T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE KAFA TRAVMALI HASTALARDA HEMATOLOJİK BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Kadir Ercan ÖZSOY
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

Kahramanmaraş-2023

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE KAFA TRAVMALI HASTALARDA HEMATOLOJİK BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Kadir Ercan ÖZSOY
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

Kahramanmaraş-2023

TEŞEKKÜR

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Acil Tıp Kliniğinde eğitimimize büyük katkı sağlayan, tez hazırlama sürecimde bilgi ve tecrübesi ile desteğini esirgemeyen eğitim sorumlumuz ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kadir Ercan ÖZSOY

Kahramanmaraş - 2023

ACİL SERVİSTE KAFA TRAVMALI HASTALARDA HEMATOLOJİK BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Kadir Ercan ÖZSOY

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Nisan 2023

ÖZET

Bu çalışmanın amacı kafa travmasında beyin tomografisi gerekliliğine karar verme aşamasında hematolojik belirteçlerin yol gösterici olup olamayacağını araştırmaktır.

Çalışma 1 Ocak 2018 - 1 Ocak 2022 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisinde yapıldı. Kafa travması nedeniyle başvuran hastaların bilgileri, hastane otomasyon sistemi kullanılarak retrospektif olarak incelendi. Kafa travması tanısı alan, bilgisayarlı tomografide kraniyal patoloji saptanan hasta grubu ve bilgisayarlı tomografide kraniyal patoloji saptanmayan hasta grubu çalışmamıza dahil edildi. Bilgisayarlı tomografide patoloji olup olmamasına göre olguları iki gruba ayırdık. Patoloji olan hastalarda lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı, nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı ve lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi oranı değişkenleri arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Patoloji olan hastalarda eritrosit dağılım genişliği, trombosit sayısı, trombosit dağılım genişliği, ortalama trombosit hacmi değişkenleri arasında farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu. İmmatür granülosit sayısının, cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastalar ile medikal tedavi alacak hastalar arasındaki farklılığı anlamlı yüksek bulundu. Kafa travmalı hastada intrakraniyal patoloji varlığında lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı ile nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı ve lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi oranı değerlerinin yüksekliği ROC analizinde anlamlı bulundu. Hematolojik belirteçler için tanı koyucu eşik değerleri (Cut-off) hesaplandı. Lökosit sayısı için 8460 mm^3/L, nötrofil sayısı için 4360 mm^3/L, monosit sayısı için 610 mm^3/L ile nötrofil/lenfosit oranı için

1.99 ve lökosit/ortalama trombosit hacmi oranı için 0.83 üzeri olan hastaların bilgisayarlı tomografisinde patoloji çıkma olasılığı diğer gruba göre daha yüksek ihtimalde gözükmektedir.

Hematolojik belirteçler, acil servise izole kafa travması ile başvuran hastaların bilgisayarlı tomografi taramalarından önce beyin patolojilerini gösteren değerler olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Acil Servis, Bilgisayarlı Tomografi, Hematolojik Belirteçler, Kafa Travması, Nötrofil/Lenfosit Oranı

Sayfa Adedi: 74

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK

HEMATOLOGICAL EVALUATION OF PATIENTS WITH HEAD INJURY IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Medical Specialization Thesis

Kadir Ercan ÖZSOY, MD

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY

FACULTY OF MEDICINE

Nisan 2023

ABSTRACT

The aim of this study is to investigate whether hematological parameters can be a guide in deciding the necessity of brain tomography in head trauma.

In the study, the information of the patients who applied to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Hospital Adult Emergency Service due to head trauma between January 1, 2018 and January 1, 2022, were analyzed retrospectively using the hospital automation system. The patient group diagnosed with head trauma, cranial pathology detected in computed tomography and the patient group without cranial pathology in computed tomography were included in our study. We divided the cases into two groups according to the presence or absence of pathology in computed tomography. The differences are high leukocyte count, neutrophil count, monocytes count, neutrophil count/lymphocyte count ratio and leukocyte count/mean platelet volume ratio were found to be statistically significant in patients with pathology. The differences are low erythrocyte distribution width, platelet count, platelet distribution width, mean platelet volume were found to be statistically significant in patients with pathology. The difference is high in the number of immature granulocytes between patients who need surgical treatment and those who will receive medical treatment was found to be significant. High levels of leukocyte count, neutrophil count, monocyte count and neutrophil count/lymphocyte count ratio and leukocyte count/mean platelet volume ratio values were found significant in ROC analysis in the presence of intracranial pathology in a patient with head trauma. Cut-off values were calculated for hematological markers. Patients with a leukocyte count greater than 8460 mm3/L, neutrophil count 4360

mm3/L, monocyte count 610 mm3/L, neutrophil/lymphocyte ratio above 1.99, and leukocyte/mean platelet volume ratio above 0.83 seem to be more likely to have pathology on computed tomography than the other group.

It is thought that hematological markers can be used as values indicating brain pathologies before computed tomography scans of patients admitted to the emergency department with isolated head trauma.

Key Words: Emergency Service, Computed Tomography, Hematological Markers, Head Trauma, Neutrophil/Lymphocyte Ratio

Page Number: 74

Advisor: Assist. Prof. Dr. Muhammed Semih GEDİK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR iii
ÖZET iv
ABSTRACT vi
İÇİNDEKİLER viii
SİMGELER VE KISALTMALAR x
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Kafa Travması 2
2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji 2
2.1.2. Sınıflandırma 5
2.1.3. Kafa travmalarının sınıflandırılması 6
2.1.4. Epidemiyoloji ve etyoloji 13
2.1.5. Anatomi ve patofizyoloji 14
2.1.6. Tanısal yöntemler 16
2.1.7. Acil servise başvuran kafa travmalı hastaya yaklaşım 24
2.2. Hematolojik Parametreler 28
2.2.1. MPR (Ortalama Trombosit Hacmi / Trombosit Oranı) 28
2.2.2. NLR: (Nötrofil / Lenfosit Oranı) 29
2.2.3. Trombositler 29
2.2.4. PLR (Trombosit / Lenfosit Oranı) 29
2.2.5. RBC (Eritrositler) 30
2.2.6. RDW (Eritrosit Dağılım Hacmi) 30
2.2.7. WBC (Lökositler) 31
2.2.8. WMR (WBC / Platelet Hacmi Oranı) 31
3. GEREÇ VE YÖNTEM 32
3.1. Araştırmanın Amacı ve Tipi 32
3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklem 32
3.3. Verilerin Toplanması 33
3.4. Laboratuvar Analizi 33
3.5. İstatistik Analizi 34
4. BULGULAR 35

5. TARTIŞMA 46
6. SONUÇ ve ÖNERİLER 50
7. KAYNAKLAR 52
8. TABLOLAR DİZİNİ 65
9. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ 66
10. EKLER DİZİNİ 67
11. ÖZGEÇMİŞ 74

SİMGELER VE KISALTMALAR

AB	: Avrupa Birliği
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BA	: Bazofil sayısı
BBT	: Beyin Bilgisayarlı Tomografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
CATCH	: Çocuk Kafa Travmasında Kanada Tomografi Kriterleri
CHALICE	: Klinik Öngörü için Çocuk Kafa Travması Algoritması
EDTA	: Etilendiamintetraasetik Asit
EO	: Eozinofil sayısı
GKS	: Glasgow Koma Skalası/Skoru
HCT	: Hematokrit
HGB	: Hemoglobin
IG	: İmmatür Granülosit
KBBT	: Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi
KİB	: Kafa İçi Basınç
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
KSÜ	: Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
LY	: Lenfosit sayısı
MCH	: Ortalama Korpüsküler Hemoglobin
MCHC	: Ortalama Korpüsküler Hemoglobin Konsantrasyonu
MCV	: Ortalama Eritrosit Hacmi
MO	: Monosit sayısı
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MPR	: Ortalama Trombosit Hacmi / Trombosit Oranı
MR	: Manyetik Rezonans
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NE	: Nötrofil sayısı
NEXUS	: Ulusal Acil X-Radyografi Kullanım Çalışması
NİCE	: Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü
NLR	: Nötrofil sayısı / Lenfosit sayısı oranı

NOK	: New Orleans Kriterleri
$PaCO^2$	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PCT	: Trombosit Platekriti
PDW	: Trombosit Dağılım Genişliği
PECARN	: Çocuklarda Acil Bakım Uygulamalı Araştırma Ağı
PLR	: Trombosit sayısı / Lenfosit sayısı oranı
PLT	: Trombosit sayısı
RBC	: Eritrosit sayısı
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
RDW-CV	: Eritrosit Dağılım Genişliği - Varyasyon Katsayısı
SAK	: Subaraknoid Kanama
SWI	: Duyarlılık Görüntüleme Sekansları
TBH	: Travmatik Beyin Hasarı
TBY	: Travmatik Beyin Yaralanması
WBC	: Beyaz Kan Hücresi(lökosit) sayısı
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
WMR	: Lökosit/Ortalama Trombosit Hacmi Oranı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması; kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı (skalp ve deri abrazyonları, fasiyal veya dental yaralanmalar, kemik kırıkları, beyin parankimi yaralanması) kapsamaktadır. Kafa travması geçiren hastalarda intrakraniyal patolojinin belirlenmesinde görüntüleme yöntemi olarak bilgisayarlı tomografi (BT) halen en önemli tanı yöntemidir (1). Günümüzde kafa travması olan hastalarda beyin BT çekilme sıklığı artmıştır (2). Bilgisayarlı tomografi çekiminden sonra radyasyona maruz kalma sonucunda hem çocuklarda hem de yetişkinlerde kanser riski oluşturmaktadır (3). Bilgisayarlı tomografi endikasyonu olmadan çekilen bilgisayarlı tomografiler; hastalar için aşırı radyasyona maruz kalmaya ve ekonomik olarak kaynakların lüzumsuz kullanılmasına yol açabilir. Öte yandan, BT taramasının atlanması, patolojilerin kaybolmasına ve dolayısıyla hastanın tanı alamamasına neden olabilir ve bu da kalıcı beyin hasarı oluşumuna ve hatta ölüme neden olabilir (4-5).

