciddi yaralanmaların yol açabileceği morbidite ve mortaliteyi önlerken en korkulu patolojik

koşullar dizisi için iyi karar vermelidir. Hasta yaşamını tehdit eden göğüs veya karın yaralanması gibi acil cerrahi müdahale gerektiren durumlarda, kafa travmasının tam değerlendirilmesinde kısıtlanmalar olabilir. Ayrıca, bu hastalara cerrahi anestezi uygulanır ise yeni ortaya çıkabilecek herhangi bir nörolojik bozulma tespit edilemez. Hatta kararsız hastalar için BT taraması için bile süre olmayabilir. Hayati tehlike geçtikten sonra BT planlanmalıdır. Bu durumda, erken nöroşirürji ve genel cerrahi konsültasyon acil hekim tarafından koordine edilmelidir.

Orta travmatik beyin hasarı çok çeşitli klinik durumlar ile ortaya çıkabilir. Hastalar sıklıkla yaralanma sırasında bilinç değişikliği, kusma, ilerleyici baş ağrısı, posttravmatik nöbet, ve post-travmatik amnezi yaşarlar. Bu hastalar 48 saat içinde ciddi beyin hasarına ilerleyebilir. Bu hastaların çoğunda epidural ve subdural kanamalar olabilir. Buna ek olarak yaşlılar ve antikoagulan kullanan hastalar böyle bir riske sahiptir. Başarılı bir yönetim yakın mental ve nörolojik izlem, erken BT taraması ve agresif nöroşirujikal müdahale ile olur. Orta derecede beyin hasarı olan kafa travmalarının sadece muayene ile takip edilmesi kafa içi lezyonları öngörmede yetersizdir. Travmatik intrakraniyel lezyonlar orta beyin hasarlı travmalı hastalarda sık görülmektedir.

Orta travmatik beyin hasarı olan hastalar genellikle birkaç gün içinde sağlıklı olarak taburcu olabilirler. Fakat GKS skoru gerileyen hastalar yakın takip ve tekrar çekilecek BBT ile değerlendirilmelidir.

İzole orta travmatik beyin hasarı olan hastalarda mortalite %20'dir. Ancak morbidite de önemlidir. Orta TBH olan hastaların çoğu kafa travması sonrası uzun süreli semptomatik kalır. Travma sonrası 3 ayda, %70 kadarı işe geri dönememe, % 90 hafıza zorlukları, %90'dan fazla kalıcı başağrıları olmaktadır. Neredeyse %50'sinde daha önceki günlük aktiviteleri engelleyen uzun süreli sakatlık kalır.

GKS skoru 15 olan minör travmatik beyin hasarı olan hastaların %5-15 kadarında anormal BBT bulguları mevcuttur. Bunların da %1'den azında nöroşirürjikal müdahale gerekmektedir. Burada önemli olan yüksek riskli hastaları seçebilmektir. Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği (ACEP) tarafından bu zorluğu aşmak için literatür taranarak klinik bir kılavuz geliştirilmiştir (bakınız tablo 3).

Tablo 3. Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği BBT endikasyonları

Post-travmatik amnezi veya bilinç kaybı ile birlikte aşağıdakilerden bir veya daha fazlası mevcut ise kontrastsız BBT endikedir (seviye bir öneri)
• Baş ağrısı
• Kusma
• Yaş 60 yaşından büyük
• İlaç veya alkol zehirlenmesi
• Kısa süreli bellekte açıkları
• Klavikula seviyesi üzerinde fiziksel travmabelirtisi
• Post-travmatik nöbet
• GKS puanı 15 yaş altı
• Fokal nörolojik kayıp
• Koagülopati
Posttravmatik amnezi ve bilinç kaybı olmasa bile BBT düşünülmelidir (seviye iki tavsiye):
• Fokal nörolojik kayıp
• Kusma
• Şiddetli baş ağrısı
• Yaş 65 yaşında veya daha büyük
• Bir baziler kafatası kırığı fiziksel belirtileri
• GKS puanı 15 yaş altı
• Koagülopati
• Tehlikeli bir mekanizma • örneğin, motorlu araçtan çıkarma, yaya kazaları, en fazla 3 feet veya 5 merdiven düşme)

Toplumda yaygın kullanılan nöroradyolojik görüntüleme karar verme rehberlerinde farklılıklar bulunmasına karşın, cerrahi önemli hematoma saptanmada kurallar arasında duyarlılık farkı saptanmamıştır. Bunların ışığında son karar klinisyenin değerlendirmesine dayanmaktadır.

Acil serviste hafif kafa travmasına sahip hastada en pratik yaklaşım risk sınıflaması yaparak selektif BT görüntülemesi veya gözlemdir. Radyografilerin yerini artık daha kompleks yöntemler almıştır. Kafatası kırığı düşünülen, bulgusu olan hastalarda artmış intrakraniyel lezyon riski nedeniyle radyografi çekilmesi gereksizdir.

Tablo 4. Minor kafa travmasında risk sınıflaması (5)

Hafif kafa travmasında yüksek riskli durumlar	
Fokal nörolojik defisit	Önceden epilepsi tanısı olması
Asimetrik pupiller	Bilinen nörolojik hastalığının olması
Klinik muayenede kafatasında kırık bulgusu	Çocuk istimarı şüphesi
Multiple travma	60 yaş üstü hasta
Ciddi ağrılı, rahatsız edici yaralanmalar	2 yaş altındaki hastalar
Klavikula üstünde travma belirtisi olması	Kusma
İlk GKS skorunun 14 olması	Toksik madde/alkol kullanımı
Bilinç kaybı olması	Kanamabozukluğu/antikoagulan kullanımı
Posttravmatik konfüzyon/amnezi	Bilinmeyen/mantıksız travma öyküsü
Posttravmatik nöbet varlığı	Kötüleşen baş ağrısı

Minör kafa travmasında orta riskli durumlar
Kısa süreli bilinç kaybı
Posttravmatik amnezi
Kusma
Baş ağrısı
Zehirlenmeler
İlk GKS skoru 15 olan hastalar

Eğer bir düşük riskli hafif kafa travmalı hasta tamamen uyanık, herhangi bir toksik madde almamışsa, fokal nörolojik bir kaybı yoksa ve 12-24 saat gözlemlenebilecek ise BT endikasyonu yoktur. Orta riskli-hafif kafa travmalı bir hasta BBT çekilmeli veya uzamış gözlem yapılmalıdır (5).

2.1.9 KAFA TRAVMASINDA ÖZEL KLİNİK DURUMLAR

2.1.9.1 Skalp Laserasyonları

Skalp laserasyonları travmanın yerini işaret ederler. Yoğun kanayabilirler. Eğer beraberinde çökme kırığı varsa intrakraniyel enfeksiyon için giriş yeridir.

2.1.9.2 Kafatası Kırıkları

Kafatasında kırık olması her zaman beyin hasarı olacağı anlamına gelmez. Ancak travmanın şiddetli olabileceği açısından dikkatli olmayı gerektirmektedir (64 ,65, 66).

Genelde yaralanma ne kadar şiddetli ise kırık olasılığı o kadar artar. Kafatası kırığı olan hastaların kafatası kırığı olmayanlara göre intrakraniyel olarak kanama olasılığı daha fazladır. Kafatası kırıkları kubbe veya kaide kırıkları şeklinde olabilir.

Kubbe kırıkları çizgisel karakterde olabilir ve sinüslere uzanabilir. Kraniyel sinir yaralanmalarına yol açabilir. Yıldızvari, kapalı veya açık kırık tarzında olabilir. Kapalı kırıklarda dış dünya ile temas yokken açık kırıklarda ise bu temas santral sinir sistemi enfeksiyonları için giriş kapısı oluşturur.

Kırıklar, fragmanların içeri doğru yer değiştirip değiştirmediğine göre deprese ya da deprese olmayan kırıklar olarak da tanımlanabilir. Basit kırıkta yalnızca bir kemik fragmanı söz konusu iken bileşik tarz kırıkta en az iki kemik fragmanı vardır. Bazal kırıklar ise genellikle dağılan kuvvetlere bağlı olarak meydana gelir ve beraberinde kraniyel sinir yaralanmaları ile otore ve rinore de görülebilir. Rinore, otore ve pnömosefali klinik olarak, enfeksiyon açısından önemlidir. Posttravmatik epilepsi olasılığını artırır.

2.1.9.3 Travmatik intrakraniyel Kanamalar

İntrakraniyel kanama özellikle kafatası kırığı olan hastalarda sık görülen komplikasyondur. Aşağıda görüldüğü gibi sınıflandırılabilir:

Travmatik intrakraniyel kanama

1-Ekstradural (epidural) kanama

2-İntradural Kanama

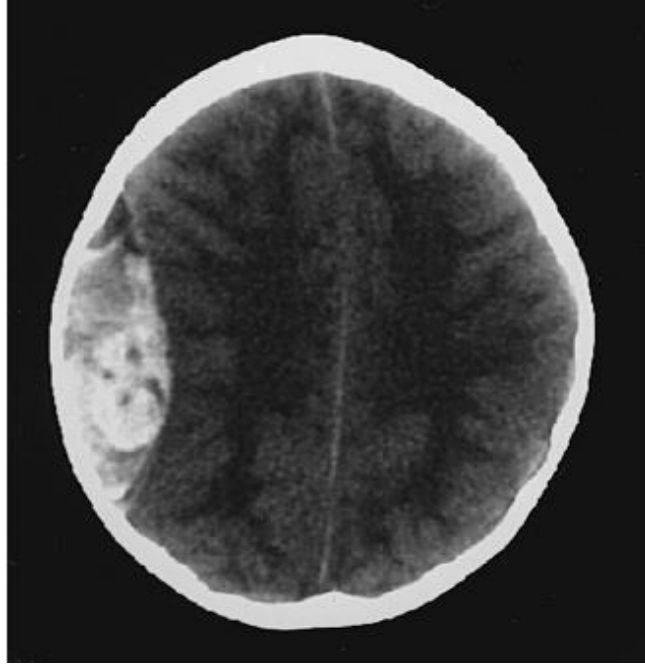
a-Subdural Kanama

b-İntraserebral kanama

c-İntraventriküler kanama

d-Subaraknoid kanama (SAK)

Epidural kanama tüm travmatik kafa travması tiplerinin %2,7-4'ünde görülür (38, 67). Ölümcül kafa yaralanmalarının % 5-15'inde bulunur. Kırıkların %85'inde epidural kanama vardır. Çocuklarda kırık olmasa da epidural kanama görülebilir. En sık temporal bölgede görülür (36). Genellikle tek taraflıdır ve epidural kanama olan hastaların %20'sinde kontüzyon mevcuttur. Epidural kanama kafatasına gelen darbe sonucu kırığa bağlı olarak, sıklıkla dural arter ya da venlerde ve bazen de diploik venlerde oluşan laserasyonlar sonucu meydana gelir. En sık olarak da orta meningeal arterin yırtığı bu tip bir kanamaya yol açar. Arteriyel kaynaklı bir kanama sonucu oluşan kan birikimi nörolojik tablonun hızla bozulmasına neden olur (35). Hastalarda “lucid interval” olarak tanımlanan bilinç kaybı sonrası bilincin normal olarak seyrettiği bir dönem mevcuttur. Epidural kanamalar için lucid interval patognomonik değildir. Kafa travması olan hastaların diğer kitle etkisi yaratan durumlarında da ortaya çıkabilir. Tüm epidural kanamalar içinde % 47'si klasik olarak ortaya çıkar (66). Baş ağrısı, bulantı-kusma, uykuya meyil, bilinç kaybı, bilinç bozukluğu gibi semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi küçük epidural kanamalar asemptomatik olabilir. Tanı konulduğu sırada hasta eğer komada ise mortalite %20'dir. Tanı konduğunda komada değil ve hızlıca tedavi edilirse mortalite %5-10'dur (66). Çekilen tomografide epidural kanama hiperdens, bikonveks, oval mercek şeklinde beyine doğru büyüyen şekilde görülür



Şekil 4. Epidural kanama (5)

Tüm epidural kanamaların %5'i posterior fossa yerleşimlidir (38). Venöz sinüslerin yaralanması ile oluşan epidural kanamalar genellikle ilk 24 saat semptomatik halde gelir. Çoğu hasta bilinçteki azalma ile başvurur.

Bütün uzman görüşlerinde kitle etkisi oluşturan herhangi bir epidural kanama veya progresif olarak kötüleşen hastalarda cerrahi boşaltım yapılması önerilmektedir (67). Mortalite %26 kadar yükselir (37).

Son zamanlarda yapılan çalışmalara göre skoru ne olursa olsun 30 cm³ üzerindeki her epidural boşaltılmalıdır. Ayrıca koma halindeki epidural kanaması olan hastalarda anizori mevcut ise olabildiğince hızlı olarak cerrahi girişim düşünülmelidir (66).

Subdural kanamalar şiddetli beyin travmalarında genellikle serebral hemisferleri dural sinüslere bağlayan ve subdural boşluğu birleştiren kortikal ven veya pial arterlerin yaralanmaları ile oluşur. Travma mekanizması genellikle beynin kafatası içinde hareketlerinden kaynaklanır. Genellikle beyin atrofisi olan hastalarda görülür. Örneğin alkolik veya yaşlı hastalardır. Venlerin yırtılması sonucu kan dura ile araknoid mater arasına dolar. Venöz yapıların hasar görmesi kliniğin yavaş ortaya çıkmasına sebep

olur. Giderek artan kanamaya bağlı olarak beyin dokusunda iskemi ve hasar meydana gelir. Ciddi kafa travması olan hastalarda subdural kanama epidurale nazaran daha fazladır. Ciddi kafa travması olan hastaların %30'u subdural kanamalıdır (68).

Subdural kanamalarda klinik bulgular, travmadaki beyin hasarı ve subdural kanamanın ortaya çıkarttığı bası ve iskemiye bağlı olarak değişir. Travma anında bilinç kaybı olan subdural kanaması olan hastalarda prognoz kötüdür. Subdural kanama diğer kanamalıdaki gibi semptom ve bulgu verir. Klinik ortaya çıkma biraz daha yavaş olabilir.

Klinik ortaya çıkış sürelerine göre subdural kanamalar 3'e ayrılır. İlk 24 saat içinde ortaya çıkan subdural kanamalar akut subdural kanamadır. Genel olarak hastalar azalmış bilinç düzeyine sahiptir. Çoğu hastanın GKS skoru 8 veya daha düşüktür. Cerrahi müdahale gerektiren subdural hematoma için mortalite %40-60 arasındadır (68). Bu yüksek mortalite, etkilenen nüfusta komorbid faktörlerin daha çok olması ve kliniğin daha geç olarak ortaya çıkması nedeniyledir. Beyin sapı refleksleri olmayan komadaki bir subdural kanama hastasında destekleyici tedavi düşünölmelidir. Tedavinin devamı aile ve beyin cerrahi arasında düşünölmelidir.