Kafa travmalarında ve intrakraniyal olayların patofizyolojisinde, sekonder doku hasarı kafa travmasının sonrasında gelişen fiziksel hasardan dolayı oluşur. Travma sonrası inflamatuar yanıt, doku zedelenmesine yol açan olaylar silsilesi bağlantılarından biridir (6). Ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil ve lenfosit sayısı, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) inflamatuar bir süreci gösterdiği bilinmektedir (7-9). Ayrıca enflamasyonun diğer bir belirteci olan eritrosit dağılım genişliğinin (RDW), beyin hasarı olan hastalarda nörolojik sonucun tahmininde rol oynayabileceği bildirilmiştir (10).

Bu çalışma kafa travmasında beyin tomografisi gerekliliğine karar verme aşamasında hematolojik parametrelerinin yol gösterici olup olamayacağını araştırmak amacıyla planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Travmatik beyin yaralanmaları tipik olarak yaralanmanın ciddiyetine veya yaralanmanın morfolojisine göre sınıflandırılır. Bu bölümde genel olarak kafa travmasının tanımından, özelliklerinden ve sınıflandırılmasından bahsedilmektedir.

2.1. Kafa Travması

Kafa travması, tüm yaş gruplarında önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Kafa travmasından kaynaklanan travmatik beyin hasarı (TBH), her yıl 50 milyondan fazla insanı etkilemektedir (11). TBH'dan sağ kurtulan bireylerde, önemli nörolojik ve psikolojik sekellerden oluşan travma sonrası komplikasyonlar görülebilir. Kafa travmasının tanısı aşamasından başlayarak, yönetimi ve tedavisine ciddiyetle yaklaşılmazsa sağlık sisteminde önemli finansal maliyetlere neden olabilir. Yeni terapötik yaklaşımlar, TBH'nin karmaşık patofizyolojik mekanizmaları ve klinik özellikleri anlaşılarak tanımlanmaktadır. Kafa travması hakkında araştırmalar yapılmış olmasına rağmen, kafa travması ve TBH patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır (12). Çalışmamızda kafa travması sonrasında oluşan ve klinik olarak daha önemli olan TBH dikkate alındığından, TBH özelliklerine sıklıkla atıfta bulunulmuştur.

2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji

Kafa travması her yıl dünya çapında milyonlarca insanı etkilemektedir. Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezlerine göre, 2001 ile 2010 yılları arasında acil servis başvuruları, bu başvurular sonrasında hastaneye yatışlar ve TBH'ye bağlı ölümler artmıştır (13). Bununla birlikte, artan farkındalık, yapılandırılmış güncel tedavi kılavuzları ve teknolojik gelişmeler nedeniyle bu dönemde TBH ile ilişkili mortalitede bir düşüş gözlenmiştir. Öte yandan, bazı travmatik beyin hasarlı hastaların sağlık tesislerine ulaşmadığı düşünüldüğünden, TBH'lerin gerçek sıklığı yeterince önemsenmemektedir. 4 yaşına kadar olan çocuklardaki travmatik beyin yaralanması (TBY), 15-24 yaş arası genç yetişkinler ve ergenlere göre yüksek olarak gözlendi. Tüm yaş grupları içerinde ise TBH

insidansı, 65 yaş üstü kişilerde daha da artmıştır. Düşmeler ve motorlu araç kazaları travmatik beyin hasarının en sık nedenleridir (14). TBH'ye bağlı ölümlerin azalması ve TBH sayısındaki artış, önemli sayıda insanın TBH sekeli ile yaşamaya devam ettiğini düşündürmektedir (15).

TBH'nin bildirilen sıklığı ve ölüm oranları ülkeler ve bölgeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. TBH tanımının belirsizliği, epidemiyolojik verilerin toplanması ve raporlanmasına yönelik farklı yaklaşımlar ve resmi istatistiklerin belirsizliği, tutarsızlığa katkıda bulunan faktörlerdir. TBH, epidemiyolojik araştırmalarda nesnelliği açısından sıklıkla tanımsızdır. Sonuç olarak, TBH'nin çeşitli tanımları önerilmiştir, ancak bu tanımlar genellikle hafif TBH vakalarına odaklanır. TBH tanımları Tablo 1'de listelenmiştir (16-18).

Tablo 1. TBH için literatür tanımları

DSÖ Tanımı
Tanım: Kafaya eksternal fiziksel bir kaynaktan gelen mekanik bir enerjinin neden olduğu akut beyin hasarı. Bu tanımlamaya ilaç, alkol, uyuşturucu ve diğer yaralanmaların neden olduğu, diğer yaralanmalarının tedavisinin (sistemik yaralanmaları, fasial yaralanma veya entübasyon vb) neden olduğu, diğer problemlerin neden olduğu (psikolojik travma vb) veya penetran kranyoserebral yaralanmanın neden olduğu manifestasyonlar dahil edilmemektedir. **Açıklama:** Bu tanımlama yaygın şekilde kullanılmaktadır, ancak akut beyin hasarını neyin oluşturduğuna dair bazı belirsizlikler vardır. Ek olarak, bu tanım daha çok hafif TBH'ya odaklanmaktadır, bu nedenle penetran kranyoserebral yaralanma hastalarını dışlamaktadır.
"American Congress Of Rehabilitation Medicine" Tanımı
Tanım: Hafif travmatik beyin hasarı olan bir hastada travma nedeniyle beyin fonksiyonları fizyolojik olarak bozulmuştur ve aşağıdaki bulgulardan en az birisi bulunmalıdır: 1- Bilinç kaybı 2- Kazadan önce veya sonraki olaylardan herhangi birinin hatırlanamaması 3- Kaza anında mental durumda değişiklik 4- Fokal nörolojik defisit 5- Bilinç kaybı 30dk'dan uzun olmamalı, Glasgow Koma Skalası (GKS) ilk başta 14-15 arasında olmalı, post-travmatik amnezi 24 saatten uzun sürmemeli **Açıklama:** Bu tanım hafif TBH'ya spesifiktir, şiddetli TBH vakaları dışlanmıştır.
"National Institute of Neurological Disorders and Stroke" Tanımı
Tanım: TBH, eksternal bir gücün neden olduğu, beyin fonksiyonlarında değişme veya beyin patolojisinin diğer kanıtlarının olması şeklinde tanımlanmıştır. Açıklama: Bu tanım TBH teşhisinde olası karışıklıkları kabul etmektedir, tanının oluşturulması için semptomatolojinin, görüntüleme bulgularının ve olay detaylarının dikkate alınmasını gerektiğini önermektedir.

Topluma dayalı çalışmalarda TBH tanımı daha geniş kapsamlı yapılmış ve insidansı daha yüksek (811-979/100.000), taburculuk temelli çalışmalarda ise insidansı daha düşük (47-643/100.000) olarak bildirilmiştir. Ayrıca bu çalışmalara dayanarak dünya çapında her yıl 50-60 milyon yeni TBH vakası olduğu söylenebilir, ancak TBH vakalarının yaklaşık %90'ı hafif TBH vakalarıdır. Avrupa Birliği (AB) her yıl 2,5 milyon yeni vaka bildirirken, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 3,5 milyon yeni vaka bildirmektedir. 2012 yılında 28 AB ülkesinde 1,5 milyon hasta TBH nedeniyle taburcu edilmiş ve 57.000 TBH'ye bağlı ölüm bildirilmiştir (19).

Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde doğru TBH yaygınlık verilerinin elde edilmesi, insidans verilerine göre daha zordur. 15 prevalans çalışmasının meta-analizinde, yaklaşık 25.000 yetişkinin yaklaşık %12'sinde bilinç kaybıyla birlikte TBH görülmüştür (20). Başka bir çalışma, 25 yaşına kadar insanların yaklaşık yüzde 30'unun tıbbi müdahale gerektiren bir TBH yaşadığını bildirdi. Yaşlı popülasyonda artan TBH insidansı göz önüne alındığında, dünya nüfusunun yaklaşık yarısının TBH geçireceği öngörülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan nüfusa dayalı bir ankette, katılımcıların yaklaşık %42'si yaşamları boyunca en az bir TBH yaşadıklarını bildirmiştir (%36 hafif ve %6 orta ila şiddetli TBH) (21).

Bildirilen TBH mortalite oranları ülkeye göre değişir. 2010 yılında "Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri" TBH'ye bağlı ölüm oranını 17,1/100.000 olarak bildirmiştir (22). 2013 yılında Çin'de bildirilen ölüm oranı 13/100.000'dir (23). Avrupa Birliği'nde 2012 yılında ölüm oranı 11,7/100.000 olarak bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada mortalite hızı 3,6/100.000 olarak saptanmıştır. (19). Bununla birlikte, ölümle ilgili çalışmaların çoğu, ciddiyeti genellikle Glasgow Koma Skoru (GKS) tarafından belirlenen şiddetli TBH vakalarını değerlendirmiştir. Hastane içi mortaliteyi değerlendiren bir meta-analizde, 60 yaş üstü bireylerde orta dereceli TBH için rapor edilen vaka ölüm oranı %57 iken, yüksek dereceli vakalarda %75'tir (24).

Şiddetli TBH nedeniyle akut mortalite yüksektir. TBH, AB'deki tüm kazaya bağlı ölümlerin %37'sini oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde de benzer oranlar bildirilmiştir. TBH'dan sağ kurtulan hastalarda yüksek oranda uzun vadeli mortalite ile ilişkili veriler vardır. 15-54 yaş arasında TBH olan hastaların takiplerinde 13 yıl sonraki ölüm oranlarının 6 kat arttığı saptanmıştır (25).

2.1.2. Sınıflandırma

Kafa travması ve TBH semptomatik, patoanatomik, etiyolojik, mekanik ve prognostik olarak kategorize edilir. En yaygın olarak kullanılan sınıflandırma, künt veya penetran travma gibi fiziksel mekanizmaya dayanmaktadır. Bu uygulama hastanın yaralanmasının koşulları hakkında çok az bilgi sağlar. Fakat penetran yaralanmalarda ameliyat gerekip gerekmediği ve hastanın tedavisinde vasküler yaralanmanın tipinin dikkate alınması gerektiği konusunda yeterince bilgi sağlar. Patlama yaralanması son zamanlarda üçüncü bir mekanizma olarak tanımlanmıştır. Diğer bir mekanik sınıflandırma, birincil (ilk yaralanma) ve ikincil yaralanmadır (ilk yaralanmanın sonuçlarına bağlı). Birincil yaralanmalar, beyne doğrudan veya dolaylı kuvvetlerin uygulanmasından kaynaklanır. Döndürme, ezilme, çarpma, aniden hızlanıp-yavaşlama, kesme, yırtılma gibi ciddi yaralanma mekanizmaları tarif edilmiştir. Yaralanmadan sonra meydana gelen ilerleyici hasara ilişkin çalışmalardan elde edilen veriler vardır. İkincil hasar olarak bilinen geç hasara, mitokondriyal işlev bozukluğu, eksitotoksisite, serbest radikal üretimi ve çeşitli hücre içi enzimlerin aktivasyonu gibi mekanizmalar aracılık eder. Sekonder hasarı azaltmak terapötik müdahalenin amaçlarından biridir (26).

Beynin patolojik sınıflandırmasında lezyonlar ve fonksiyonları dikkate alınır. Doğası gereği patolojik olan lezyonlar, fokal veya yaygın olarak kategorize edilir. Tablo 2, dışarıdan içeriye doğru en yaygın patolojik sınıflandırmayı özetlemektedir. Patolojik sınıflamada beyin BT gibi görüntüleme yöntemleri ve bu görüntüleme yöntemlerinden oluşturulan “Rotterdam BT Skorlama Sistemi” ve “Marshall Skoru” gibi yöntemler sıklıkla kullanılmaktadır (26).

Tablo 2. TBH’nın patoanatomik sınıflandırması

KAFATASI KIRIKLARI
Epidural hemoraji
Subdural hemoraji
Subaraknoid hemoraji
Beyin kontüzyonu ve laserasyonu
İntraparenkimal hemoraji
İntraventriküler hemoraji
Travmatik aksonal hasar

GKS genellikle semptomlara ve ciddiyete dayalı sınıflandırma için kullanılır. Bu sınıflandırmaya göre GKS skoru 9'un altındaki değerler şiddetli, 9 ila 13 arasındaki değerler ise orta, 14 ila 15 arasındaki değerlerde hafif şiddette olarak değerlendirilmektedir. Bu sınıflandırma, klinik olarak önemli farklılıklara sahip hastalıkları ayırır. Aynı zamanda bu hastalıkları prognostik önemleri açısından da birbirinden ayırır (26). Çalışmamızda kafa travması şiddetinin ayırt edilmesinde GKS'ye dayalı bu sınıflama tercih edildi.

Diğer şiddet sınıflandırmaları arasında "Brüksel Koma Skalası", "Grady Koma Skalası" ve "Innsbruck Koma Skalası" yer alır. Ancak, yaygın olarak kullanılmamaktadır. GKS'nin, entübe edilen hastalarda sözel puanları değerlendirememesinden dolayı türetilen bir ölçü olan "dört noktalı" ölçekte oküler, motor, beyin sapı ve solunum bileşenleri vardır. "Kilitli Sendrom" ve farklı herniasyon evrelerini birbirinden ayıran özelliklere sahiptir (26).

2.1.3. Kafa travmalarının sınıflandırılması

Travmatik beyin yaralanmaları tipik olarak yaralanmanın ciddiyetine veya yaralanmanın morfolojisine göre sınıflandırılır

2.1.3.1. Yaralanma ciddiyetine göre kafa travmaları

Glasgow Koma Skalası (GKS) klinik olarak beyin hasarının ciddiyetini belirlemek için kullanılmaktadır (27). Bu nedenle, 8 veya daha düşük bir GKS, koma veya ciddi beyin hasarı, 9-12 orta derecede ve 13-15 hafif derecede beyin hasarı olarak tanımlanır.

Tablo 3. Glasgow Koma Skalası/Skoru

ORJİNAL SKALA	REVİZE SKALA	SKOR
GÖZ HAREKETLERİ (E)	GÖZ HAREKETLERİ (E)	
Spontan açık	Spontan açık	4
Sesli uyarı ile açıyor	Seslenmeyle açıyor	3
Ağrılı uyarı ile açıyor	Bastırmayla açıyor	2
Kapalı	Kapalı	1
	TEST EDİLEMEZ	TE
SÖZEL YANIT (V)	SÖZEL YANIT (V)	
Oryante	Oryante	5
Konfüze	Konfüze	4
Uygunsuz-mantıksız sözcükler	Sözcükler	3
İniltiler (anlamsız sesler)	Sesler	2
Yanıt yok	Yanıt yok	1
	TEST EDİLEMEZ	TE
MOTOR YANIT (M)	MOTOR YANIT (M)	
Emirlere uyar	Emirlere uyar	6
Ağrıyı lokalize ediyor	Lokalize eder	5
Ağrı ile hareket (fleksör yanıt)	Normal fleksiyon	4
Dekortike	Anormal fleksiyon	3
Deserebre	Ekstansiyon	2
Yanıt yok	Yanıt yok	1
	TEST EDİLEMEZ	TE

2.1.3.2. Morfolojisine göre kafa travmaları

Skalp yaralanmaları

Kafa derisi dokusunun bütünlüğü bozulduğunda ve damar yapısı hasar gördüğünde ciddi kan kaybı meydana gelebilir. Kafa derisinin areolar dokusu gevşektir ve genellikle avülsiyon mekanizması şeklinde hasar görür. Gevşek areola dokusu nedeniyle bir subgaleal hematom çok büyüyebilir. Hemodinamik kontrol zor olabilir.

Kafatası kırıkları

Travma kafatası kırılmasına neden olabilir. Kafatası kırıkları bölgeye (kafatasının tabanı veya nörokranyum), şekline (lineer, çökme veya seperasyon), açık veya kapalı kırık olmasına göre sınıflandırılır. Açık bir kırık, eşlik eden bir kafa derisi laserasyonu olan bir kafatası kırığıdır. Kafatası kırıklarının değerlendirilmesi, bilgisayarlı tomografi taramasının kullanılmasını ve kemik pencerede incelemeyi gerektirir.

2.1.3.3. Kafa tabanı kırığı ve serebrospinal sıvı sızıntıları

Periorbital ekimoz (rakun gözleri), retroauriküler ekimoz (Batelle belirtisi), burundan beyin omurilik sıvısının sızması (rinore), kulaktan beyin omurilik sıvısının sızması (otore), 7. ve 8. kraniyal sinir felçlerine bağlı işitme kaybı ve işitme bozukluğu gibi daha spesifik bulgular, kafa travması varlığında kafa tabanı kırığı şüphesi uyandırmalıdır.