Subdural kanama geniş olmasa bile hasta dikkatli gözlemlenmeli. Küçük subdural kanamalar bile herniasyona yol açabilir. Güncel konsensüs kararları çekilen BBT de 10mm fazla veya orta hatta 5 mm den fazla şifti olan hastalar GKS skorlarına bakılmadan cerrahi müdahale edilmesi tavsiye etmektedir. Klinik araştırmalar gösteriyor ki klinik bozulma ile cerrahi girişim arasında zaman uzadıkça sonuçlar kötüleşmektedir. Bu nedenle böyle hastalarda en erken sürede cerrahi müdahale yapılmalıdır (69).

Subakut subdural hematoma travma sonra 24 saat -2 hafta içinde semptomatik olan kanamalıdır. CT de lezyonlar hipodens veya izodens olarak görülür. Subakut subdural kanaması olan hastalar genelde cerrahi boşaltma gerektirir.

Kronik subdural kanamalar asemptomatik veya hafif bulgular verir. Genellikle hemiparezi veya tek taraflı güçsüzlüktür. Kronik SDH'ların %20'si bilateralidir (37).

İntraserebral kanamalar beyindeki arteriollerdeki travma sonrası oluşur. Küçük kanamaların birleşmesi sonucu ortaya çıkabilir. En sık frontal ve temporal loblarda olmak

üzere derin hemisferde de görülebilir. Serebellumda daha az sıklıkla görülürler. İntraserebral kanamalar %12 oranında izole olarak ortaya çıkar. Parankim içi kanamalar olup aşırı kortikal kontüzyonun eşlik ettiği daha büyük ve daha derin yerleşimli serebral damar yaralanmalarına sekonder gelişen laserasyon veya kontüzyon sonrası meydana gelir.

İntraserebral hemoraji etkisi kanamanın yeri büyüklüğü ve devam edip etmemesi ile ilişkilidir. Her şiddetteki kafa travmasında görülebilir. Hastalarda travma anında %50 bilinç kaybı olmakla devamındaki bilinç durumu travmanın şiddetine bağlıdır. Travma sonrasında kontüzyon, lezyon çevresindeki ödem ve hematoma kendisi kitle etkisi yaratarak herniasyona sebep olabilir.

İntraserebral kanaması olan hastalar travma sonrasında ilk BBT ile görüntülenebilmekte ikensaattler, günler sonrasında da ortaya çıkabilir. Kontüzyonun aksine derin yerleşimli ve sınırları daha belirgindir.

İntraventriküler kanamalar çok şiddetli travmatik beyin yaralanmalarının sonucunda görülür ve prognozu kötüdür.

Travmatik subaraknoidal kanama ise subaraknoid aralıktaki yüzeyel mikrodamar kanamalarıdır. Travmatik subaraknoid kanama(tSAK) ciddi TBH hastaların% 33'ünde ilk BBT'de saptanır. Ciddi travmatik beyin hasarı olan olgularda% 44 bir insidansa sahiptir. Bu nedenle kafa travması sonrası BT taramasında en sık görülen anormalliktir. tSAK kanama miktarı GKS skoru ile ters orantılıdır. Beyin kontüzyonu ve kafatası kırıkları tSAK olan hastalarda olmayanlara oranla daha fazla görülür. Hastalarda başağrısı ve fotofobi şikâyeti olabilir. Tanısı kontrastsız BBT'de cisternalar, sulcularda, interhemisferik sulkuslarda dansite artışı olarak tanı konabilir. Başka bir serebral patoloji eşlik etmiyorsa tSAK benign kabul edilebilir. Serebral vazospazmı indükleyerek serebral hasarı artırabilir. Posttravmatik serebral vasospasm genellikle travmadan 48saat içinde başlayıp 2 haftaya kadar sürebilir. Kalsiyum kanal blokörleri (örneğin, nimodipin ve nikardipin) vasospazm azaltmak, düzeltmek veya önlemek için kullanılmaktadır.

2.1.9.4 Diffüz aksonal hasar

Kitle etkisi nedeniyle olmayan, iskemi ile sonuçlanan uzamış travmatik ya da nontravmatik nedenlerle oluşan komanın diffüz aksonal hasar nedeniyle olduğu

belirtilmiştir. Diffüz aksonal hasar, konküzyonla sonuçlanan aksonların gerilme ve çevrilme gibi biyomekanik kuvveti nedeniyle gelişen patolojik bir durum olarak tanımlanmıştır. Kötü hasarlanan aksonların ödemli hale geldiği ve birbirilerinden ayrıldığı, kortikal fizyolojinin bozulduğu gösterilmiştir. Hasarlı aksonlar diğer hücreler arasında dağılmıştır. Ayrılma hücre ölümüne neden olmazken serebral kan akımında ve metabolizmada azalma sonrasında apoptozis nedeniyle hücre ölümlerinin geliştiği saptanmıştır (20, 69). Aksonal hasarlı hücreler kısmen iyileşebilir. Kraniyel BT ile spesifik fokal travma lezyonu saptanması zordur. MR'ın daha sensitif olduğu bildirilmiştir. Ciddi hastalarda MR çekilebilmesi mümkün olamamaktadır. Ciddi travmatik beyin hasarı olanlarda bilinçi koma düzeyindeki hastalarda %50 oranında kraniyel BT bulgusu olarak diffüz aksonal hasar saptanmıştır (70). Tanı için kullanılan görüntüleme ile diffüz aksonal hasarın klinik sınıflama yapılması imkansızdır. Sınıflama hastanın kliniği ile yapılır. Hafif diffüz aksonal hasarda koma durumu 6 ile 24 saat arasında sürdüğü bildirilmiştir. Bu gruptakilerden üçte birinin deserebre, dekortike postür mevcuttur. Enfeksiyon komplikasyonu veya eşlik eden diğer patoloji nedeniyle %15 oranında mortaliteye sahip olduğu belirtilmiştir. Hafif diffüz aksonal hasarı olan hastalar hafif hasar veya kalıcı patoloji kalmadan iyileşmektedir (70).

Orta şiddette diffüz aksonal hasar en sık görülen klinik tablodur. Koma süresi 24 saatten daha uzun sürer. Hastaların daha çok düşme, araç yaralanması ve basiller kafatası kırığı olan hastalar olduğu belirtilmiştir. Hastalar dekortike veya deserebre olsalar bile iyileşme sonrasında istemli hareketlere sahip olurlar. Bilincin yerine gelmesinin ardından posttravmatik amnezi ve bilişsel bozukluğun devam edebileceği bildirilmiştir (70).

Ciddi şiddette diffüz aksonal hasarın çoğunlukla araç kazaları nedeniyle olmaktadır. Komada uzama, beyinsapı disfonksiyonu ve otonomik disfonksiyonun (hipertansiyon ve ya hiperpireksi) devam ettiği bildirilmiştir. Diffüz beyin ödemi nedeniyle intrakraniyal basınç artışı ile herniasyona neden olabilir. Artmış intrakraniyel basınç olan hastalar medikal ya da cerrahi müdahale ile tedavi edilmelidir. Bilinç düzeyinin bazı hastalarda düzeldiği ancak ciddi kalıcı sakatlık meydana gelir. Ciddi diffüz aksonal hasarı olan hastaların çoğunun bitkisel hayatta kaldığı belirtilmiştir. Hafif, orta ya da ciddi diffüz aksonal hasarın erken klinik belirtisi, markerı tanımlanamamıştır (69).

2.1.9.5 Serebral kontüzyon

Genellikle beyin üzerindeki ezilmelerdir. Frontal ve temporal bölgeler gibi kemik yakın ilişkili bölgelerde daha sık görülür. Darbenin ters tarafında oluşursa konturkup lezyon olarak isimlendirilir. Deprese kafa kaidesi kırıklarının altında da görülebilir. Tek darbe ile birden fazla bölgede kontüzyon görülebilir. Diğer lezyonlarla da birlikte görülebilir.

Beyin dokusunda küçük peteşiler, parankimal ödem ve zaman zaman lezyonla ilişki subaraknoid kanama ile birlikte görülür. Zamanla ödem ve oluşan kitle etki ile parankimde iskemi ve sonrasında iskemik doku alanları oluşabilir. Düşük GKS skoruna sahip ve geniş kontüzyon alanına sahip hastalara cerrahi müdahale gerektirebilmektedir (71).

2.1.10 TRAVMATİK BEYİN HASARINDA İNTRAKRANİYEL BASINÇ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ VE BU YÖNTEMLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

İntrakraniyel basıncı izlemindeki amaç beyin için yeterli serebral perfüzyon basıncını (SPB) ve oksijenasyonu sağlamak için hekimin takip yeteneğini geliştirmektir. SPB takip etmenin tek güvenilir yolu (ortalama arteryel basınç ile intrakraniyel basınç arasındaki fark olarak tanımlanır) sürekli hem intrakraniyel basıncı hem de kan basıncını izlemektedir. Genelde bu tür hastalar yoğun bakımlarda arter line ve intrakraniyel moniterizasyonu ile takip edilmektedirler. Bu tür moniterizasyon özellikle kapalı kafa travmalarında faydası mevcut (73, 74, 75, 76).

İnvaziv yöntemler

Kafa içi basıncın klinik ölçümünde kullanılan dört ana anatomik sistem vardır. Intraventriküler, intraparaknimal, subaraknoid ve epidural (76):

Kafa içi basınç noninvaziv ve metabolik izlenilmeye çalışılmıştır, ancak bu yöntemlerin klinik değeri tam olarak belli değildir. Her teknik benzersiz bir izleme sistemi gerektirir ve avantaj ve dezavantajlarını başka başkadır.

İntraventriküler - İntraventriküler monitörler kafa içi basıncı izlemede "altın standart" olarak kabul edilir. İntraventriküler izleme doğruluğu avantajı, ölçümünde basitlik ve BOS drenajı yoluyla yüksek kafa içi basıncın tedavisi için izin verecek benzersiz özelliğe sahiptir.

Cerrahi olarak ventrikül içine yerleştirilmiş kateter ve buna bağlı drenaj torbası ile üç yollu transduseri içerir. Avantajı hata payı düşüktür, drenaj sağlaması ile tedavi edici özelliğe sahiptir. En büyük dezavantajı ise %20'lere varan enfeksiyon riskidir; üstelik bu risk kateter değiştirilmesi ile de azalmaz (77). Sabit bir kateter ile de artar (78, 79). Başka bir dezavantajı kanamadır yaklaşık %2 dir. Bu risk kanama bozukluğu olan hastalarda önemlidir. Artmış kafa içi basıncı olan hastalarda ventrikül içine yerleştirilmesi zor olması diğer bir dezavantajıdır (78).

İntraparankimal: İnce bir kablo ve ucunda bir fiberoptik veya elektronik transduser ile hazırlanan bir sistemdir. Sistem küçük bir delik yardımı ile direk parankime yerleştirilir. Avantajları daha düşük kanama ve enfeksiyon riskine sahiptir (80, 81, 82). Dezavantajları: Birkaç gün içinde yerini kaybedebilir, terapotik drenaja izin vermez, sistem yerleştirildikten sonra kalibrasyona izin vermez. Bu nedenle intraparankimal cihazların güvenilirliği tartışma konusu oldu. Yapılan bir çalışmada 163 hastadan 1 mmHg basıncında minimal bir sapma ile ölçüm yapılmış iken (83) aynı çalışmanın 2. raporunda 50 hastanın yarısından fazlasında 3 mmHg üstünde bir fark vardı (84).

Subaraknoid daha düşük enfeksiyon ve kanama riskine sahiptirler. Fakat sık sık debris ile tıkanması ölçümlerin güvenilir olmaması nedeniyle nadiren kullanılmamaktadır.

Epidural: Dural zara yaslanan transduser mevcuttur. Duraldan epidural alana yapılan basınç ölçülür dolayısıyla sınırlı ya da yanlış bilgi söz konusudur (83, 84, 85). Bu sistem genellikle hepatik ensefalopati olan kanama riskli hastalarda beyin ödemi bağlı intrakraniyel basınç ölçümünde kullanılır. Bu tip hastalarda daha düşük kanama riskine sahiptirler (85).

Doku rezonans analizi (TRA), bir ultrason tabanlı yöntem, bazı söz göstermiştir. Bir çalışmada 40 hastaya hem invaziv hem de TRA ile kafa içi basıncı izlendi. İnvaziv ölçüm ve TRA ölçümlerinde arasında iyi bir korelasyon saptandı (86).

Oküler ultrasonografi: Optik sinir kılıfı çapı, bir noninvaziv ölçüm olarak intrakraniyel basınç ile ilişkili bulunmuştur. Bir dizi çalışmada intrakranial kanama ve travmatik beyin hasarı olan hastalarda normal ve yüksek kafa içi basınç ayırt etme yeteneğine sahip olduğu bulunmuştur (88, 89, 90, 91). Yatakbaşında uygulanabilmesi, hızlı tekrarlanabilmesi, invaziv olmaması avantajlarındandır.

Transkraniyel Doppler (TCD): Proksimal serebral dolaşımında kan akımının hızını ölçer. TCD serebral kan akımı karşı arttırılmış direnç yanıt olarak meydana gelen dalga formları karakteristik değişikliklere göre kafa içi basıncı tahmin etmek için de kullanılabilir (92, 93). Travma hastalarında TCD bulguları altı aylık prognoz ile ilişkili olsa da genellikle, TCD, kafa içi basınç için kötü bir belirleyicisidir (94, 95, 96).

Optik tonometresi: Göz içi basıncı non invaziv bir ultrasonik el tonometresi kullanılarak değerlendirilebilir. Bazı kanıtlar göz içi basıncı okulofasyial travma veya glokom yokluğunda kafa içi basınç ile ilişkili olduğunu gösterir iken (98), çoğu diğer çalışmaların bulguları (98, 99, 100) katılmamaktadır.

Kulak zarı deplasman: hipoteze dayalı olarak perilenf yoluyla kulak zarı bir basınç dalgası iletecektir. Artan kafa içi basıncı, doğrudan izleme yeteneği olduğu düşünülmektedir (101, 102).

Gelişmiş nörolojik monitörizasyon: Şiddetli TBH'nı izlemek, tanımlamak amacıyla, çeşitli teknolojiler son zamanlarda geliştirilmiştir. Bu teknikler, ikincil beyin hasarı algılama ve yönetimini geliştirmek amacı ile oksijen sunumu, serebral kan akımı ve metabolizma ile ilgili beyin fizyolojik ve metabolik parametrelerin ölçümü için izin verir.

2.2 OPTİK SİNİR

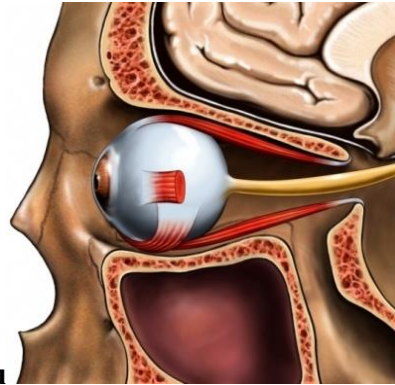
2.2.1 OPTİK SİNİR ANATOMİSİ

Optik sinir (Nervus opticus), kraniyel kafa sinirleri olarak bilinen 12 kafa çiftinin ikincisidir ve retinadan beyne görme bilgisini taşır. Diensefalonda yer alan bir divertikül olan embriyonik retinal gangliyon hücrelerinden köken aldığı için kesildikten sonra rejenere olamaz.

Anatomi

Optik sinir 12 kafa sinirinden biri olmakla birlikte merkezi sinir sisteminin bir parçası sayılır çünkü embriyonal gelişim sırasında diensefalondan tomurcuklanan bir keseden oluşur. Bunun sonucunda sinir liflerinin myelini periferde olan Schwann hücrelerince değil de oligodendrisitlerce oluşturulur. Yine bu nedenle Guillain-Barre Sendromu gibi periferik nöropatiler optik siniri etkilemez.

Optik sinir 3 meninks katmanına da sahiptir (dura, araknoid ve pia mater). Retinadan kaynaklanan lifler optik sinir tarafından beyindeki 9 görsel nükleusa ulaştırılır. Bilgiler bu noktalardan primer görsel kortekse aktarılır. Optik sinir retinal ganglion hücrelerinin aksonlarından ve destek hücrelerinden oluşur. Optik kanal ile orbitayı terkeder ve arkadaki optik kiazmaya ulaşır. Burada nazal tarafa ait görsel bilgiyi taşıyan sinirler çaprazlaşır. Liflerin çoğu lateral genikülat çekirdekte sonlanır. Bir kısmı ise pretektal çekirdeğe gider ve reflekslerde rol alır. Bazı aksonlar ise suprakiazmatik çekirdekte uyku döngüsünün düzenlenmesine katılır. Lateral genikülat çekirdekten çıkan lifler de oksipital lobdaki görme merkezine gider.



Şekil 5. Orbita içinde optik sinirin pozisyonu

3 mm

Optik sinir kılıfı

Optik sinir

Oküler ultrason uygulamaları rutin uygulamada olmayıp ve standardize edilmemiştir. Sadece OSKÇ acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde kısmen ele alınıp çalışılmıştır. OSKÇ ölçümü, bilinen veya şüpheli kafa içi basınç yükselmesi beklenen hastalarda tek tek değerlendirilir. Travmatik beyin hasarı ve beyin bulaşıcı hastalıklar gibi hızla yükselen akut kafa içi basıncın hızlı yatakbaşı değerlendirmesini sağlayan veya kitle imha durumlarında birden fazla bireylerin triajı dahil acil olan hastane dışı alanlarda kullanılan oldukça basit ve anlaşılır bir yöntemdir.

1. Göz sağlığı, görme ve travmada görme ile ilgili sakatlık önlenmesine yönelik tehditlerin zamanında tanınması (103, 104, 105, 106),
2. Travmatik olmayan akut değişimin değerlendirilmesi ve acil oftalmolojik konsültasyon ihtiyacı,
3. İntrakraniyel basınç için bir gösterge olarak optik sinir kılıfının (OSKÇ) çapının ölçümü (107, 108, 109, 110),
4. Şiddetli kraniofasial travmalarda periorbital dokuların ve orbitanın kemik bütünlüğünün değerlendirilmesi (111),

5. Pupillin direk bakısının engellendiği durumlarda pupiller reaktivitenin değerlendirilmesidir.

İntraorbital beyin omurilik sıvısı (BOS) alanı (yani, optik sinirin dura kılıf ve pia kaplı sinir arasındaki boşluk) intrakraniyel BOS alanı ile devamlılık halindedir (113). Birçok yazar, klinik gözlemsel çalışmalarda başta kafa travması veya serebrovasküler olayların olduğu hayvan ve kadavra modellerinde OSKÇ değerlerinin kafaiçi basınç ile arasında güçlü bir pozitif korelasyon göstermiştir (107, 108, 109, 113, 114). Birçok çalışma, intrakraniyel patolojileri veya artmış kafaiçi basıncı tahmin etmede OSKÇ için eşik (cut-off) değeri farklı olarak hesaplamaktadır. Çalışmalarda bulunan eşik değerleri 0.50-0.59 cm arasında bulunmuştur. Dubourg ve arkadaşlarının 6 çalışmadan oluşan 231 hastalı bir meta analizde OSKÇ'nin kafa içi basınç artışı için iyi tanısall değerlendirme olduğunu ve de triaj için invaziv monitörizasyon kadar iyi bir kıstas olabileceğini önermişlerdir (115).

Erken dönemde OSKÇ görüntülemesine dair net kriterler hala mevcut değildir. Tek seferlik OSKÇ ölçümü için cutt-off değerleri ve alarm değerleri literatürde halen kullanılmaktadır. OSKÇ'nin tek sefer ölçüm değerleri toplumlar, yaş, cinsiyet, kronik hastalıklara göre değişiklik göstermekle birlikte umut vaat etmeye devam ediyor. Bunun dışında iki ölçüm arasındaki değişiklikler anlam ifade edebilmektedir.

Sinir ve araknoid (BOS alanı) arasındaki sonografik farklılaşma (kontrast) belirgin olmalıdır; sinir ve araknoid farklılaşma olmadan orbita arkasında "karanlık şerit" ölçmek kabul edilemez. Araknoid kılıfın dış kısmı net olarak değerlendirilebilmelidir: berrak ve duranın iç tarafı değerlendirilebilmelidir. Optik sinirin ideal görüntüsü göz küresi ile optik sinirin birleştiği nokta en iyi olarak "karanlığın karanlık ile tanıştığı" noktadır. İyi bir görüntüleme için optik sinir ile ilgili patolojiler bilinirse daha iyi görüntü alınabilir. Örneğin gelişimsel olarak optik sinirin tortikolize olması, araknoid zarın düzensiz olması veya önceden varolan BOS artışına sebep durumlarda yanlış pozitif sonuç vererek yanıltıcı olabilir. OSKÇ her iki taraftan birkaç kesit olarak ölçülmelidir.

2.2.3 Optik sinir kılıf çapının ultrason ile ölçüm yöntemi

Prensip olarak uygun bir transducer ile donatılmış modern bir ultrason uygulama için yeterlidir. Halen piyasada bulunan ultrasonlarda optik sinir için özelleştirilmiş

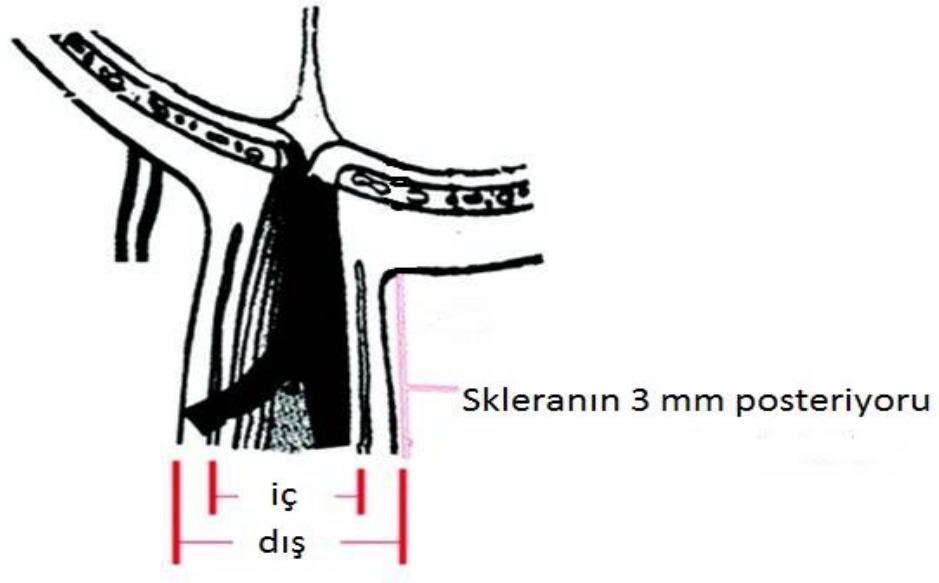
transduser veya sistem için de hazır ayarlar bulunmamaktadır. Eski sistem cihazlarda hayati bir endikasyon varsa kullanılmalı ve en düşük güç çıkışı ile ölçüm yapılmalıdır. Böyle kullanılmalarına rağmen eski cihazlar yıpranma, aşınma ve eski teknoloji nedeniyle hatalı sonuçlar verebilmektedir.

Hastalardaki ölçümler gözler kapalı olarak yapılmalıdır. Ne var ki hastanın bilinç durumu, pozisyonu ve travmanın oluşum mekanizması ölçümleri zorlaştırmaktadır. Uygulayıcı transduseri yüzeyde tutarken dördüncü ve/veya beşinci parmakla yüze temas ettirilerek yapar. Hastanın düz bakması istenir fakat hastanın bilinci veya orbita içinde bir yabancı cisim buna müsaade etmeyebilir.

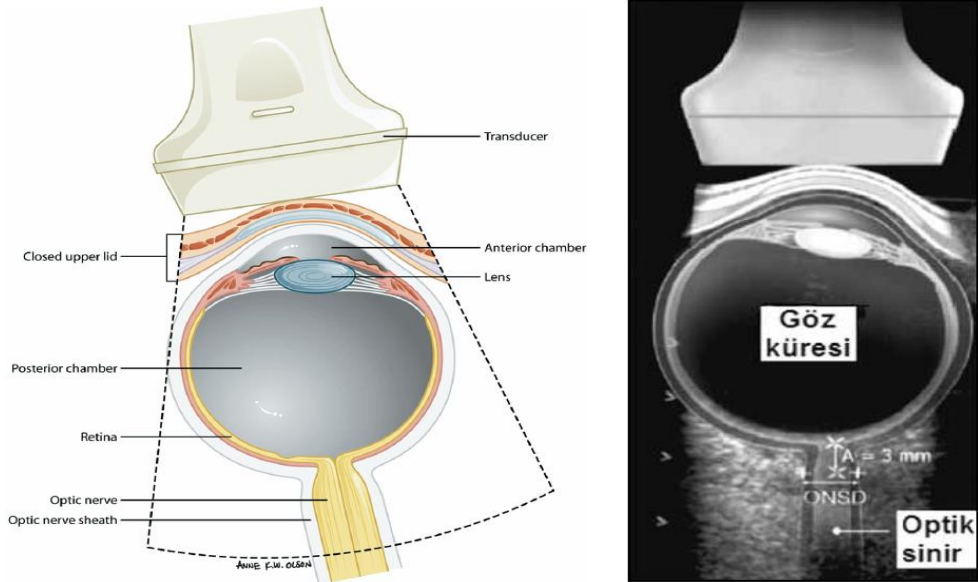
Sagital ve aksiyel görüntüleme gözün anatomik bütünlüğü ve göz yapılarının bozukluğunu dışlamak için uygundur. Optik disk ve terminal optik sinirin oblik sagital görüntülenmesi, meninkslerle olan birleşimini, sinir patolojilerini, disk şeklini değerlendirir. Oblik aksiyel görüntü, optik disk, optik sinir ve de optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümünün en hızlı şeklidir. Transduser üst göz kapağına yerleştirilir, işaret sağ tarafa konur (her iki göz için de). Böylece anterior yapılar dışlanır. Elde edilen görüntü sagital görünüme benzer. Yapılan çalışmalarda ölçüm genellikle skleranın 3 mm gerisinden, OSKÇ'nin en geniş olduğu yerden yapılmaktadır. Koronal görüntü pupil aktivitesini değerlendirmek için uygundur.

Yaklaşım olarak, üst göz kapağına yakın aksiyel (oblik aksiyel), hasta düz veya aşağı bakışta iken yapılabilir. Bakışları yukarı olan vakalarda görüntüleme için alt göz kapağı kullanılır. Bu şekilde de görüntüleme başarısız olursa yan aksiyel görüntüleme alternatif görüntüleme olarak kullanılabilir. OSKÇ ölçümü yaparken lens üzerinden yapılmamalıdır. Bir kısmında bile lens olsa görüntü kalitesi bozulmaktadır. Alınan görüntüler mümkünse kayıt edilmeli veya çıktısı alınmalıdır, hasta başında veya dosyasında saklanmalıdır.

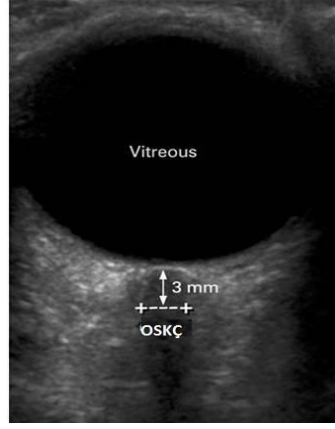
Şekil 7. Optik sinirin ultrason görüntüsünün şematize edilmesi



Şekil 8. Kapalı göz kapağı üzerinden göz küresi ve optik sinir kılıf çapının ultrason görüntüsünün diyagramı (116)



Şekil 9. Gözün ultrasonografik görünümü



3.MATERYAL METOD

3.1 Çalışmanın Şekli ve Yöntemi

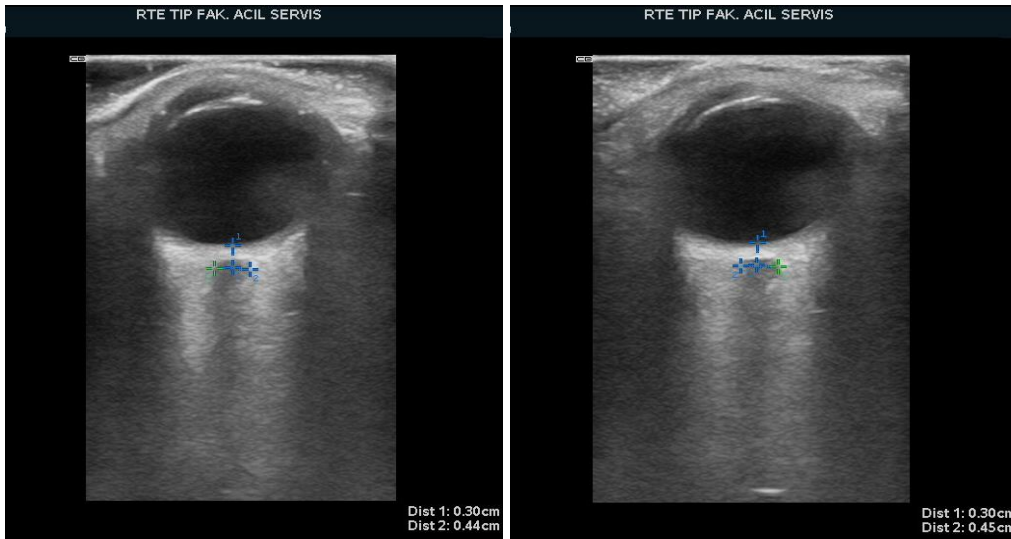
Bu prospektif kohort çalışma, 1 Temmuz 2014 ile 31 Aralık 2014 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil ve beyin cerrahi servislerinde yapılmıştır. Çalışma öncesi yerel etik kuruldan onay alınmıştır. Çalışmaya 18 yaşından büyük kafa travması olan her hastanın dahil edilmesi planlanmıştır. 18 yaşından küçük olanlar, bilateral göz travması olanlar, bilinen glokomu olanlar, tomografi çekilemeyen gebeler ve yapılan ölçümün hasta bakımını geciktireceği düşünülen vakalar çalışma dışında tutulmuştur. Bütün hastalardan veya yakınlarından aydınlatılmış onam formu alınmıştır. Onam vermeyen veya veremeyen hastalar da çalışma dışında bırakılmıştır.