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) kaçağının oluşabilmesi için, sıkıca yapışık dura yapılarının yırtılması ile kemik defekti oluşması gerekir. Bu mekanizma ile BOS, frontobazal kırıklarda subaraknoid boşluktan sinüs boşluğuna veya temporal kemik kırıklarında mastoid hava kesesinden kulak boşluğuna diffüze olur. Bunun sonucunda rinore veya otore oluşur. BOS'un burun veya orta kulak florası ile kontaminasyonu menenjit gelişimine neden olabilir ve sızıntının devam etmesi enfeksiyon gelişimine neden olur. Enfeksiyonu engellemek amacıyla bu sızıntı önlenmelidir (28).

2.1.3.4. Serebral kontüzyon ve intraserebral kanama

Beyin kontüzyonları, ciddi beyin hasarı olan kişilerin yaklaşık %20-30'unda meydana gelen oldukça yaygın bir durumdur. Birincil hasarın hücre nekrozuna neden olduğu merkezi bir alan ve ikincil hasarın iskemi ve hücresel ödeme neden olduğu periferik bir alan olmak üzere iki bölümden oluşur. Şiddetli beyin kontüzyonundan kaynaklanan erken masif ödem, kafa içi basınçta ilerleyici artışlara ve travmadan sonraki 24-72 saat içinde klinik kötüleşmeye yol açar (29). Hematoma dönüşebilir veya ameliyat gerektiren kitle etkisi yaratabilir.

Şekil 1. İntraserebral Kanama



2.1.3.5. Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanama (SAK), morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir ve travmatik beyin hasarının önemli bir bileşenidir. Travma, SAK'ın en yaygın nedenidir. Başlangıçta "hemorajik meningeal efüzyon" olarak tanımlanan SAK, travmatik beyin hasarı olan hastalarda ölüm oranını iki katına çıkarır. Patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte olası mekanizmalar, beyinde kısa süreli osilasyonlara neden olan rotasyonel hızlanma, baziler arterin gerilmesine neden olan hiperekstansiyon, arter basıncında ani artışa neden olan karotid artere darbeler ve rüptür olarak sınıflandırılabilir (30). Çoğu Subaraknoid kanamanın yaygın bir sınıflandırması, BT görüntülerine dayalı Fisher sınıflandırmasıdır. Yaygın diffüz kanama hastalık şiddetinin göstergesi iken, bazen sadece minör sulkal kanaması olan hastalarda GKS düzeyleri çok düşük ve mortalitesi yüksek olabilir (31).

Şekil 2. Subaraknoid Kanama



2.1.3.6. Epidural kanama

Dura mater ile kafatası arasında biriken kan hacmine epidural kanama denir. Temporal ve parietal bölgelerdeki travmatik yaralanmalar sonucu kemik kırıklarını içeren orta meningeal arter yaralanmaları, epidural kanamanın en sık nedenidir. Bu yaralanma, diğer yaralanmalardan daha az sıklıkta görülür; ancak araba kazası dışında neden olunan ölümcül kafa travmalarının %10'undan sorumludur. Yüksek basınç nedeniyle oluşan bu arteriyel kanama, herniasyon oluşmadan erken fark edilir ve müdahale edilirse tamamen iyileşmeye neden olabilir. Parankim içinde yer alan altta yatan bir beyin hasarı genellikle yoktur (32, 33).

Şekil 3. Epidural Kanama



2.1.3.7. Subdural kanama

Subdural kanama köprü damarların yırtılması ve travmanın neden olduğu hızlanma-yavaşlama hareketlerinin dura mater ile araknoid mater arasında kan birikmesine yol açması sonucu oluşur. Venöz yapıların hasar görmesi nedeniyle epidural kanamaya göre daha yavaş olmasına rağmen, altta yatan beyin parankimal yaralanması epidural kanamaya göre daha sıktır. Kanama süresine ve oluşumuna göre subdural kanamalar akut, subakut ve kronik olarak ayrılır. Bilgisayarlı tomografide görünümü, beynin dış yüzeyinde sütür hattını da geçebilen veya geçmeyen hiperdens hilal (konkav) şeklindedir. Subakut kanama izodens iken, kronik kanama demir metabolizması nedeniyle hipodenstir (32, 33).

Şekil 4. Subdural Kanama



2.1.3.8. Diffüz aksonal yaralanma

Diffüz aksonal hasar, hızlanma-yavaşlama hareketleri sırasında beyin parankiminin gerilmesi ve deformasyonu, özellikle dönme ivmesi gibi yüksek darbeli travmalar nedeniyle oluşur. Yaygın akson hasarının karakteristik görüntüleme bulgusu derin peteşiyal kanamalardır. Bu tip yaralanmalarda geri dönüşümsüz nörolojik defisit görülür ve mortalite oranı çok yüksektir (32, 33).

2.1.3.9. Penetran yaralanmalar

Kafatasını geçip beyin parankimine penetre olan yaralanmalar ateşli silah yaralanması gibi travmalarda daha sık görülür. Beyin parankimi hasarının ciddiyeti birçok faktöre bağlı olduğu gibi tedavi için izlenecek yol da beyin parankimi hasarının ciddiyetine bağlıdır.

2.1.4. Epidemiyoloji ve etyoloji

Kafa travması, özellikle genç yetişkinler arasında ölüm, sakatlık ve iş gücü kaybının en önemli nedenlerinden biridir (34). 2010 yılında ABD'de yapılan bir araştırmaya göre 1.364.000 kişi kafa travması nedeniyle acil servise başvurmuş, bunların 275.000'ine servis veya yoğun bakım takibi yapılmıştır. Hastanede yatırılan hastaların 52.000'i ölmüştür (35). Araştırmaya göre 65 yaş üstü yaşlılarda servis veya yoğun bakım takibi, sonrasında vefat oranlarının yüksek olduğu görüldü. Kafa travması riskinin ABD'de 200/100.000 olduğu tahmin edilmektedir. ABD ve 12 Avrupa ülkesinde kafa travması nedeniyle ölüm için oranın 20-30/100.000 olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, yeterli veri olmamasına rağmen oranın daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (36).

Kafa yaralanmalarının %75'i düşme ve motorlu araç kazalarından kaynaklanmaktadır. Bu hastaların %80'i hafif, %10'u orta ve %10'u yüksek risk altındaydı (35). Yüksek riskli hastalarda mortalite genellikle ilk 48 saat içinde %40'tır (37).

2.1.5. Anatomi ve patofizyoloji

2.1.5.1. Skalp ve kranium

Skalp (saçlı deri); cilt, cilt altı doku, gevşek bağ dokusu ve periosteumdan oluşur. Kanlanmanın bol olduğu bölgelerden biridir.

Kafatası oksipital, frontal, etmoid, sfenoid, iki parietal kemik ve iki temporal kemikten oluşur. Temporal kemik başın en ince kemiği iken, oksipital bölge en kalın ve en güçlü kemiktir. Dura mater adı verilen bir zar, kafatasını içeriden çevreler ve kollajen bağlarından oluşur. Dura mater, beyin omurilik sıvısının serbest dolaşımına izin vermek için kendi içinde kıvrımlar oluşturur. Bazı travmalarda, zar kafatası kırılmasına neden olmadan kemikten ayrılabilir. Baziler kafatası kırıklarında zarlar yırtılarak rinore veya otoreye neden olabilir (38).

2.1.5.2. Beyin – beyin omurilik sıvısı

Erişkin beyni 1400 gram ağırlığındadır ve kafatası hacminin %80'ini oluşturur. Beyin, beyincik ve beyin sapından oluşur. Dura mater, ikisi supratentorial ve bir infratentorial olmak üzere üç büyük boşluk oluşturacak şekilde uzanır. Serebral hemisferler, infratentorial serebellum ve beyin sapında ve supratentorial boşlukta bulunur. Falks ise beynin iki yarımküresi arasında yer alır ve beynin yanlara serbestçe hareket etmesini engeller. Beyin kan ve oksijen ihtiyacı yüksek olan bir organdır. Özellikle iskemiye ve düşük oksijen seviyelerine duyarlıdır (39).

BOS, koroid pleksus tarafından üretilen ve beynin ventriküllerine salınan bir sıvıdır. Bu sıvı subaraknoid boşluğa girer ve merkezi sinir sistemini korur. Kan-beyin bariyeri, beyin omurilik sıvısı ve beyin dokusu arasında iyon geçirgenliği sağlar. Herhangi bir travma ile kanama veya vazojenik ödem meydana gelir, bu bariyeri bozar ve beyin dokusunda daha büyük hasara yol açar (40).