Bütün hastaların ilk değerlendirmeleri vakit geçirmeksizin yapılmış, hayati önem arzeden tıbbi tedavi ve girişimler zaman kaybetmeden uygulanmıştır. Hasta stabilize edilip güvenlik çemberine alındıktan sonra, o gün hastanede olan, hasta bakımından sorumlu olmayan, optik sinir ultrasonu konusunda eğitim almış bir acil tıp hekimi tarafından her iki gözden ölçüm yapılmıştır. Ölçüm için 7.5 MHz transduser (Fazone CB, Fujifilm, ABD) kullanılmıştır. Ölçüm sırasında gözler kapalıyken, göz kapaklarının üzerine ultrason jeli sürülmüş, transduser nazik bir şekilde göz üzerine yerleştirilerek, basınç uygulamadan görüntü alınmıştır. Retrobulbar alanda, retinanın 3 mm gerisinden transvers optik sinir kılıf çapı ölçülerek görüntüler cihazın hafızasına kaydedilmiştir. Ölçümler her iki göz üzerinden de yapılmış ve ortalaması alınmıştır. Tek göz kapağında ödem olanların ölçümleri sadece ödem olmayan göz kapağı üzerinden yapılmıştır.

Şekil 10. Optik sinir kılıf çapı ölçümü sırasında sağ ve sol göz için el ve transdüser yerleşimi



Şekil 11. Optik sinir kılıf çapının sağ ve sol gözden ölçümü



Bütün hastaların travma mekanizmaları, şikayetleri, ek hastalıkları, ek travmaları, vital bulguları, Glasgow Koma Skalası (GKS) skorları ayrıca çalışma izlem şemasına işlenmiştir. GKS skorlarına göre hastalar hafif (GKS:14-15), orta (GKS: 9-12) ve ağır (GKS: ≤ 8) kafa travması olarak sınıflandırılmıştır. Daha sonra hastanın bakımından sorumlu hekim tarafından hastanın bakımı devam etmiştir. Bütün hastalar beyin cerrahisi ile konsulte edilmiştir. Takip, taburculuk, yatış ve operasyon kararları beyin cerrahisi tarafından verilmiştir.

Hem ilk değerlendirme sonunda hem de kontrol amaçlı çekilen tomografiler optik sinir ultrasonu sonuçlarına kör olan radyologlar tarafından değerlendirilip raporlanmıştır.

Raporda belirgin ödem, orta hattan şift yapma, sulkusların silinmesi, ventriküllerin silinmesi ve sisternaların kompresyonu gibi kafa içi basınç artışını gösteren bulguların olup olmadığı özellikle belirtilmiştir (16).

Tüm hastaların taburcu olana kadar takipleri yapılmış, aldığı tedaviler, yapılan girişimler ve ameliyatlara, gelişen komplikasyonlar, yoğun bakım veya serviste ne kadar yatırıldığı gibi bilgiler toplanmıştır. Taburcu edilen hastalar 30 gün ve 6 ay sonra telefonla aranıp herhangi bir komplikasyon gelişip gelişmediği konusunda sorgulanmıştır.

3.2 Optik sinir kılıf çapı ölçümü

Çalışma öncesi ölçümleri yapacak olan acil tıp uzmanlarına ultrason konusunda deneyimli olan bir acil tıp uzmanı tarafından hem teorik hem de pratik bir eğitim verilmiştir. Eğitimi alan iki acil tıp uzmanı ve iki acil tıp asistanı, 3 tanesi patolojik olmak üzere en az 10 travma hastasında ölçüm yapmış ve eğitimi veren acil tıp uzmanı tarafından yeterli görüldükten sonra çalışma hastalarına ölçüm yapmışlardır. Literatürde bu kadar ölçüm yapmanın yeterli olduğu belirtilmektedir (117).

Taburculuk kararı verilen hastalara takipleri sonunda ikinci bir ölçüm yapıp kaydedilmiştir. Yatırılmış hastalarda ise beyin cerrahı tarafından hastanın kliniğinde değişiklik olup olmamasına göre kontrol BT çekilmesine karar verildiyse, çekim öncesi ikinci bir ultrason ölçümü yapılmıştır. Hastanın tedavisinden sorumlu beyin cerrahı ultrason ölçümlerine kör kalmıştır.

3.3 İstatistiksel analiz

Elde edilen veriler SPSS v.23 programına yüklenerek analiz edilmiştir. Kategorik veriler sayı ve yüzde olarak belirtilmiştir. Sürekli veriler ortalama $\pm$ standart sapma (minimum-maksimum) şeklinde ifade edilmiştir. Ultrasonla ölçülen optik sinir kılıf çapının intrakraniyel patolojileri tespit etmedeki duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif ve negatif öngörü değerleri %95 güven aralığında belirlenmiştir. İkili ve üçlü grupların karşılaştırılmasında, grupların normal dağılıma uyup uymadığına Kolmogorov-Smirnov

testi ile bakılmış, normal dağılıma uyan durumlarda uygun parametrik testler, uymayan durumlarda ise uygun parametrik olmayan testler kullanılmıştır. Ayrıca tomografide patolojik bulgu saptanmasını, orta ve ağır TBH hastalarını diğerlerinden ayırabilecek, 30 günlük ve 6 aylık mortaliteyi tahmin etmedeki optik sinir kılıf çapı için ROC eğrileri ile AUC belirlenmiş, en yüksek duyarlılık ve özgüllükte eşik değerler belirlenmiştir. elde edilmiştir. Bütün karşılaştırmalarda $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

4.1 Tanımlayıcı istatistikler

Çalışma döneminde, acile kafa travması ile başvurup ölçümleri acil tıp uzmanlarınca yapılabilen toplam 65 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların 15 (%23.1) tanesi kadın, 50 (%76.9) tanesi erkek idi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 42.95 ± 16.3 (18-79) idi.

Tablo 5. Hastaların cinsiyet dağılımı

	Sayı	%
Kadın	15	23.1
Erkek	50	76.9
TOPLAM	65	100

Çalışmaya alınan hastalardan 5 tanesinin GKS skoru 3-8 arasında olup ağır TBH, 11 tanesinin GKS skoru 9-13 arasında olup orta TBH ve 49 tanesinin GKS skoru 14 ve üzerinde olup hafif TBH olarak değerlendirilmiştir. Orta ve ağır TBH grubunda olan toplam 16 hasta istatistiksel çalışma için birleştirilmiş olup 49 hasta da hafif TBH grubunu oluşturmuştur.

Tablo 6. Hastaların GKS skoruna göre dağılımları

GKS	Sayı	%
3-8	5	7.7
9-13	11	16.9
14-15	49	75.4

Hastaların 39 (%60) tanesinde bulantı, 55 (%85) hastada başağrısı, 11 (%17) hastada posttravmatik amnezi, 12 (%18) hastada bilinç kaybı, 8 (%12,3) hastada fokal nörolojik kayıp mevcuttu.

Tablo 7. Hastaların şikayetlerine göre dağılımı

Belirti	Sayı	%
Bulantı-kusma	39	60
Başağrısı	55	84.6
Amnezi	11	16.9
Bilinç kaybı	12	18.5
Fokal nörolojik kayıp	8	12.3

Çalışmaya alınan hastaların 22 (%34) tanesi yatarken, 43(%66)' ü acil takibi sonrası taburcu edildi. Dört hastanın tomografi bulgusu olmamasına rağmen sadece izlem amacıyla yatırılmıştır.

Tablo 8. Hastaların yatış veya taburculuk durumu

	Sayı	%
Yatış	22	33.8
Taburcu	43	66.2

Hastaneye yatırılan ve taburcu edilen hastaların 4 (%6.2) tanesi 30 gün içinde ölmüş olup 61 (%93.8) tanesi sağ olarak tespit edilmiştir.

Tablo 9. 30 günlük sonlanım

30 günlük sonlanım	Sayı	%
Ölüm	4	6.2
Sağ	61	93.8

6 aylık süre içinde 5 (%7.7) hasta ölümle sonuçlanıp 60 (%92.3) hastada travma ile ilgili bir ölüm yaşanmamıştır.

Tablo 10. 6 aylık sonlanım

6 aylık sonlanım	Sayı	%
Ölüm	5	7.7
Sağ	60	92.3

Toplam 18 hastada çekilen BTlerinde intrakraniyel patoloji tespit edilmiş olup 47 hastanın BT'si normal olarak rapor edilmiştir. Bu tomografi bulguları 17 hastada çekilen ilk beyin tomografisinde tespit edilmiş olup 1 hastada ikinci beyin tomografisi ile tespit edilmiştir.

Tablo 11. Hastaların BBTlerinde tespit edilen intrakraniyel patolojiler

Beyin BT bulgusu	Sayı	%
Epidural	6	9.2
İntraparankimal kanama	4	6.2
Kontüzyon	3	4.6
Beyin ödemi	2	3.1
Subaraknoid kanama	2	3.1
Subdural kanama	1	1.5
Normal	47	72.3

Çekilen ilk BT’de patoloji tespit edilen 18 hastadan sadece 6 tanesinde şift saptanmıştır. Bu hastalardan sadece iki tanesi cerrahi girişim yapılmıştır.

Tablo 12. Hastalarda şift olup olmaması

BBT şift bulgusu	Sayı	%
Var	6	9.2
Yok	59	90.8

Çalışmaya alınan hastaların travma mekanizmaları gözden geçirildiğinde, en sık sebeplerin araç içi trafik kazası, aynı seviyeden düşme ve yüksekten düşme olduğu görülmektedir

Tablo 13. Travma mekanizmaları

Travma şekli	Sayı	%
Araç içi TK	21	32.3
Düşme	15	23.1
Yüksekten düşme	10	15.4
Darp	6	9.2
Araç dışı TK	3	4.6
Diğer	10	15.4
Toplam	65	100

4.2 Optik sinir kılıf çapı ortalamalarının karşılaştırmaları

Çalışmaya alınan hastalarda çekilen ilk beyin tomografisinde travmatik beyin hasarını düşündürecek bulgusu olan 17 hasta ile bulgusu olmayan 48 hastanın ilk OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0.0001$). İlk beyin tomografisinde bulgusu olan hastaların ilk OSKÇ değerlerinin ortalaması 5.5 ± 0.5582 mm (4.8-7.1), ortanca değeri 5.5 mm idi. Tomografisinde bulgusu olmayan hastaların OSKÇ değerlerinin ortalaması 4.7 ± 0.2737 mm (3.9-5.4), ortanca değeri 4.7 mm olarak hesaplandı.

Tablo 14. İlk BT’de travmatik beyin hasarı bulgusu olan ve olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

İlk OSKÇ değeri	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
BT bulgusu olan (17hasta)	5.5 ± 0.5582	5.5	4.8	7.1
BT bulgusu olmayan(48hasta)	4.7 ± 0.2737	4.7	3.9	5.4
P değeri	0.0001			

Çalışmaya alınan hastalarda çekilen ilk BBT de KİBA bulgusu olan 14 hasta ile olmayan 51 hastanın ölçülen ilk OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0.0001$). Tomografide KİBA bulgusu olan hastaların ilk OSKÇ ortalama değeri, 5.7 ± 0.5243 mm (5.2-7.1), ortanca değeri 5.5 mm idi. KİBA bulgusu olmayan hastaların yapılan ölçümlerinin ortalama değeri 4.7 ± 0.2717 mm (3.9-5.4), ortanca değeri 4.7 mm idi. KİBA bulgusu olanların ilk OSKÇ değerlerinin daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 15. İlk BT’de KİBA bulgusu olan ve olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

OSKÇ 1.ölçümü	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
KİBA Var (14 hasta)	5.7 ± 0.5243	5.5	5.2	7.1
KİBA Yok (46 hasta)	4.7 ± 0.2717	4.7	3.9	5.4
P değeri	0.0001			

Çalışmaya alınan hastaların çekilen ikinci beyin btsinde bulgusu olan hastalar ile kontrol tomografi çekilen veya kliniği gereği çekilme gereği duyulmayan hastaların OSKÇ arasında anlamlı fark saptandı ($p = 0.0001$). Çekilen ikinci BBT bulgusu olan 13 hastanın OSKÇ değerleri ortalama değeri 5.9 ± 0.725 mm ortanca değeri 5.6 mm (5.1 – 7.8) idi. İkinci BBT bulgusu olmayan veya klinik olarak BBT gerekli görülmeyen 52 hastanın ölçülen ikinci OSKÇ değerlerinin ortalaması 4.7 ± 0.32 mm, ortanca değeri 4.7 mm (3.9 - 6.2) olarak hesaplandı

Tablo 16 ikinci BBT bulgusu olan ve olmayan hastaların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

2.OSKÇ	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
BBT bulgusu var (13 hasta)	5.9 ± 0.725	5.6	5.1	7.8
BBT bulgusu yok (52 hasta)	4.7 ± 0.32	4.7	3.9	6.2
P	0.0001			

Çalışmaya alınan hastalarda çekilen ikinci BBT de KİBA bulgusu olan 9 hasta ile olmayan 56 hastanın ölçülen ikinci OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0.0001). Kontrol amacıyla çekilen ikinci Tomografide KİBA bulgusu olan hastaların ikinci OSKÇ değerlerinin ortalama değeri, 6.2 ± 0.7044 mm (5.5-7.8), ortanca değeri 6.3 mm idi. KİBA bulgusu olmayan hastaların yapılan ölçümlerinin ortalama değeri 4.8 ± 0.3219 mm (3.9-5.7), ortanca değeri 4.7 mm idi. KİBA bulgusu olanların ikinci OSKÇ değerlerinin de daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 17. İkinci BBT’de KİBA bulgusu olan ve olmayanların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

OSKÇ 2.ölçümü	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
KİBA var (9 hasta)	6.2 ± 0.7044	6.3	5.5	7.8
KİBA yok (56 hasta)	4.8 ± 0.3219	4.7	3.9	5.7

Çalışmaya alınan hastaların ilk 30 günde ölen hastalarla sağ kalan hastaların ölçülen ilk OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0.001). Başvurudan sonraki 30 gün içinde ölen 4 hastanın ortalama OSKÇ değeri 6.2 ± 0.6799 mm (5.6-7.1), ortanca değeri 6.0 mm olarak hesaplandı. 30 gün sonunda yaşayan hastaların ilk OSKÇ ölçümü ortalama değeri 4.8 ± 0.3986 mm (3.9-6.0), ortanca değeri

4.7 mm hesaplandı. 30 gün sonunda ölenlerin ortalama OSKÇ değeri daha yüksek bulundu.

Tablo 18. 30 gün içinde ölen ve sağ kalan hastaların ilk OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

1. OSKÇ değerleri	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
İlk 30 gün içinde ölüm (4hasta)	6.2	6.0	5.6	7.1
İlk 30 gün içinde sağ (61 hasta)	4.8	4.7	3.9	6.0
	P:0001			

Hastaları kafa travması şiddetine göre sınıflayarak yapılan değerlendirmede (Kruskal-Wallis Testi) OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı fark tespit edildi ($p = 0.0001$). Bu farkın hangi iki gruptan kaynaklandığına bakıldığında ise; orta ve ağır TBH grupları arasında bir fark olmadığı ($p = 0,125$), buna karşın, orta TBH ile hafif TBH ve ağır TBH ile hafif TBH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup hafif TBH grubundaki hastaların ilk OSKÇ değerleri daha küçük tespit edilmiştir ($p = 0.0001$).

Tablo 19. Hastaların GKS skoruna göre ortalama OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

Travma şiddeti	Hasta sayısı	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maximum
Ağır	5	5.9±0.6919	5.7	5.4	7.1
Orta	11	5.4±0.4593	5.2	4.8	6.2
Hafif	49	4.7±0.294	4.7	3.9	5.6

İlk 6 ayın içinde ölen hastaların ilk OSKÇ ölçümleri ile sağ kalan hastaların ilk OSKÇ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0.0001). Ölen hastaların OSKÇ değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü.

Tablo 20. 6 ay sonunda ölen ve sağ kalan hastaların OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

İlk 6 ay	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
Ölüm (5 hasta)	6.1 ± 0.6241	5.8	5.6	7.1
Sağ (60 hasta)	4.8 ± 0.3861	4.7	3.9	6.0
	p=0.0001			

GKS 3-13 altında olan hastalar ile GKS 14-15 olan hastaların ilk OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı mevcuttu.(p=0.0001) GKS 3-13 arasında olan hastaların ilk OSKÇ ölçüm değerlerinin ortalaması 5.5 ± 0.5706 mm (4.8-7.1), ortanca değeri 5.4 mm, GKS skoru 14-15 olan hastaların ilk OSKÇ ölçümünün ortalama değeri 4.7 ± 0.294 mm (3.9-5.6), ortanca değeri 4.7 mm olarak hesaplandı. Buna göre hafif TBH hastalarının

OSKÇ değerlerinin ortalamasının orta ve ağır TBH hastalarının ortalama OSKÇ değerlerinden daha düşük olduğu görülmektedir.

Tablo 21. Hafif TBH hastalarının OSKÇ değerlerinin orta ve ağır TBH hastalarla karşılaştırılması

GKS	Hasta sayısı	Ortalama	Ortanca	Min-maks
3-13	16	5.5 ± 0.5706	5.4	4.8-7.1
14-15	49	4.7 ± 0.294	4.7	3.9-5.6
P değeri		0.0001		

Hafif kafa travması olan hastaların ölçülen birinci ve ikinci OSKÇ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0.938$)

Tablo 22. Hafif TBH olan hastaların ilk ve ikinci OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

	Sayı	Ortalama	Minimum	Maksimum
İlk OSKÇ	49	4.722 ± 0.294	3.9	5.6
İkinci OSKÇ	49	4.730 ± 0.2947	3.9	5.6
P değeri		0.938		

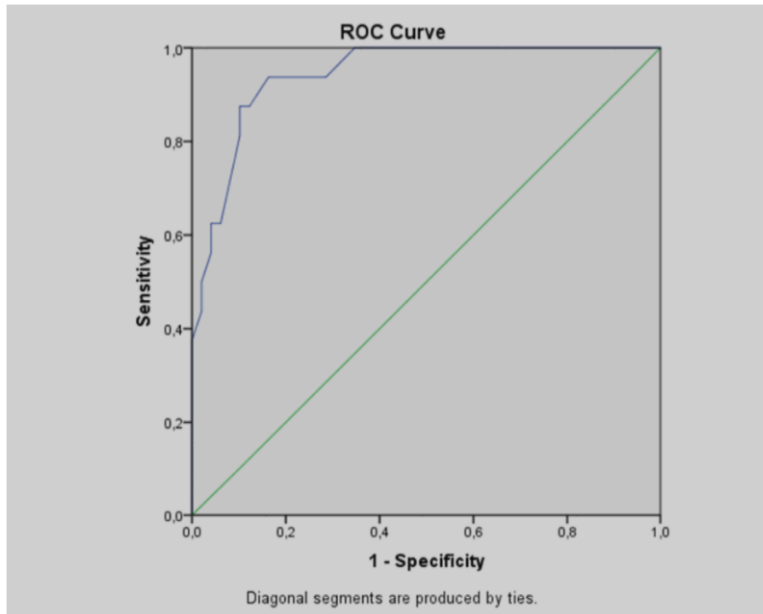
Orta ve ağır TBH olan hastaların ilk OSKÇ değerleri ile klinik durumunda değişiklik olmasından dolayı istenen kontrol BBT'den hemen önce ölçülen ikinci OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında ikinci OSKÇ lehine istatistiksel olarak artış saptanmıştır ($p = 0,002$).

Tablo 23. Orta ve ağır travmatik beyin hasarı olan hastaların ilk ve ikinci OSKÇ değerlerinin karşılaştırılması

Orta ve ağır TBH	Sayı	Ortalama	Minimum	Maksimum
Birinci OSKÇ	16	5.5 ± 0.5706	4.8	7.1
İkinci OSKÇ	16	5.7 ± 0.7948	4.9	7.8
P değeri		$p = 0,002$		

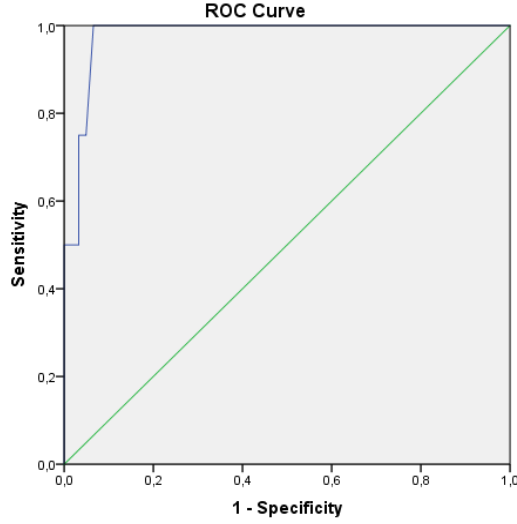
ROC analizinde, OSKÇ'nin orta ve ağır TBH hastaları, hafif TBH olan hastalardan ayırt edebildiğini bulduk. (AUC: $0,943 \pm 0,028$ ve $p = 0,0001$). %93.8 duyarlılık ve %83.7 özgüllük ile OSKÇ için 4.95 mm değeri eşik değer olarak kullanılabilir.

Şekil 12. OSKÇ'nin orta ve ağır TBH tespit etmek için ROC eğrisi



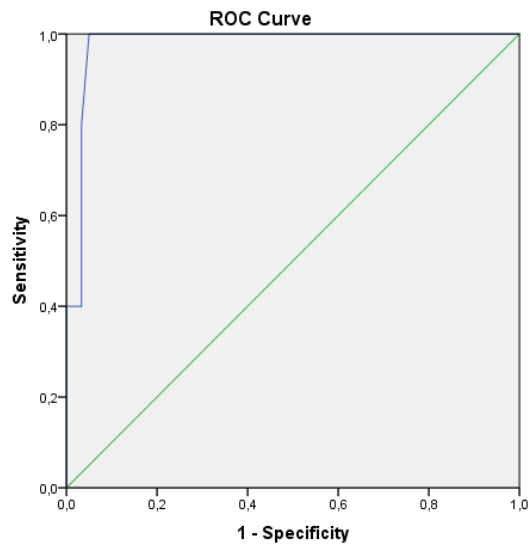
Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin 30 günlük mortaliteyi belirleyebileceğini bulduk. AUC: $0,977 \pm 0,19$ ($p = 0,001$). %100 duyarlılık ve %93.4 özgüllük ile 5.5 mm değeri bir eşik değeri olarak kullanılabilir.

Şekil 13. 30 günlük mortaliteyi belirleyebilecek OSKÇ için ROC eğrisi



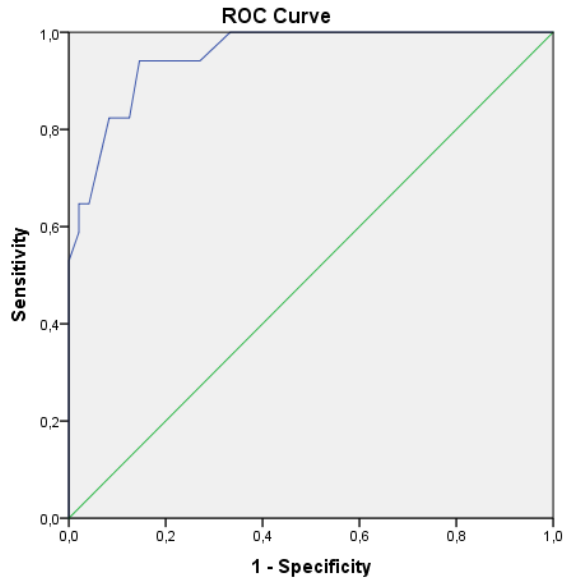
Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin 6 aylık mortaliteyi belirleyebileceğini bulduk. AUC: $0,978 \pm 0,017$ ($p = 0,0001$). Duyarlılık ve özgüllüğü hesaplanmış olup, %100 duyarlılık ve % 95 özgüllük ile 5.5 mm değeri bir eşik değeri olarak kullanılabilir.

Şekil 14. 6 aylık mortaliteyi belirleyebilecek OSKÇ için ROC eğrisi



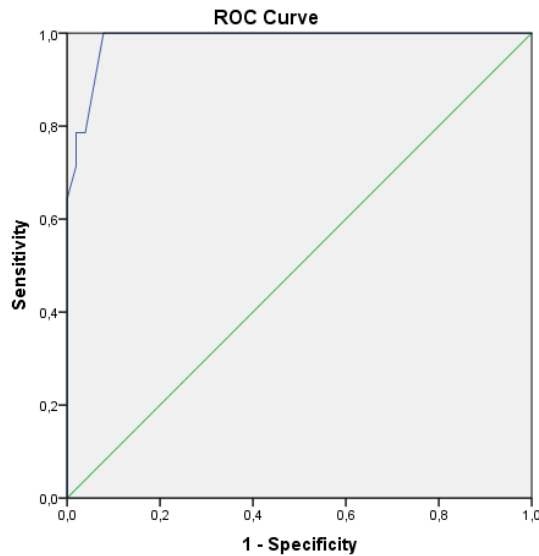
Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin ilk çekilen BT’de pozitif bulgu bulunmasını belirleyebileceğini bulduk. AUC: $0,953 \pm 0,024$ ($p = 0,0001$). %94.1 duyarlılık ve %85.4 özgüllük ile 4.95 mm değeri bir eşik değeri olarak kullanılabilir.

Şekil 15. İlk çekilen BT’de pozitif bulgu olmasını belirleyebilecek OSKÇ değeri için ROC eğrisi



Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin ilk çekilen BBTde KİBA belirleyebileceğini bulduk. AUC: $0,985 \pm 0,011$ ($p = 0,0001$). %100 duyarlılık ve % 92.2 özgüllük ile 5.1 mm değeri bir eşik değeri olarak kullanılabilir.

Şekil 16. İlk çekilen BBT de KİBA belirleyebilecek OSKÇ değeri için ROC eğrisi



Mevcut hastalarda takip amacı ile çekilen ikinci beyin tomografisinde KİBAS bulgusu olanlar ile olmayan veya kontrol tomografi ihtiyacı olmadan beyin cerrahı tarafından taburculuğuna karar verilen hastaların yapılan ikinci OSKÇ ölçümleri arasında anlamlı fark saptanmıştır (p=0.003). Beyin BT KİBA bulgusu olan 9 hastanın OSKÇ ortalama değeri 6.2 ± 0.7044 mm, ortanca değeri 6.3 mm (5.5-7.8) iken kontrol beyin BT’de KİBAS bulgusu olmayan ve ya kontrol tomografi ihtiyacı olmayan 56 hastanın 2.OSKÇ ölçümlerinin ortalaması 4.8 ± 0.3219 mm, ortanca değeri 4.7 mm(3.9 – 5.7) hesaplandı.

Tablo 24. İkinci BBT de KİBAS göre hastaların OSKÇ değerleri

2.OSKÇ	Ortalama	Ortanca	Minimum	Maksimum
KİBAS var (9 hasta)	6.2	6.3	5.5	7.8
KİBAS Yok /düşünülmeyen (56 hasta)	4.8	4.7	3.9	5.7
P değeri	0.003			

Mevcut çalışma hastalarının takip edilen takibinde kontrol beyin tomografisinde KİBAS bulgusu saptananan hastalar ile takip edilip kontrolünde beyin tomografisi çekilen veya takip sonrasında tomografi tekrarı gerek görülmeyen hastaların ikinci ölçülen OSKÇ değerleri arasında anlamlı fark saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Kafa travmaları veya travmatik beyin hasarları, günümüzde halen sıklığı devam eden tanısı ve takibi, hastanın ve mevcut hastane şartlarına göre zaman zaman yeterli değerlendirilmesi yapılamayan, çalışan hekimler için zorluğunu koruyan önemli mortalite ve morbitiye sahip ciddi olaylardır. Hastanın normal ayaktan başvurup patoloji saptandığı veya ciddi travma ile gelip nörolojik muayenesi bile yapılamayan, hatta tomografi nakli esnasında bile ciddi sonuçlanabilen durumlardır.

Çalışmamızda travmatik beyin hasarı ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu erkek idi. Erkek/kadın oranı 3.3 idi. Soldatos ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cinsiyet ile ilgili bir fark saptamamışken Jager ve arkadaşları 1.7/1 olarak erkek kadın oranı saptadılar (117, 118). Bizim çalışmamızda erkeklerin daha fazla TBH geçirmesinin nedeninin bölgemizde erkeklerin daha fazla araba kullanması, riskli işlerde çalışması ve adli olaylara daha fazla karışması olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamıza alınan hastaların travma mekanizmaları incelendiğinde en sık nedenin %38.5 ile düşme, ikinci olarak da %36.9 ile trafik kazası olduğunu görmekteyiz. Tayal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %76 gibi yüksek bir oranda trafik kazası iken bizim çalışmamızda hastalar düşme ve trafik kazası birbirine yakın olmakla birlikte daha çok düşme ile başvuru olmuştur (116). Bunun sebebinin de bölgemizin engebeli zorlu coğrafi yapısı ve toplumun gelirini sağlamak için tarımsal işlerde daha fazla çalışması olduğunu düşünmekteyiz.