2.1.5.3. Serebral perfüzyon basıncı

Ortalama arter basıncı ile kafa içi basıncı arasındaki fark olarak hesaplanır. Tipik bir yetişkinde 50-150 mmHg arasındadır. Kafa içi boşluktaki basınç 10 ila 15 mmHg arasındadır. Serebral perfüzyon basıncı >60 mmHg olduğunda serebral kan akımı korunur.

2.1.5.4. Beyin yaralanmasında basınç volüm ilişkisi

Kafatası önceden belirlenmiş bir hacme sahip kapalı bir alandır. Bu alan belli bir büyüklükte ve izoledir. Yoğun nöral doku içerir. Bir bölmenin boyutu artarsa, diğer bölmelerin boyutu küçülecek veya kafa içi basınçta bir artış olacaktır (Monro-Kellie hipotezi). Bu kompanzasyon mekanizması yeterli değilse, bu serebral perfüzyon basıncında bir azalmaya yol açacaktır. Bu patofizyolojik olaylar silsilesi gerçekleşince beyin dokusunda iskemi oluşur (40)

2.1.5.5. Travmatik beyin hasarı

Geleneksel olarak, kafa yaralanmaları üç dereceye ayrılır: şiddetli, orta ve hafif. Bu sınıflandırma Glasgow Koma Skalası'na dayanmaktadır. 8'in altındaki puanlar şiddetli, 9-12 arası orta ve 13-15 arası hafiftir. Hastaneye başvuran hastaların %80'inde hafif kafa travması vardır.

Orta ila şiddetli beyin hasarına neden olan birincil yaralanmalar arasında kontüzyon (parankimin ezilmesi), hematom (subdural, epidural, intraparankimal, intraventriküler ve subaraknoid), diffuz saksonal yaralanma ve kan-beyin bariyerinin bozulması yer alır (41). İkincil yaralanma, birincil hasarın boyutunda bir artışa yol açan hücre olaylarının sonucu olan birincil yaralanmanın sonucudur. Devam eden inflamasyonun eşlik ettiği sitotoksik ve hücresel şişme, kafa içi basınç artışı sendromuna neden olan şeydir. Kafa içi basınç artışı sendromu herniasyona ve beyin ölümüne sebebiyet verir (42).

Hafif beyin hasarı, önemli kanama veya hasar olmaksızın nörolojik veya nörofizyolojik fonksiyon kaybı ile karakterize edilen bir durumdur. Bu tür travmaların beyin atrofisine ve nörodejenerasyona yol açtığı gösterilmiştir (43). Bu tür bozukluklar, Alzheimer ve Parkinson gibi ileri yaşlarda ortaya çıkabilecek nörodejeneratif hastalıklara zemin hazırlar (44).

2.1.6. Tanısal yöntemler

2.1.6.1. Biyokimya

Kafa travması geçirip acil servise başvuran hastalarda rutine dayanmayan tanısal biyokimyasal testler önerilmemektedir (45). Hipoglisemiyi tanımak, düzeltilebilir bir durumu tespit ettiğinden parmak kan şekeri ölçümü önerilir. Kandaki alkol miktarını ölçen testler, idrarda madde taraması ve benzeri testler kafa travmalı hastaya teşhis koymaktan çok travmanın nedenini belirlemede değer taşır. Düzenli olarak kullanmak uygun değildir.

Pıhtılaşma parametreleri; antikoagülan kullanan hastalarda, kronik karaciğer hastalığı olup prognozu kötü olan hastalarda veya preoperatif planlama aşamasında olan hastalarda kullanılabilir.

Dünya Sağlık Örgütü grubu tarafından hafif kafa travmalı hastalarda tanı yöntemlerini inceleyen bir meta-analizde; bir çalışma, tüm kafa travmalarında Uygunsuz Antidiüretik Hormon sekresyonun arttığını göstermiştir (46). Bununla birlikte, bu çalışmanın klinik önemi açıklığa kavuşturulmamıştır. Aynı meta-analizde, kafa travmalı hastalarda serum S100 proteininin yükseldiğini gösteren başka bir çalışmadan da bahsedilmiştir. Bu testin tanısal önemi kanıtlanmamıştır.

Glial fibriler asidik protein, tau proteini ve nörona özgü enolaz gibi birçok biyokimyasal belirteç, kafa travması hastalarında deneysel olarak çalışılmaktadır ancak henüz kılavuzlara girmemiştir ve acil durum pratiğinde yeri yoktur.

2.1.6.2. Görüntüleme yöntemleri

2.1.6.2.1. Kafatası grafisi

Geçmişte kafatası kırıklarını tespit etmek ve kafa içi yabancı cisimleri görüntülemek için kullanılmasına rağmen, şimdi yerini BT'ye bırakmıştır. Klinik ve fizik muayene kafatası kırığı veya kafa içi yaralanmayı gösteriyorsa hastalar tomografik taramalarla değerlendirilmelidir. Erişkin hastalarda kraniyal radyografi endike değildir (47).

2.1.6.2.2. Bilgisayarlı tomografi

Kontrastsız beyin BT, acil servis koşullarında intrakraniyal yaralanmanın saptanmasında altın standart tanı yöntemidir. İyonlaştırıcı radyasyon dışında önemli bir kontrendikasyonu yoktur. Manyetik rezonans görüntülemeden farklı olarak defibrilatör, platin, yapay kalp gibi vücuda yerleştirilen metallerle etkileşime girmez.

BT, yaşamı tehdit eden yaralanmaları belirlemek için kullanılabilen oldukça hassas bir görüntüleme yöntemidir. Hayatı tehdit eden yaralanmalar; tedavi edilmediği takdirde ölümle sonuçlanabilecek, nöromüdahale gerektiren, 24 saatten fazla entübasyon gerektiren, 2 günden fazla hastanede kalmayı gerektiren kafa içi yaralanmaları ifade eder (48). Beyin BT, intra-aksiyal ve ekstra-aksiyal kanama, kırıklar ve radyo-opak yabancı cisimleri belirlemede yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir.

Amerikan Radyoloji Topluluğu'na göre, kafa travması görüntülemesinin amaçları şunlardır:

- Acil prosedürler veya ameliyatlar gerektiren bozuklukların belirlenmesi.
- Erken tıbbi müdahale ile veya sadece yakından gözlemleyerek tedavi edilebilecek vakaları tanımak
- Taburculuk veya rehabilitasyona katılım açısından hastanın prognozunun değerlendirilmesi amaçlanmaktadır (49, 50).

Yaşamı tehdit eden durumları teşhis etmenin dışında BT'nin hasta prognozunu tahmin etmede de rolü vardır. Örneğin Rotterdam Skoru, sadece BT sonuçlarına göre hastaların 6 aylık mortalitesini tahmin etmek için kullanılan ve farklı popülasyonlarda doğrulanmış bir skorlama sistemidir (51).

Kontrastsız BT kafa travmalı hastalarda birincil tanı aracı olmasına rağmen damar yaralanmasından şüphelenildiğinde kontrastlı BT (anjiyo BT) kullanılmalıdır (52). Vasküler yaralanma olduğundan şüphelenilen vakalar, arter epistaksisi, kafa tabanı kırıkları, GKS'nin 8'in altında olması, ilk 3 servikal vertebrada kırıklar, Le Fort 2 ve 3, maksilla kırıklarıdır.

Orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda kafa içi yaralanma saptanma oranı %30'a yakın iken, hafif kafa travmalı hastalarda kafa içi yaralanma saptanma oranı %6-10 civarındadır (53). Hafif kafa travması olan tüm hastalarda cerrahi girişim oranı %1 olmasına rağmen mortalite oranı %0,1 olarak bulunmuştur (54).

Uygulanan yüksek doz iyonlaştırıcı radyasyon nedeniyle hafif kafa travması olan her hastaya BT çekilmesi kanser riskini gereksiz yere artıracaktır. Ayrıca, devletlere ağır bir mali yük getirmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırma, minör kafa travması olan hastalarda beyin BT alımının %10 azaltılmasının ülke için yılda 20 milyon ABD doları ekonomik fayda sağlayabileceğini belirlemiştir (55). Bu durum, saf kafa travmalı hastalarda olası morbid veya ölümcül süreçleri kaçırmamak için kimlere beyin bilgisayarlı tomografisi gerektiğini belirleyen kurallara ihtiyaç duyulmasına neden olmuştur.

Tablo 4. Rotterdam Skoru

Bazal Sisternalar	Puan
Normal	0
Komprese	1
Tamamen Silinmiş	2
Orta Hat Şifti	
Şift yok ya da 5 mm altında	0
5 mm üzeri şift	1
Epidural Hematom	
Yok	0
Var	1
Ventrikül içi kanama ya da subaraknoid kanama	
Hiçbiri yok	0
En az biri mevcut	1
Toplama +1 ilave edilir	

Kafa travmalı hastaların prognozunu belirlemek için kullanılır. Toplam puan 1 ile 6 puan arasında değişmektedir. 6 aylık ölüm oranı 1 puan için %0.2, 2 puan için %7, 3 puan için %16, 4 puan %26.5, 5 için %53 puan ve %61 ile üzeri 6 puandır. Hafif travmatik beyin hasarlı hastalar için klinik olarak doğrulanmış ve en çok çalışılan kriterler şunlardır: New Orleans kriterleri, Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi Kılavuzları, NEXUS-II ve NICE kriterleridir (56). Bu çalışmalardan New Orleans kriterleri ve Kanada beyin BT kuralları günümüzde pratikte en çok kullanılanlardır.

New Orleans Kriterleri

Haydel ve ark. 2000 yılında kafa travması sonrası bilinç kaybı veya amnezi yaşayan 1.429 hasta değerlendirildi. Amnezi veya bilinç kaybı gelişenler çalışmaya dahil edildi. İki aşamalı çalışmanın ilk aşamasında intrakraniyal yaralanma için risk faktörleri belirlenmiş, ikinci aşamada validasyon çalışması yapılmıştır (57). Yapılan incelemede 93 hastada (%6,5) kafa içi travma gözlendi ve 6 (%0,4) hasta da ameliyat edildi. Bu nedenle, beyin bilgisayarlı tomografide klinik olarak anlamlı yaralanmaları tespit etmek için 7 maddelik bir kriter geliştirilmiştir. Bu kriterlerden herhangi birine sahip olmamanın negatif prediktif değeri %100 olarak bulunmuştur.

Tablo 5. New Orleans Kriterleri

New Orleans Kriterleri	Var	Yok
Yaş: ≥60		
Nöbet		
Madde ve/veya ilaç etkisinde olma		
Klavikula üzeri travma belirtisi		
Kusma		
Baş ağrısı		

Kafa travması sonrası bilinç kaybı olan, Glasgow Koma Skoru 15 olan ve anormal nörolojik bulgusu olmayan hastalarda kullanılır. Tek bir bulgunun varlığı bile bir hastada intrakraniyal bir olayı ekarte edebilmek için beyin bilgisayarlı tomografi ihtiyacını düşündürür.

New Orleans kriterlerinin harici bir doğrulama çalışmasında, beyin cerrahisi müdahalesi gerektirebilecek patolojileri saptamada %100 duyarlılığa, ancak %5.3 özgüllüğe sahip oldukları bulunmuştur (58). Aynı çalışmada intrakraniyal olayları saptamada duyarlılık %98, özgüllük ise %5.3 idi.

Kanada Beyin BT Kuralı

Stiell ve ark. 2001'de yaptığı çalışmada, kafa travması olan 3.121 hastanın Glasgow Koma Skoru 13-15 idi ve bu hastalar doktorları tarafından prospektif olarak çalışmaya alındı; fizik muayene, öykü ve nörolojik muayeneye dayalı 22 maddelik standart bir değerlendirme şablonu her hastaya uygulandı (59). Çalışmanın birincil amacı, beyin cerrahisine ihtiyaç duyan hastaları belirlemekti. Yapılan bu çalışmanın ikincil amacı, klinik olarak önemli herhangi bir kafa içi yaralanmayı saptamaktı. Çalışma sonunda amnezi ve bilinç bozukluğu ile başvuran hafif kafa travmalı hastalarda beyin cerrahisi müdahalesini gerektiren 5 adet risk faktörü belirlendi. Bu faktörlerden biriyle kombinasyon halinde mevcut olduğunda, beyin bilgisayarlı tomografi önerilir. Ek olarak, klinik olarak önemli beyin hasarlarını tespit edebilen orta riskli hasta grubunu kategorize etmek için risk faktörleri oluşturulmuştur. Bu özelliklerle beyin bilgisayarlı tomografi kararı hastanın doktorlarına ve bölgesel, kurumsal yönergelere bağlıdır.

Aynı araştırmacılar tarafından yapılan bir doğrulama çalışmasında, ileriye dönük olarak alınan 2707 hastaya Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi kuralları uygulanmıştır (60). 1822 tane Glasgow Koma Skoru 15 olan hastanın 97'sinde (%5,3) klinik olarak önemli beyin hasarı saptandı ve 8 (%0,4) hastada beyin cerrahisi müdahalesi gerekti. Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi kuralının beyin cerrahisi ihtiyacını belirlemede duyarlılığı %100, özgüllüğü %76.3 idi. Klinik olarak anlamlı intrakraniyal hasarın saptanmasında duyarlılık %100, özgüllük %50,6 olarak hesaplandı.

Tablo 6. Kanada Beyin BT Kuralı

Yüksek Risk Kriterleri (Beyin Cerrahi Girişim İhtiyacı)	Var	Yok
Yaş: ≥65		
İç Tabulanın Kafa Tabanı Fraktürü*		
GKS<15 Kafa Travmasından 2 Saat Sonra		
İkiden Fazla Kusma		
Müphem deplase ya da açık kafatası fraktürü		
Orta risk kriterleri (Klinik Anlamlı İntrakraniyal Yaralanmalar)		
Olaydan 30dk ve öncesini hatırlayamama (retrograde amnezi)		
Tehlikeli travma mekanizması**		

*Hemotimpanium, rakun gözü, battle bulgusu, otore, rinore

**Araç dışı trafik kazası, motorlu araçtan fırlama, 5m yüksekten düşme

Glasgow Koma Skoru 13-15 arası; bilinç kaybı, amnezi veya bilinç dalgalanması olan hastalar içindir. 16 yaşından küçük, kan sulandırıcı kullanan veya bir yaralanma sonrası nöbet geçiren kişilerde kullanılmaz.

Stiell ve arkadaşları tarafından tanımlanan ve sonraki birçok çalışmada bir sonuç olarak kabul edilen "Need for Neurosurgical Intervention" kavramı, travmadan sonraki 1 hafta içinde ölüm gerçekleşmesine denir. Bunun yanında 1 hafta içinde kafatası elevasyonu yapılması, izole kafa travmasına bağlı endotrakeal entübasyon, kafa içi basınç tespiti gerekliliği, kraniyotomi ihtiyacı duyulmasını da bu kavramın tanımına ekleyebiliriz. Klinik olarak önemli kafa travması, tipik olarak hastaneye yatırılma ile yakın gözlem gerektiren herhangi bir beyin dokusu yaralanması olarak tanımlandı. Nörolojik olarak sağlıklı hastalarda; 5 mm'den küçük tek kontüzyon, 1 mm'den küçük lokalize subaraknoid kanama (SAK), 4 mm'den küçük subdural kanama, kapalı kafatası kırıkları bu tanımın dışındadır (60).

New Orleans Kriterlerinin (NOK) ve Kanada Beyin BT Kuralının (KBBT) geçerliliğini ve üstünlüğünü test etmek için bir dizi çalışma yapılmıştır (46). En çok atıf yapılan çalışmalardan biri olan Stiell ve ark.'nın çalışmasında, Kanada kuralı ve New Orleans kriterlerinin beyin ve sinir cerrahisi girişim ihtiyacının belirlenmesinde %100 duyarlılığa sahip olduğu bulunmuştur (61). Ancak Kanada Beyin BT'nin özgüllüğü

%76,3 iken, New Orleans Kriterinde %12,1'de bulundu. Her iki kriter de klinik olarak anlamlı beyin hasarını saptamada %100 duyarlılığa sahipken, özgüllük Kanada Beyin BT için %50.6 ve New Orleans Kriteri için %12.7 idi. Diğer etkililik çalışmalarından elde edilen bulgular benzerdi. Her iki kriter de hasarı saptamada %100'e yakın duyarlılığa sahipken, Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi özgüllükte üstündür.

Minör kafa travması için beyin bilgisayarlı tomografiyi kullanmama oranları, New Orleans Kriterleri ve Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi gibi kılavuzlar kullanılarak kararlar alındığında %35'e kadar azaltılabilir (47). Bu uygulama protokolleri ve yapılacak yeni çalışmalar yılda 394 milyon ABD doları tasarruf sağlayacak ve radyasyona bağlı birçok kanseri önleyecektir.

Tekrarlayan Beyin BT Görüntüleme

Kafa travmalı hastalarda önce kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi yapılması gerektiği konusunda fikir birliği olmasına rağmen, hangi hastalara tekrar kontrastlı beyin bilgisayarlı tomografi yapılması gerektiği konusunda fikir birliği yoktur. Gerekliliğini savunan çalışmalar olduğu gibi, maliyetinin faydalarından daha fazla olduğunu savunan çalışmalar da vardır. Takipte nörolojik kötüleşme olan tüm hastalara kontrol beyin bilgisayarlı tomografi uygulanabileceği genel olarak kabul edilmektedir (49). Orta ve şiddetli kafa travması olan veya antikoagülan kullanan hasta gruplarında ilk beyin BT normal olup sonradan cerrahi girişim gereksinimi gösterebileceğinden BT taraması düşünülebilir (62).