TBH olan hastaların akut klinik tabloları dinamik bir süreçtir ve primer ve sekonder hasarların toplamı olarak kendini gösterir. Primer beyin hasarı mekanik etkinin olduğu anda oluşur ve beyin laserasyonu, kanama, kontüzyon ve doku avülsiyonlarını içerir. Sekonder beyin hasarı, travma tarafından başlatılan ve beyin hücrelerinde masif depolarizasyon ve bunu takip eden iyon şifti ile intrasellüler ve ekstrasellüler bozulmayla sonuçlanan durumdur (19). Travmatik beyin hasarında güncel olarak kullanılan akut tedaviler sekonder hasarın önlenmesi ve geri döndürülebilmesine yöneliktir.

Bütün bu primer ve sekonder hasarlar kafa içi basınç artışıyla (KİBA) sonuçlanmaktadır. Artmış KİBA travmatik kitlesel lezyonun büyümesi, beyin şişmesi, ödem veya bunların kombinasyonu sonucu oluşabilir. Kafa içi basınç, kraniyel kavitede yer alan yapıların uyguladığı basınçlar arasındaki balansı yansıtır (43, 44).

Kraniyospinal intradural aralık neredeyse tamamen genişleyemez yapıda olduğu için beyin dokusu, BOS ve kraniyum içerisindeki kan volumü toplamı sabit olacaktır. KİB'in sabit kalması için bu komponentlerden herhangi birinde oluşacak olan artış diğer yapılardaki azalmayla dengelenmek zorundadır. Artmış İKB, BOS basıncının 15 mmHg (veya 195 mm H₂O) üzerinde olması olarak tanımlanır ve ciddi beyin hasarının bir sonucu olarak sıklıkla karşımıza çıkar. Başlangıçta travmatik kitle etkisi veya ödem formasyonunun sonucu olarak artan KİBA'ya bağlı olarak BOS, kraniyel kaviteden spinal kanala doğru yer değiştirir. Bu kompansatuar mekanizmanın yetersiz kalması durumunda beyindeki elastik yapılarda kompresyon gelişerek basıncın dengelenmesi sağlanmaya çalışılır.

KontROLSÜZ KİB artışı tedaviye rağmen KİB'in 20 mmHg veya daha fazla artması olarak tanımlanır. KİB kontrol edilemezse herniasyon sendromları gelişebilir ve sonucunda beyin sapına kompresyon ve takip eden kardiyopulmoner arrest gelişir. ABD'de kontrollü çalışmalarda açık bir şekilde faydası gösterilememesine rağmen orta ve şiddetli kafa travmasında KİB monitörizasyonu ve kontrolü standart olarak kullanılmaktadır (18).

Travmatik beyin hasarında durumu daha da kötüleştiren kafa içi basıncın artmasıdır. Dolayısıyla mortalite ve morbiditenin önlenmesi için KİBA'nın erken tespiti önemlidir. Fizik muayene dışında yatak başında KİBA'yı tespit edebilecek belirgin bir yöntem yoktur. Kafa travmalı hastaların muayenesi, hastalardaki travmaya bağlı ek durumlar nedeniyle zorlaşmaktadır. Hastadaki bilinç bozukluğu kafa travmasına bağlı olabilmekle birlikte hipoperfüzyon, intoksikasyon, sedatif ajan kullanımına bağlı da olabilir. Bütün bu durumlar fiziksel değerlendirmeyi etkisizleştirmektedir.

İnvaziv monitörizasyonun KİBA'ı olan hastalarda BOS drenajına imkan vererek tedavi edici özelliği olmasına karşın sık kalibrasyon, kateterin yerinin değişebilmesi, uygulayacak deneyime sahip hekim bulunamaması ve de en önemlisi invaziv olması nedeniyle enfeksiyon ve kanama riski olması nedeniyle aktif kullanılması ve uygulaması zordur. Diğer bir hususta hafif ve orta travmatik beyin hasarı olan hastalarda kullanımı

önerilmemektedir. Hafif ve orta TBH olan hastaları için önerilen mevcut kılavuzlara girmiş bir yöntem bulunmamaktadır. Dünya beyin travması derneği tarafından ciddi travmatik beyin hasarı olan GKS skoru düşük hastalarda önerilir. Kimi hastalarda ciddi beyin ödeminin invaziv cihaz yerleştirilmesi izin vermemekte hatta beyin omurilik sıvısının dolaşımına izin vermemektedir (78, 79).

Yatakbaşında uygulanabilecek invaziv olmayan 2 yöntem fundoskopi ve transkraniyel Dopplerdir. Fundoskopi muayenesi gibi yatak başı testler geç bulgu verebilmekte ve de yeteri kadar spesifik ya da senstitif değildir. Çünkü KİBA durumunda ilk bulgu optik sinirin genişlemesidir ve daha sonra fundus değişiklikleri ve optik disk ödemi veya papilödem günler sonra ortaya çıkar. Buradan hareketle transorbital ultrason, KİBA'yı oftalmoskopiden daha önce tespit eder (119, 120) . Bir diğer yöntem olarak transkraniyel doppler için gerekli olan iyi yetişmiş eleman ve teknik ekipmanlar kullanımını %5'e kadar düşürür. Vivek, Moretti, Geraertes ve arkadaşlarınca yapılan çalışmalarda OSKÇ ölçümünü öğrenmenin transkraniyel doppler ölçümü öğrenmekten kolay olduğu belirtmektedir (89, 90).

İlk olarak 1964 yılında Hayreh maymun ve insan üzerinde yaptığı deneysel bir çalışmada, optik siniri saran subaraknoid boşluğun intrakraniyel boşlukla devamlılık halinde olduğunu göstermiş ve BOS basıncındaki değişimlerin OSKÇ boyunca iletilildiğini ortaya atmıştır (12). Bu bilgidan sonra transorbital ultrason kullanılarak KİBA tespit etmek için bir çok çalışma yapılmış ve OSKÇ için değişik eşik değerler bulunmuştur. Aşağıdaki tabloda bu çalışmalar görülmektedir (88, 89, 108, 118, 122, 123).

Tablo 25. Optik sinir kılıf çapı ile yapılmış çalışmalar ve eşik değerleri

Yazar	Yıl	Hasta sayısı	Ortalama OSKÇ (mm)	Cutoff değeri	Duyarlılık	Özgüllük
Blavias	2003	35	KİBA var 6.27 Kiba yok 4.42	5.0	100	95
Soldatos	2008	32	KİBA var ? KİBA yok ?	5.7	74	100
Geeraerts	2008	37	KİBA var ? KİBA yok ?	5.9	90	84
Moretti	2009	63	KİBA var 6.2 KİBA yok 5.0	5.2	93	74
Baurle	2011	10	KİBA var 6.4 KİBA yok 5.4	5.8	90	84
Rajajee	2011	65	KİBA var 5.3 KİBA yok 4.0	4.8	96	94
Amini	2012	50	KİBA var 6.7 KİBA yok 4.6	5.5	100	100

Çalışmaya aldığımız hastaların 5 tanesinin GKS skoru 3-8 arasında, 11 tanesinin GKS skoru 9-13 arasında ve 49 tanesinin GKS skoru 14 ve üzerinde idi. Bu üç grubun ortalama OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında orta ve ağır TBH grupları arasında bir fark olmadığı ($p = 0.125$), buna karşın, orta TBH ile hafif TBH ve ağır TBH ile hafif TBH arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup hafif TBH grubundaki hastaların ilk OSKÇ değerleri daha düşük tespit edilmiştir ($p = 0.0001$). Orta ve ağır TBH hastalarını birleştirip ortalama OSKÇ değerini (5.5 mm), hafif TBH hastalarının ortalama OSKÇ değeri (4.7 mm), ile karşılaştırdığımızda hafif TBH hastalarının OSKÇ değerlerinin ortalamasının orta ve ağır TBH hastalarının ortalama OSKÇ değerlerinden daha düşük olduğu görülmektedir. ROC analizinde, OSKÇ için 4.95 mm değerinin %93.8 duyarlılık ve %83.7 özgüllük ile orta ve ağır TBH hastaları, hafif TBH olan hastalardan ayırt edebildiğini bulduk (AUC: $0,943 \pm 0,028$ ve $p = 0,0001$).

Soldatos ve ark. yaptığı çalışmada hastaları üç gruba ayırıp hastaların ortalama OSKÇ değerlerini kıyaslamıştır. Birinci grubu kontrol grubu olarak belirlemiş ve bu gruba sepsis, yanık, ARDS (açılımını yaz) ve diğer travma hastalarını dahil etmiş. İkinci gruba orta TBH olan kafa travmalı hastaları, üçüncü gruba da ağır TBH olan kafa travmalı hastaları almıştır. Bu üç gruba ait OSKÇ ölçümlerinin ortalaması sırasıyla 3.6 ± 0.6 (2.2-4.9) mm, 4.2 ± 1.2 mm (3.0-6.2), 6.1 ± 0.7 mm (5.2-7.8) olarak hesaplanmış. Hem bu çalışma hem de bizim çalışmamızdaki bu bulgulara bakıldığında ortalamaların travmatik beyin hasarının şiddeti ile korele olarak arttığı görülmektedir (87).

Toplam 18 hastada çekilen BT'lerinde intrakraniyel patoloji tespit edilmiş olup 47 hastanın BT'si normal olarak rapor edilmiştir. Bu tomografi bulguları 17 hastada çekilen ilk beyin tomografisinde tespit edilmiş olup 1 hastada ikinci beyin tomografisi ile tespit edilmiştir. Bu 17 hastanın ortalama OSKÇ değeri (5.5 mm), tomografisi normal olarak değerlendirilen 48 hastanın ortalama OSKÇ değeri (4.7 mm) ile karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.0001$). Yapılan ROC analizinde, 4.95 mm değerinin %94.1 duyarlılık ve %85.4 özgüllük ile BT'de pozitif bulgu bulunmasını belirleyebileceğini bulduk. (AUC: 0.953 ± 0.024 ve $p = 0.0001$).

Çalışmamızda hastalarımızın ilk beyin tomografisinde bulgu saptanan hastalar ile saptanmayan hastaların ölçülen birinci OSKÇ değerleri arasında anlamlı fark olması ve kontrol BT'de bulgusu olan hastaların ölçülen ikinci OSKÇ değerleri ile bulgu olmayan hastaların ikinci OSKÇ değerlerinin arasında fark olması nedeniyle hastaların takibinde ciddi olarak avantaj elde edebileceğini düşünmekteyiz ($p = 0.0001$, $p = 0.0001$). Goel ve ark. da 100 travma hastasında yaptıkları ölçümler sonucunda BT'de KİBA bulgusu ve cerrahi gerektiren hematom olan hastalarla olmayanların ortalama OSKÇ değerlerini karşılaştırmış ve aralarında anlamlı fark bulmuştur (sırasıyla 5.8 mm ve 3.5 mm) (124) .

Çalışmaya alınan hastalarda çekilen ilk beyin BT'de KİBA bulgusu olan 14 hastanın ortalama ilk OSKÇ değeri (5.7 mm) ile olmayan 51 hastanın ortalama ilk OSKÇ değerleri (4.7 mm) karşılaştırıldığında KİBA bulgusu olanların ilk OSKÇ değerlerinin daha yüksek olduğunu bulduk ($p=0.0001$). Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin 5.1 mm ve üzerinde olmasının %100 duyarlılık ve % 92.2 özgüllük ile ilk çekilen beyin BT'de KİBA'nı belirleyebileceğini bulduk (AUC: 0.985 ± 0.011 ve $p = 0.0001$).

Aynı zamanda ikinci beyin BT çekilen ve KİBA saptanan 9 hastanın ortalama OSKÇ değeri (6.2 mm) ile ikinci defa beyin BT çekilip KİBA saptanmayan veya hastanın kliniğine göre çekme gereği duyulmayan hastaların ölçülen ikinci OSKÇ değerleri ortalaması (4.8 mm) arasında anlamlı fark bulundu ($p=0.0001$). Bu iki grup arasındaki anlamlı değişikliğin OSKÇ'nin kafa içi basınç artışının takibinde kullanılabileceğini göstermektedir.

OSKÇ'nin kafa travmasında artmış KİB'in bir göstergesi olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (107, 108, 109, 110). Geeraerts ve ark. travmatik beyin hasarı hastalarında, invaziv kafa içi basınç moniterizasyonu ile OSKÇ ve arasında güçlü bir ilişki saptamıştır (90). Yapılan çalışmalarda OSKÇ'nin normal üst sınırı erişkinler için 5mm olarak kabul edilmektedir. Geeraerts ve ark. 5.9 mm, Soldatos ve ark. 5.7 mm, Amini ve ark. 5.5 mm, Baurle ve ark. 5.6 mm olarak çok sayıda kafa travması için OSKÇ eşik (cut-off) değeri belirlemişlerdir (88, 123, 124). Bizim çalışmamız için ise kafa travması olan hastalarda orta ve ağır TBH olan hastalar ile hafif TBH olan hastaları ayırt edebilecek eşik değeri %93.8 duyarlılık ve %83.7 özgüllükle 4.95 mm olarak bulduk.

Girişkin ve ark.'nın 28 artmış KİB hasta ve 26 sağlıklı kontrol grubu üzerinde yaptığı çalışmada da artmış KİB olan hastaların ortalama OSKÇ değeri 6.4 mm bulunmuş, kontrol grubunun ortalama OSKÇ değeri de 4.6 mm ölçülmüş olup aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur (11). Bizim çalışmamızda da artmış KİB olanların ortalaması ve KİB artışı olmayan hastaların ortalama OSKÇ değerleri bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Bizim çalışmamızda tamamen travma hastaları alınmış, KİB artışı olmayan kafa travmalı hastaların ilk ortalama OSKÇ değeri, yukarıda bahsi geçen çalışmadaki kontrol grubu ile aynı bulunmuştur. Buradan hareketle OSKÇ'nin KİB artışını objektif bir şekilde ayırdığını söyleyebiliriz.

Soldatos ve ark. yaptıkları çalışmada KİBA saptamak için OSKÇ'nin 5.7 mm üzerinde olmasını %71.4 duyarlı ve %100 özgül olduğunu bulmuştur (118). Bizim çalışmamızda bu eşik değeri 5.1 mm olarak bulduk. Kendi çalışmamız için ilk ölçülen OSKÇ ölçümlerinde eşik değerini 5.7 mm olarak alındığında toplamda beyin BT'sinde KİBA bulgusu olan 8 hasta değerinin altında kalmaktadır. İkinci ölçülen OSKÇ değerlerinde ise 3 hasta eşik değerinin altında kalmaktadır. Dolayısıyla KİBA durumunda, erken dönemde OSKÇ daha hızlı arttığından daha düşük değerleri almamız gerektiği sonucuna varmaktayız.

Başvurudan sonraki 30 gün içinde ölen 4 hastanın ortalama OSKÇ değeri (6.2 mm) ile 30 gün sonunda sağ kalan hastaların ilk OSKÇ ortalama değeri (4.8 mm) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p = 0.001$). Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin 5.5 mm veya üzerinde olmasının, 30 günlük mortaliteyi %100 duyarlılık ve %93.4 özgüllük ile belirleyebileceğini bulduk (AUC: 0.977 ± 0.19 ve $p = 0.001$).