41 çalışmadan 10.501 hastanın dahil edildiği geniş bir meta-analizde, hafif kafa travmalı hastalarda kontrol beyin bilgisayarlı tomografinin başlangıç bilgisayarlı tomografisi negatif olan hastaların sadece küçük bir kısmında tedaviyi değiştirdiği bulunmuştur (63). Prospektif çalışmada bu oran %2,3 iken retrospektif çalışmada %3,9'dur.

Retrospektif bir çalışmada hafif kafa travması ile gelen ve ilk beyin BT'de intrakraniyal lezyon belirlenen hastalarda rutin takiple beyin bilgisayarlı tomografi ihtiyacı araştırılmış, 1126 hastanın 975'ine kontrol beyin bilgisayarlı tomografi çekilmiş, 58 (%5,9) hastaya cerrahi girişim yapılmış. Sadece 3 (%0.3) hastaya nörolojik kötüleşme olmaksızın beyin bilgisayarlı tomografi çekilmiş ve progresyon saptanmış (50). Yazarlar, bu verilere dayanarak, hafif kafa travmalı hastalarda yapılan ilk beyin bilgisayarlı tomografide patoloji saptansa bile, hastada nörolojik kötüleşme olmadıkça, tüm hastala-

rın rutin beyin bilgisayarlı tomografi tekrarına ihtiyaç duymadığını öne sürmektedir. Yaygın subdural kanaması olan ve antikoagülan ilaç kullanan hastalar bu grubun dışında tutulmuştur.

Başlangıç beyin bilgisayarlı tomografisi normal olan, kan sulandırıcı kullanan hastalarda rutin BT takibi ve hastane gözlemine duyulan ihtiyacı araştıran bir çalışmada, 55 yaş üstü 859 hasta prospektif olarak alındı ve 3'ünde (%0,3) başvuru sırasında beyin bilgisayarlı tomografi negatif saptandı. Sonrasında 2 haftalık takipte intrakraniyal kanama saptandı (51). Yazarlar, kan sulandırıcı kullanan hastalarda bile gecikmiş kafa içi kanama tespitinin düşük olduğu ve her hastanın rutin beyin bilgisayarlı tomografi tekrarı veya hastaneye yatış gerektirmediği sonucuna varmışlardır.

2.1.6.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Acil servis durumlarında akut dönemde kafa travmalı hastalarda manyetik alanların kullanıldığı rutin manyetik rezonans görüntüleme uygun değildir (49). Ancak akut dönemde, beyin bilgisayarlı tomografinin normal olduğu ve hastanın nörolojik bulgularının açıklanamadığı durumlarda (örn. yeni semptomlar veya takipte semptomlarda kötüleşme) manyetik rezonans görüntüleme düşünülebilir. Beyin manyetik rezonans görüntüleme yapılırken T1, T2, FLAIR sekanslarına ek olarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve duyarlılık görüntüleme sekansları (SWI) işleme dahil edilmelidir.

Beyin bilgisayarlı tomografi, akut travmatik kafa içi yaralanmayı saptamada manyetik rezonans görüntülemeye göre %30 daha duyarlıdır (65). Bir çalışmada manyetik rezonans görüntülemede patoloji saptanan hafif kafa travmalı hastaların %27'sinde normal ilk beyin bilgisayarlı tomografi saptanmıştır (66). Birçok çalışma, akut ortamda manyetik rezonans görüntülemenin beyin bilgisayarlı tomografiye üstünlüğünü karşılaştırmıştır, ancak beyin bilgisayarlı tomografi ile saptanamayan bazı bulguların (örneğin, yaygın aksonal yaralanma, küçük kontüzyonlar, küçük ekstra aksiyal kanama) saptanmasının hasta sonuçları üzerinde hiçbir etkisi olmamıştır (67). Manyetik rezonans görüntüleme daha hassas olsa da her zaman bulunmayan, yapay kalpler ile metal protezler gibi manyetik aletlere sahip hastalara hitap etmeyen pahalı bir testtir. Bu durumlar kullanımını sınırlar. Manyetik rezonans görüntülemeyi rutin acil servis uygulamasına entegre etmek için daha fazla çalışmaya ve standartlaştırılmış protokollere ihtiyaç vardır.

2.1.7. Acil servise başvuran kafa travmalı hastaya yaklaşım

Kafa travmasının GKS skoruna göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılması hasta yönetimini önemli ölçüde etkileyebilmektedir.

2.1.7.1. Hafif şiddette kafa travmasına yaklaşım

Glasgow Koma Skoru 13-15 olan hastalarda öykü çok önemlidir. Travma öncesi ve sonrası hastanın yaşı, cinsiyeti, travma zamanı, travmanın mekanizması, baş ağrısı varlığı ve şiddeti, kusma ve amnezi varlığı sorgulanmalı ve kaydedilmelidir. Daha sonra genel ve odaklanmış bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Odaklanmış bir nörolojik muayene, tüm ekstremite hareketlerini, pupil yanıtlarını, genel sözel cevabını ve Glasgow Koma Skorunu içerir. Gerekirse servikal omurganın görüntülenmesi yapılmalıdır (68). Kan alkol düzeylerine bakılmalı ve diğer madde-ilaç alımları sorulmalı, mümkünse hastalara bu test yapılmalıdır. Sonrasında endikasyon kapsamında beyin bilgisayarlı tomografi planlanmalıdır. Kanada Beyin BT Yönergeleri, hafif travmatik beyin hasarı vakalarında BT endikasyonlarını belirlemek için mükemmel bir araçtır.

2.1.7.2. Orta şiddette kafa travmasına yaklaşım

Acil servise kafa travması ile başvuran Glasgow Koma Skoru 9-12 olan hastalar bu kategoriye girer. Glasgow Koma Skoru düşük olmasına rağmen hastalar basit komutları yerine getirebilir. Ancak bu hastalarda letarji, hemiparezi ve fokal nörolojik defisit olabilir. Bu gruptaki hastaların %10-20'si derin komaya ilerleyebileceğinden, klinik takipte sık nörolojik muayene önemlidir. Minör kafa travması yaklaşımına ek olarak, gerekirse kan testleri istenmelidir. Bu gruptaki tüm hastalara bilgisayarlı tomografi gerekli olmuştur (69). Tüm hastalarda ayrıca bir beyin cerrahisi konsültasyonu gerektirir.

2.1.7.3. Ciddi şiddette kafa travmasına yaklaşım

Glasgow Koma Skorunun en düşük puanı olan 3 ile orta dereceli puanı olan 8 arasında olan tüm kafa travmalı hastaların yaklaşık %10'unu oluşturur ve vital instabilite düzeltildikten sonra bile basit talimatları yerine getiremeyebilir (70). Teşhis ve tedavi çok önemlidir. “Bekle ve gör” stratejisinin yıkıcı sonuçları olabilir. En kısa sürede bilgisayarlı tomografi çekilmelidir, bu nedenle hasta transferi geciktirilmemelidir.

2.1.7.4. Acil serviste birincil bakı ve resüsitasyon

Travma sırasında birincil yaralanmanın daha fazla etkisi ikincil yaralanmaya bağlıdır. Şiddetli beyin hasarı olan hastalarda hipotansiyon ve hipoksi çok daha yüksek mortalite ile ilişkilidir (71). Hastaya mümkün olan en kısa sürede kardiyorespiratuar stabilite ve vital stabilite sağlamak önemlidir.

Entübasyon için hava yolunun güvenliğini sağlamak komadaki hastalarda birinci öncelik olarak düşünülmelidir. Ancak nöromüsküler bloke edici ajanlar ve entübasyon anestezisi uygulanmadan önce hastanın nörolojik muayenesi ile birlikte Glasgow Koma Skoru belirlenmeli ve belgelenmelidir. Anestezi için anestezi ilaçları ağrıyı azaltmak ve yeterli sedasyonu sağlamak için mümkün olan en düşük dozlarda kullanılmalıdır. Omurilik yaralanmasında hipotansiyon daha geç ortaya çıksa da genellikle beyin hasarı ile ilişkili değildir. Kafa içi kanama hemorajik şoka neden olmaz.

2.1.7.5. İkincil yaklaşım

Yardımcı yöntemler içinde bize en büyük kılavuz, seri nörolojik muayenedir. Pupilla yanıtı ve lateralite açıklarını belirlemek için hastanın GKS skorunu kaydetmek önemlidir. Pupil yanıtlılığının iyi bilinen bir muayene bulgusu, unsinat herninin erken bir göstergesi olan pupilla dilatasyonu veya ışık refleksinin kaybıdır (72).

2.1.7.6. Kafa travmasındaki medikal tedaviler

Travmatik beyin hasarı olan hastaların tıbbi tedavisinin temel amacı, ikincil hasarı önlemek veya tersine çevirmek ve hasarlı beyin dokusunun iyileşmesi için en iyi faktörleri sağlamaktır.