İlk 6 ayın içinde ölen 5 hastanın ilk OSKÇ ortalaması (6.1 mm) ile sağ kalan hastaların ilk OSKÇ ortalaması (4.8 mm) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p=0.0001$). Ölen hastaların OSKÇ değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Yapılan ROC analizinde, ölçülen ilk OSKÇ değerinin 5.5 mm ve üzerinde olmasının, 6 aylık mortaliteyi %100 duyarlılık ve % 95 özgüllük ile belirleyebileceğini bulduk (AUC: 0.978 ± 0.017 ve $p = 0.0001$).

Sekhon ve ark. ciddi travmatik beyin hasarı olan hastaların OSKÇ çaplarını beyin tomografisi üzerinden ölçerek hastaların mortalitesi ile kıyaslamışlar. OSKÇ deki her 1 mm artışın hastane mortalitesini yükselttiğini bulmuşlardır (125). Bizim çalışmamızda ise sadece OSKÇ ortalamaları karşılaştırılabilir ve ölenlerin OSKÇ değerlerinin yüksek olduğunu bulduk. Hasta sayımızın fazla olmaması nedeniyle OSKÇ çapı ile prognoz açısından güvenilir değerlendirme yapılamadı. Çalışmamız da mortal seyreden hastalar ile diğer hastalar arasında fark çıkmış olmasına rağmen 1 aylık ve 6 aylık prognoz açısından anlamlı fark yoktu. Soldatos ve ark. da yaptıkları çalışmada ciddi beyin hasarı olan hastaların OSKÇ değerleri ile prognozları arasında ilişki saptamamışlardır (119). Bu açıdan literatürde fazla çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızdaki hafif kafa travması (GKS:14-15) olan 49 hastanın ölçülen birinci ve ikinci OSKÇ ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık ($p = 0.938$). Orta ve ağır TBH olan hastaların ilk OSKÇ değerleri ile klinik durumunda değişiklik olmasından dolayı istenen kontrol BT'den hemen önce ölçülen ikinci OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında ikinci OSKÇ lehine istatistiksel olarak artış saptanmıştır ($p = 0.002$).

Günümüzde kafa travmaları için halen en geçerli tetkik bilgisayarlı tomografidir. BBT görüntülemeye ana kriter olmasına karşın intrakraniyel basıncı direk olarak ölçemez sadece göreceli olarak değerlendirebilir. Çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde belirgin ödem, 3 mm veya daha fazla orta hat şifti, kitle etkisi, sulkuslarda silinme,

ventriküllerde kollaps, sisternalara baskı saptanması durumunda intrakranial basıncın yüksek olduğunu düşündürür (34).

Klinik izlem sırasında kimlere kontrol tomografi çekileceğine klinik olarak karar verilmekte ve bu konuda standart bir uygulama yoktur. Brown ve ark. 274 TBH olan hastadan 163 tanesine toplam 241 tekrarlayan BT çekti. Bunlardan 45 tanesi nörolojik bozulma sonrası, 196 tanesi ise nörolojik bozulma olmadan rutin olarak çekildi. Bunların hepsine de medikal veya cerrahi girişim yapıldı. Rutin çekilen BT'lerden sadece 2 tanesinde cerrahi girişim gerekti. Fakat bu 2 hastanın da hem başvuru hem de rutin BT sırasında GKS skoru 8 idi. Hafif ve orta TBH olan hiçbir hastaya rutin kontrol BT sonrası girişim gerekmedi. Dolayısıyla sadece GKS skoru 8 ve altı olanlarda rutin kontrol BT çekimi önermekte, diğerlerinde nörolojik kötüleşme olursa çekilmesini önermektedirler (126). Bir başka çalışmada Sharifuddin ve ark. ilk BT'de cerrahi gerekmeyen bir patoloji olan hastalarda sadece GKS skorunun 15 altında olması, 65 yaş ve üzerinde olma ve multiple intrakraniyel lezyon gibi risk faktörü olanlarda çekilmesini önermektedirler (127).

Doddmani ve ark. ise 201 TBH olan hastaya seri kontrol BT çekmiş, 47 hastada, BT sonucuna göre girişim gerekmiştir. Hastaların 2 tanesinde hiçbir klinik kötüleşme olmadan BT sonucuna göre girişim gerekmiştir. Dolayısıyla klinik kötüleşme olmadan da rutin kontrol BT önermektedirler (128). Benzer şekilde Stein ve ark. da klinik bozulmayı beklemeden rutin çekilen kontrol BT'nin özellikle genç hastalarda daha bedel-etkin olduğunu önermektedirler (129).

6.SONUÇ

Özellikle tomografinin acil servis dışında bulunduğu durumlarda hastanın naklinin zor olması, nakil sırasında hastanın takip ve tedavisinin etkin olarak yapılamaması, hatta alınan radyasyon dozunun bir süre sonra hastaya zararlı olması gibi olumsuz yönleri bulunmaktadır. Dolayısıyla da bu hasta grubunun tekrarlayan tomografi çekimleriyle takibi zor olmaktadır. Çoğu hastanenin acil servisinde mevcut olan ultrasonografinin bu alanda kullanılması zaman kazandıracak ve mantıklı bir yöntem gibi görünmektedir. Travma ile başvuran her hastaya yatak başı FAST uygulaması ile birlikte

yapılabilecek kolay ve noninvazif bir işlem olan OSKÇ ölçümü her hekim tarafından kolayca uygulanabilir ve öğrenilebilir. Noninvazif, ucuz, fazla zaman gerektirmeyen, kalibrasyon gerektirmeyen, kolayca taşınabilir ve tekrarlanabilir olması büyük avantajdır. Tanısal anlamda hastanın öncelikli müdahalesine imkan sağlayacaktır. Başka bir açıdan bakacak olursak; OSKÇ değerlendirmek toplumsal olaylarda hasta sayısı, yoğunluğu ve ciddiyeti elde bulunan, ekipmanın, sağlık çalışanlarının yetersiz gelebileceği düşünüldüğünde optik sinir kılıf çapının USG ile ölçülmesi hasta triajı konusunda anlamlı destek sağlayacaktır. Çalışmamızda bu mantıkla değerlendirildiğinde anlamlı olarak değerlendirilebilir. Hafif TBH olan hastalar ile orta ve ağır TBH olan hastalar arasındaki OSKÇ değerlerinin anlamlı olması bu açıdan değerlidir. Bu sonuçlar ile özellikle hafif kafa travmasında hastaların beyin BT gerekliliğini azaltabileceğini düşünmekteyiz.

7. KISITLILIKLAR

Öncelikle, ultrasonla OSKÇ ölçen araştırmacıların sayısının az olması ve etik nedenlerden dolayı hasta bakan hekimin bu ölçümleri yapmaması, çalışmaya alınan hasta sayısını kısıtlamıştır. Çalışmamızın tek merkezli olması, hasta sayısının az olması ana kısıtlılıklardır. Her ne kadar yapılan çalışma istatistikleri kaliteli olmasına rağmen ölçümde birkaç nokta; optik sinir kılıfının tanınması, görüntülenmesi, ölçümündeki zorluklar nedeniyle yetersiz kalınmaktadır. Bunlara bakacak olursak optik sinirin sınırlarının belirlenmesi, toplumda optik sinir çapının belirli bir ölçü veya ölçümünde standart bir tekniğin olmaması, hastaya ait tıbbi geçmişin bilinmemesi, yaşı, ırkı, cinsiyeti, toplumda ki sabit değerini belirleyecek alternatif bir görüntülemenin olmamasıdır. Yaş ırk cinsiyet dışında hastaların yaşadığı bölgedeki irtifanın bile bu değerleri etkileyebilir.

KAFA TRAVMASINDA ULTRASONLA ÖLÇÜLEN OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ İNTRAKRANİYEL PATOLOJİLERİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ VE HASTA TAKİBİNDEKİ PROGNOSTİK ÖNEMİ

ÖZET

Giriş ve Amaç

Kafa travmasında optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ultrasonografik ölçümü daha önce başka çalışmalarda da kullanılmış olup, hekimlerin klinik karar vermesinde yol gösterici olacağı öngörülmektedir. Bu çalışmadaki amacımız, kafa travması ile acil servise başvuran erişkin hastalarda OSKÇ'nin intrakraniyel patolojileri saptamadaki rolü ve hasta takibindeki prognostik önemini ortaya koymaktır.

Materyal ve Metod

Hastanemiz acil servisine çalışma süresinde başvuran travmatik beyin hasarı (TBH) olan hastaları prospektif olarak inceledik. Hastaların ilk muayenesi yapıp stabilize edildikten sonra OSKÇ'ları 7.5 MHz transduser (Fazone CB, Fujifilm, ABD) ile ölçüldü sonra beyin bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Bütün hastaların travma mekanizmaları, şikayetleri, ek travmaları, vital bulguları, Glasgow Koma Skalası (GKS) skorları ayrıca çalışma izlem şemasına işlenmiştir. Bütün hastalar beyin cerrahisi ile konsulte edilmiştir. Takip, taburculuk, yatış ve operasyon kararları beyin cerrahı tarafından verilmiştir. Acil servisten taburculuk kararı verilen hastalara takipleri sonunda ikinci bir ölçüm yapılmıştır. Yatırılmış hastalarda ise beyin cerrahı tarafından hastanın kliniğinde değişiklik olup olmamasına göre kontrol BT çekilmesine karar verildiyse, çekim öncesi ikinci bir ultrason ölçümü yapılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS v.23.0 paket programı aracılığıyla yapıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya 65 hasta alındı. Bunların 5 tanesi ağır TBH, 11 tanesi orta TBH ve 49 tanesi hafif TBH idi. Hafif travmatik beyin hasarı olan hastaların ortalama OSKÇ değerleri ile orta ve ağır travmatik beyin hasarı olan hastalarinki arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0.0001$). Toplam 18 hastada beyin BT'de bulgu saptandı. BT'de bulgu olanlar ile olmayanların ölçülen OSKÇ değerleri ortalaması sırasıyla 5.5 mm ve 4.7 mm idi ($p=0.0001$). BT'de kafa içi basınç artışı (KİBA) bulgusu olan hastalarla olmayanların

ölçülen OSKÇ değerleri ortalaması 5.7 mm ve 4.7 mm olarak ölçüldü ($p = 0.0001$). 30 gün içinde ölen hastalar ile 6 ay içinde ölen hastaların OSKÇ değerleri ortalaması 6.2 mm ve 6.1 mm olarak hesaplandı. OSKÇ nin orta ve ağır travmatik beyin hasarı olan hastaları ayırabilecek eşik değerini 4.95mm (%93.8 duyarlılık, %83.7 özgüllük) olarak bulduk. OSKÇ'nın beyin tomografisinde bulgu saptaması açısından eşik değeri 4.95 mm (%94.1 duyarlılık, %85.4 özgüllük) olarak hesapladık.

Sonuç

Acil servise başvuran travma hastalarında OSKÇ kafa içi patolojileri saptamada, hafif, orta ve ağır beyin hasarı olan hastaları ayırmada ve mortaliteyi tahmin etmede belirleyici gözükmemektedir.

Anahtar kelimeler: kafa içi basınç artışı, kafa travması, optik sinir kılıf çapı, travmatik beyin hasarı

ROLE OF SONOGRAPHICALLY MEASURED OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER IN DETECTING INTRACRANIAL PATHOLOGIES IN HEAD TRAUMA AND PROGNOSTIC IMPORTANCE IN PATIENT FOLLOW-UP

ABSTRACT

Introduction and Aim

Ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD) was used in previous studies and considered to guide clinical decision making of physicians. In this study we aimed to find the role of ONSD in identifying intracranial pathologies and prognostic significance in patient follow-up.

Material and Method

We prospectively evaluated the patients with traumatic brain injury (TBI) who were admitted to the emergency department (ED) during the study period. After the initial examination and stabilization, ONSD was measured with 7.5 MHz transducer (Fazone CB, Fujifilm, USA) and then cranial computed tomography (CT) was ordered. Trauma mechanisms, complaints, additional traumas, vital signs and Glasgow coma scale (GCS) scores were noted on study chart. All patients were consulted to a neurosurgeon. Decision on follow-up, disposition, admission and operation were made by neurosurgeon. A second measurement was made after follow-up in patients discharged from ED. For admitted patients, when neurosurgeon decided to order a repeat CT according to the clinical deterioration of the patient, a second ultrasonographic measurement was made prior to CT. Statistical analysis were made by SPSS v.23.0 package program. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results

Sixty five patients were enrolled in the study. Of these, 5 were severe TBI, 11 were moderate TBI, and 49 were mild TBI. There was a statistically significant difference between the mean ONSD of mild TBI patients compared to moderate and severe TBI ($p=0.0001$). Eighteen patients had findings on cranial CT. Mean ONSD of CT-positive patients and CT-negative patients were 5.5 and 4.7 mm, respectively ($p=0.0001$). Mean ONSD of patients who had signs of elevated intracranial pressure (EICP) on CT

and who do not have were 5.7 mm ve 4.7 mm ($p=0.0001$). Mean ONSD of patients who died within 30 day and 6 months were 6.2 mm and 6.1 mm. The cut-off value of ONSD to differentiate moderate to severe TBI was 4.95 mm (sensitivity 93.8%, specificity 83.7%). The cut-off value of ONSD to identify presence of intracranial pathology was 4.95 (sensitivity 94.1%, specificity 85.4%).

Conclusion

ONSD seems to determine intracranial pathologies, discriminate mild, moderate and severe traumatic injuries, and estimate mortality in trauma patients admitted to the emergency department.

Keywords: elevated intracranial pressure, head trauma, optic nerve sheath diameter, traumatic brain injury,

Çalışma Takip Formu

Tarih

Adı Soyadı :

Yaş:

GKS Skoru:

Şikayeti:

Travma Şekli:

Beyin Tomografi Bulgusu :

KİBA Bulgusu: var () yok ()

OSKÇ değeri: sağ () sol ()

Takip Süresi:

Kontrol BBT bulgusu:

Kontrol BBTde KİBA bulgusu:

Kontrol OSKÇ: sağ () sol ()

Yatış: var () yok ()

Yatış süresi:

Yapılan tedavi

Cerrahi:

30 Günlük Prognoz: sağ () exitus ()

6 Aylık Prognoz: sağ () exitus ()

Takip Eden Doktor:

8. KAYNAKLAR

1. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ Jr, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, Ghajar J, Riggio S, Wright DW, Wears RL, Bakshy A, Burgess P, Wald MM, Whitson RR; American College of Emergency Physicians; Centers for Disease Control and Prevention. . Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008 Dec;52(6):714-48.
2. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG: Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths, 2002-2006. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
3. Hoge CW, et al: Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med* 2008; 358:4534-4563.
4. Thurman d :the epidemiology and economic of head trauma ,in Miller LP ,Haes RL (ed):Head Trauma:Basic, Preclinical Directions.New York,John Wiley&Sons, 2001.
5. Heegaard WG, Biros MH. Head Injury, in Marx J, Hockberger R, Walls R (eds) :Rosen's Emergency Medicine-Concepts And Clinical Practice. Saunders; 8th Ed., 2013.
6. Kaups K, Davis C, Parks SN. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2004;56(3):475-481).
7. Marmarou A, et al: IMPACT database of traumatic brain injury: Design and description. *J Neurotrauma* 2007; 24:239-250.
8. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mizra K, Sonnad SS: 150 years of treating severe traumatic brain injury: A systematic review of progress in mortality. *J Neurotrauma* 2010; 27:1343-1353.
9. Bontke CF, Boake C:physical medi and rehabilitasyon phildephia 1998.
10. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008;12(3):R67.
11. Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. *Emerg Med J*. 2007 Apr;24(4):251- 4.
12. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008 May;39(5):519-24.
13. Post AF, Boro T, Ecklund JM. Injury to the Brain. In: Mattox K, Moore E, Feliciano D. Trauma. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012:356-376.

14. Broder J, Presoton R. Imaging the Head and Brain. In: Broder J. Diagnostic Imaging for the Emergency Physician. 1st ed. Philadelphia, PA:Saunders;2011:1-45.
15. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA: Congenital and acquired brain injury. 1. Brain injury: Epidemiology and pathophysiology. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:S3-S7.
16. Wang MC, Linnau KF, Tirschwell DL, Hollingworth W. Utility of repeat head computed tomography after blunt head trauma: a systematic review. J Trauma .2006;61(1):226-33.
17. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE: Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006.
18. Chesnut RM: Care of central nervous system injuries. Surg Clin North Am 2007; 87:119-156, vii.
19. Tan JE, Ng I, Lim J, Wong HB, Yeo TT: Patients who talk and deteriorate: A new look at an old problem. Ann Acad Med Singapore 2004; 33:489-493.
20. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R: Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008; 7:728-741.
21. Ching KY, Baum CR: Newer agents for rapid sequence intubation: Etomidate and rocuronium. Pediatr Emerg Care 2009; 25: 200-210.
22. Elder GA, Cristian A: Blast-related mild traumatic brain injury: Mechanisms of injury and impact on clinical care. Mt Sinai J Med 2009; 76:111-118.
23. Biros MH, Heegaard W: Prehospital and resuscitative care of the head-injured patient. Curr Opin Crit Care 2001; 7:444-449.
24. Kulstad EB, Kalimullah EA, Tekwani KL, Courtney DM: Etomidate as an induction agent in septic patients: Red flags or false alarms? West J Emerg Med 2010; 11:161-172.
25. Smits M, et al: Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: The CHIP prediction rule. Ann Intern Med 2007; 146:397-405.
26. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2:81-84.
27. Johnston KM, et al: Current concepts in concussion rehabilitation. Curr Sports Med Rep 2004; 3:316-323.
28. Goldschlager T, Rosenfeld JV, Winter CD: 'Talk and die' patients presenting to a major trauma centre over a 10 year period: A critical review. J Clin Neurosci 2007; 14:618-624.
29. Sheedy J, Geffen G, Donnelly J, Faux S: Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and prediction of postconcussion symptoms at one month post injury. J Clin Exp Neuropsychol 2006; 28:755-772.

30. Wright DW, Merck LH. Head trauma in adults and children. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*: 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010: 1692-1709 .
31. Gordon KE, Dooley JM, Fitzpatrick EA, Wren P, Wood EP: Concussion or mild traumatic brain injury: Parents appreciate the nuances of nosology. *Pediatr Neurol* 2010; 43:253-257.
32. Bazarian JJ, Blyth B, Cimpello L: Bench to bedside: Evidence for brain injury after concussion—looking beyond the computed tomography scan. *Acad Emerg Med* 2006; 13:199-214.
33. Greve MW, Zink BJ: Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mt Sinai J Med* 2009; 76:97-104.
34. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Introduction. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S1-S2.
35. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S7-S13.
36. Laffey JG, Kavanagh BP: Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347:43-53.
37. Greenberg M: *Handbook of Neurosurgery*, 7th ed. New York: Thieme; 2010.
38. Wang HE, Peitzman AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM: Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 2004; 44:439-450.
39. Graham D, Gennarelli T: Pathology of brain damage after head injury. In: Cooper P, Golfinos J, eds. *Head Injury*, 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000:133-154 .
40. Monroe A: *Observation on the Structure and Function of the Nervous System*. Edinburgh: Creech and Johnson; 1783.
- 41 . Kellie G: An account of the appearances observed in the dissection of two of the three individuals presumed to have perished in the storm of the third, and his bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821 with some reflections on the pathology of the brain. *Trans Med Chir Sci (Edinburgh)* 1824.
42. Brain Injury Foundation. American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Initial management. *J Neurotrauma* 2000;17:463—9.
43. Marmarou A, et al: Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006;104:720-730.
44. Fodstad H, Kelly PJ, Buchfelder M: History of the Cushing reflex. *Neurosurgery* 2006; 59:1132-1137.

45. Modica PA, Tempelhoff R: Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth* 1992; 39:236-241.
46. Yeung JK, Zed PJ: A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *CJEM* 2002; 4:194-198.
47. Albert SG, Ariyan S, Rather A: The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: A systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37:901-910.
48. Dmello D, Taylor S, O'Brien J, Matuschak GM: Outcomes of etomidate in severe sepsis and septic shock. *Chest* 2010; 138:1327-1332.
49. Warner KJ, Cuschieri J, Jurkovich GJ, Bulger EM: Single-dose etomidate for rapid sequence intubation may impact outcome after severe injury. *J Trauma* 2009; 67:45-50.
50. Jabre P, et al: Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:293-300.
51. Hohl CM, et al: The effect of a bolus dose of etomidate on cortisol levels, mortality, and health services utilization: A systematic review. *Ann Emerg Med* 2010; 56:105-113.
52. Davis DP, et al: Prehospital airway and ventilation management: A trauma score and injury severity score-based analysis. *J Trauma* 2010; 69:294-301.
53. Dumont TM, Visionsi AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B: Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma* 2010; 27:1233-1241.
54. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S71-S76.
55. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S91-S95.
56. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S21-S25.
57. Sinclair HL, Andrews PJ: Bench-to-bedside review: Hypothermia in traumatic brain injury. *Crit Care* 2010; 14:204.
58. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII. Antiseizure prophylaxis. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S83-S86.
59. Smith SW, et al: Emergency department skull trephination for epidural hematoma in patients who are awake but deteriorate rapidly. *J Emerg Med* 2010; 39:377-383.
60. Schierhout G, Roberts I: Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4:CD000173.
61. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IV. Infection prophylaxis. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S26-S31.

62. McQuay N Jr, Cipolla J, Franges EZ, Thompson GE: The use of recombinant activated factor VIIa in coagulopathic traumatic brain injuries requiring emergent craniotomy: Is it beneficial? *J Neurosurg* 2009; 111:666-671.
63. Wilbur K, Zed PJ: Is propofol an optimal agent for procedural sedation and rapid sequence intubation in the emergency department? *CJEM* 2001; 3:302-310.
64. Carson HJ: Brain trauma in head injuries presenting with and without concurrent skull fractures. *J Forensic Leg Med* 2009; 16:115-120.
65. Muñoz-Sánchez MA, et al: Skull fracture, with or without clinical signs, in mTBI is an independent risk marker for neurosurgically relevant intracranial lesion: A cohort study. *Brain Inj* 2009; 23:39-44.
66. Daele JJ, Goffart Y, Machiels S: Traumatic, iatrogenic, and spontaneous cerebrospinal fluid (CSF) leak: Endoscopic repair. *B-ENT* 2011; 7(Suppl 17):47-60.
67. McCrory P, et al: Consensus statement on concussion in sport—the Third International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Phys Sportsmed* 2009; 37:141-159.
68. Farhat HI, Hood B, Bullock MR: A tangential gunshot wound to the head: Case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2009; Dec 21. [Epub ahead of print].
69. Beaman V, Annest JL, Mercy JA, Kresnow M, Pollock DA: Lethality of firearm-related injuries in the United States population. *Ann Emerg Med* 2000; 35:258-266.
70. Lowenstein DH: Epilepsy after head injury: An overview. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl 2):4-9.
71. Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M: Post-traumatic epilepsy: An overview. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:433-439.
72. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949.
73. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000; 43:442.
74. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002; 30:1870.
75. Mauritz W, Steltzer H, Bauer P, et al. Monitoring of intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: an Austrian prospective multicenter study. *Intensive Care Med* 2008; 34:1208.
76. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007; 24 Supp.
77. Holloway KL, Barnes T, Choi S, et al. Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg* 1996; 85:419.

78. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horiz* 1995; 3:395.
79. Ostrup RC, Luerssen TG, Marshall LF, Zornow MH. Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. *J Neurosurg* 1987; 67:206.
80. Gambardella G, d'Avella D, Tomasello F. Monitoring of brain tissue pressure with a fiberoptic device. *Neurosurgery* 1992; 31:918.
81. Bochicchio M, Latronico N, Zappa S, et al. Bedside burr hole for intracranial pressure monitoring performed by intensive care physicians. A 5-year experience. *Intensive Care Med* 1996; 22:1070.
82. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M, et al. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V420 monitor: reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *J Neurotrauma* 2002; 19:439.
83. Piper I, Barnes A, Smith D, Dunn L. The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies. *Neurosurgery* 2001; 49:1158.
84. Miller JD, Bobo H, Kapp JP. Inaccurate pressure readings for subarachnoid bolts. *Neurosurgery* 1986; 19:253.
85. Blei AT, Olafsson S, Webster S, Levy R. Complications of intracranial pressure monitoring in fulminant hepatic failure. *Lancet* 1993; 341:157.
86. Michaeli D, Rappaport ZH. Tissue resonance analysis; a novel method for noninvasive monitoring of intracranial pressure. Technical note. *J Neurosurg* 2002; 96:1132.
87. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, et al. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care* 2008; 12:R67.
88. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009; 11:406.
89. Moretti R, Pizzi B. Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009; 21:16.
90. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007; 33:1704.
91. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med* 2008; 15:201.
92. Manno EM. Transcranial Doppler ultrasonography in the neurocritical care unit. *Crit Care Clin* 1997; 13:79.

93. Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, et al. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* 2005; 94:216.
94. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J. Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1988; 68:745.
95. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57:769.
96. Tan H, Feng H, Gao L, et al. Outcome prediction in severe traumatic brain injury with transcranial Doppler ultrasonography. *Chin J Traumatol* 2001; 4:156.
97. Lashutka MK, Chandra A, Murray HN, et al. The relationship of intraocular pressure to intracranial pressure. *Ann Emerg Med* 2004; 43:585.
98. Sheeran P, Bland JM, Hall GM. Intraocular pressure changes and alterations in intracranial pressure. *Lancet* 2000; 355:899.
99. Han Y, McCulley TJ, Horton JC. No correlation between intraocular pressure and intracranial pressure. *Ann Neurol* 2008; 64:221.
100. Kirk T, Jones K, Miller S, Corbett J. Measurement of intraocular and intracranial pressure: is there a relationship? *Ann Neurol* 2011; 70:323.
101. Kast R. A new method for noninvasive measurement of short-term cerebrospinal fluid pressure changes in humans. *J Neurol* 1985; 232:260.
102. Reid A, Marchbanks RJ, Bateman DE, et al. Mean intracranial pressure monitoring by a non-invasive audiological technique: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52:610.
103. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR: A study of bedside ocular ultrasonography in the emergency department, *Acad Emerg Med* 9,2002:791-99.
104. Sargsyan AE, Dulchavsky AG, Adams J, et al: Ultrasound detection of simulated intra-ocular foreign bodies by minimally trained personnel, *Aviat Space Environ Med* 2008,79:58-61.
105. Chiao L, Sharipov S, Sargsyan AE, et al: Ocular examination for trauma; clinical ultrasound aboard the International Space Station, *J Trauma* 2005,58:885-889.
106. Blaivas M: Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology, *Acad Emerg Med* 2000.7:947-950.
107. Tsung JW, Blaivas M, Cooper A, et al: A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3 cases of head trauma in the pediatric emergency department, *Pediatr Emerg Care* 2005;21:94-98.
108. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR: Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath, *Acad Emerg Med* 2003;10:376-381.

109. Karakitsos D, Soldatos T, Gouliamos A, et al: Transorbital sonographic monitoring of optic nerve diameter in patients with severe brain injury, *Transplant Proc* 2006;38:3700-3706,.
110. Hansen HC, Helmke K: The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath, *Surg Radiol Anat* 1996;18:323-328.
111. Kishibe K, Saitou S, Harabuchi Y: [Significance of ultrasonography for nasal fracture], *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005;108:8-14.
112. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, et al: Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations, *Br J Ophthalmol* 2003;87:777-781.
113. Liu D, Kahn M: Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers, *Am J Ophthalmol* 1993;116:548-556.
114. Hamilton DR, Sargsyan AE, Melton SL, et al: Sonography for determining the optic nerve sheath diameter with increasing intracranial pressure in a porcine model, *J Ultrasound Med* 2011;30:651-659,.
115. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, et al: Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis, *Intensive Care Med* 2011;37:1059-1068.
116. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M: Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med* 2007, 49:508.
117. Jager TE, Traumatic brain injuries evaluated in U.S. emergency departments, 1992-1994. *Acad Emerg Med* 2000;7:134–40.
118. Soldatos T, et al. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008;12:R67.
119. Hayreh MS, Hayreh SS: Optic disc edema in raised intracranial pressure. I. Evolution and resolution *Arch Ophthalmol*. 1977 Jul;95(7):1237-44.
120. Galetta S, Byrne S, Smith J. Echographic correlation of optic nerve sheath size and cerebrospinal fluid pressure. *J Clin Neuroophthalmol* 1989;9:79—82.
121. Moretti R, Pizzi R Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55:644-652.
122. Geeraerts T, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Int Care Med*. 2007;33:1704–11.
123. Amini A et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure *Am J Emerg Med*. 2013 Jan;31(1):236-9.

124. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008 May;39(5):519-24. .
125. Sekhon MS et al. Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury *Neurocrit Care*. 2014 Oct;21(2):245-52.
126. Brown CV et al. Indications for routine repeat head computed tomography (CT) stratified by severity of traumatic brain injury *J Trauma*. 2007 Jun;62(6):1339-44.
127. Sharifuddin A, Adnan J et al. The role of repeat head computed tomography in the management of mild traumatic brain injury patients with a positive initial head CT *Med J Malaysia*. 2012 Jun;67(3):305-8.
128. Doddamani RS, Gupta SK, Singla N, Mohindra S, Singh P. Role of repeat CT scans in the management of traumatic brain injury. *The Indian journal of neurotrauma* 2012; 9:33-39.
129. Stein SC, et al. A critical comparison of clinical decision instruments for computed tomographic scanning in mild closed traumatic brain injury in adolescents and adults. *Ann Emerg Med*. 2009 Feb;53(2):180-8.