2.1.7.6.1. İntravenöz sıvılar

Hipovolemi, travmatik beyin hasarı olan hastalar için çok tehlikelidir ve tedavi için ilk tercih normal salin veya laktatlı ringer solüsyonu olmalıdır. Glikoz içeren sıvılar kan şekerini yükseltebileceğinden önerilmez. Hiponatremi var ise saptanmalı ve tedavi edilmelidir; hiponatremi beyin ödeminin gelişmesi veya kötüleşmesi ile ilişkili olduğundan hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır (73).

2.1.7.6.2. Koagülasyon bozukluklarının düzeltilmesi

Antikoagülan veya antiplatelet alan hastaların bakımı sırasında çok dikkatli olunmalıdır. Rutin pıhtılaşma parametreleri değerlendirilmeli ve özellikle kritik ölçümler alındığında BT taramasından daha sık yararlanılmalıdır.

Kanama durdurma işlemi gerektiğinde klopidogrel, tikagrelor kullanan hastalar için aktive-faktör VIIa ve protrombin kompleksi, heparin ve düşük moleküler ağırlıklı heparin için protamin sülfat, dabigatran için idaricuzimab etkiyi tersine çeviren bir antidot olarak tercih edilmelidir (74).

2.1.7.6.3. Hiperventilasyon

Çoğu hastada hiperventilasyon ilk tercih değildir. Hiperventilasyon, serebral vazokonstriksiyona yol açan PaCO2'yi düşürür. Aşırı ve uzun süreli hiperventilasyon serebral vazokonstriksiyonu uzatır, serebral perfüzyonu bozar ve sonunda serebral iskemiye ve doku hasarına yol açabilir. PaCO2 30 mm Hg'nin altında olduğunda bu risk artarken, PaCO2 45 mm Hg'nin üzerinde olduğunda serebral vazodilatasyona neden olur ve kafa içi basıncını artırır. Bu nedenle kaçınılmalıdır. Profilaktik hiperventilasyon önerilmemektedir. Genel olarak PaCO2'nin normal aralığın (35-45 mm Hg) alt sınırında

tutulması önerilir. Hiperventilasyon, acil kraniotomi gerektiren olgularda kafa içi basıncını düşürerek tedavi etmek için de kullanılabilir (75).

2.1.7.6.4. Antiödem medikal tedavi

Mannitol beyindeki basınç artışını azaltır. Ancak hipotansif hastalara uygulanmamalıdır; çünkü hipovolemik durumlarda kafa içi basıncını düşürmez, güçlü bir ozmotik diüretiktir ve bunun sonucunda kaybedilen sıvı hacmini arttırır. Bu, serebral iskemiye yol açabilecek kadar artan hipotansiyona neden olabilir. Ani nörolojik bozulma, övolemik şoku olan hastalarda mannitol ihtiyacının güçlü bir göstergesidir. Bu durumda hasta mannitol (1 g/kg; yaklaşık 10-15 dakikada intravenöz) almalı ve hemen BT'ye, gerekirse ameliyathaneye nakledilmelidir.

Hipertonik salinin diğer bir yaygın kullanımı ödem tedavisidir. İdrar söktürücü özelliği olmadığı için hipotansif hastalarda birincil tedavi olarak kullanılabilir. Ancak mannitol ile hipertonik salin arasında kafa içi basıncı düşürmede anlamlı bir fark yoktur; hipertonik salin de hipovolemik hastalarda kafa içi basıncını yeterince düşürememektedir (76).

2.1.7.6.5. Nöbet profilaksisi

Kafa travmalı hastaların %10-20'sinde, şiddetli kafa travmalı hastaların ise yaklaşık %15'inde travma sonrası nöbet görülür (77).Akut başlangıçlı nöbetler antikonvülzanlarla kontrol edilebilir, ancak profilaktik antikonvülzan kullanımı uzun dönem travma sonrası nöbet sonuçlarını değiştirmez. Antikonvülzanlar, hasar görmüş beyin dokusunun iyileşmesini engeller ve bu nedenle yalnızca belirtildiğinde kullanılmalıdır. Akut faz için önerilen antikonvülsanlar fenitoin ve fosfenitoindir. Fenitoinin yetişkinler için yükleme dozu 17mg/kg ve uygulama hızı 50 mg/dk'yı geçmemelidir. Nöbetler, fenitoin antikonvülsan etki üretene kadar benzodiazepinlerle tedavi edilmelidir. Bu benzodiazepilerden valproat, çalışmalarda fenitoine benzer etkinlik göstemiştir ve yükleme dozu 20mg/kg'dır. Karbamazepinin ise hastaların travma sonrası nöbet geçirmesini önemli ölçüde düşürdüğü görülmüştür ve yükleme dozu 600-1000mg'dır. Fenobarbital, hipotansiyon ve hipovolemi durumunda endike olmasa da diğer yöntemlere dirençli yüksek kafa içi basıncını düşürmede etkilidirler ve dozu 10-25mg/kg'dır. Kalıcı inatçı nöbetler

genel anestezi gerektirebilir. Kafa travması sonrası görülen nöbetler, 30-60 dakikaya kadar süren nöbetler ikincil beyin hasarına yol açabileceğinden, mümkün olduğunca erken müdahale edilmelidir (77,78).

2.1.7.7. Cerrahi yaklaşım

Travmatik beyin yaralanması cerrahisinin amacı, kafa içi basınç artışını durdurmak, herniasyonu önlemek veya durdurmak ve hidrosefali gelişimini önlemektir. Beyin BT'de kanama, yer kaplayan lezyonlar veya orta hattan 5 mm veya daha fazla sapmaya neden olan kontüzyonlar cerrahi endikasyonlardır. Cerrahi uygulamalar için standart tedavi hematomun boşaltılması ve dekompresyonudur. Hidrosefali varsa ventrikülo peritoneal şant uygulanabilir (73).

2.2. Hematolojik Parametreler

2.2.1. MPR (Ortalama Trombosit Hacmi / Trombosit Oranı)

Önceki çalışmalar, normal bireylerde trombosit boyutunun sayılarıyla ters orantılı olduğunu göstermiştir (79,80). Bu, diğer çalışmalarda Ortalama Trombosit Hacmi ve trombosit sayılarının bağımsız değişkenler yerine oranlar olarak ele alınmasına olanak sağlamıştır (81, 82). Lin HH ve arkadaşları (82), akut iskemik inme ve geçici iskemik atak şiddetinin erken tahmini için başvuru anındaki ve 3 ay sonraki MPR değerleri için biyoistatistiksel olarak değerli sonuçlar göstermiştir. İskemik inme (akut) ve geçici iskemik atak şiddetinin erken değerlendirilmesi için yararlı bir araç olabileceği öngörülmektedir. Diğer çalışmalar, MPR'nin ST segment yükselmesi olmayan miyokardiyal enfarktüs sonrası uzun dönem mortaliteyi öngörmede ve akut miyokard enfarktüsü sonrası hastane içi iskemik inme ve reinfarktüs öngörmede değerli olduğunu göstermiştir (83-85).

2.2.2. NLR: (Nötrofil / Lenfosit Oranı)

Hem akut bir enflamasyon durumunu belirten nötrofillerdeki artışın hem de akut fizyolojik-biyokimyasal stres sonrası ortaya çıkan lenfositlerdeki düşüşün bir indeksi kullanılmaktadır. Nötrofil ve lenfosit oranından elde edilen bu indeks, diğer enflamasyon belirteçleri ile yapılan çalışmalarda kullanılmış ve inflamatuar durumun iyi bir göstergesi olduğu saptanmıştır (86). Nötrofillerin lenfositlere oranının yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) inflamasyon ile alakalı bir gösterge olarak kullanılabileceği görüşü oluşmuştur (87). Akut iskemik kalp hastalığında yüksek nötrofil düzeylerinin miyokardiyal hasarın boyutu ve kısa vadeli prognozu ile ilişkili olduğu daha önce gösterilmiştir. Çalışmalar, iskemik inmeli hastalarda erken mortalitenin sıklıkla yüksek NLR değerleri ile ilişkili olduğunu bulmuştur (88-89).

2.2.3. Trombositler

Trombositler düz, çekirdekli, bikonveks disk şeklinde veya 2-4 μm çapında eliptik hücre partikülleridir. İnsanlarda 1 mm3 kanda 1,5-450.000 trombosit bulunur (90). Ateroskleroz bağlamında gelişen akut koroner sendromlar ve inmelerin patogenezinde lökositlerin yanı sıra trombositlerin de rol oynadığı bilinmektedir. Trombositler, aterosklerotik plakların erozyonunu veya rüptürünü takiben trombüs oluşumunu teşvik ettikleri için iskemik olayların patofizyolojisinde önemli bir rol oynarlar (91).

2.2.4. PLR (Trombosit / Lenfosit Oranı)

Trombosit/lenfosit oranı, NLR gibi pahalı olmayan bir inflamatuar belirteçtir. Bir çalışma, yüksek PLR değerlerinin tekli antiplatelet tedavide artmış mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Buna karşın ikili antiplatelet tedavinin, yüksek PLR'si olan hastalarda mortaliteyi azalttığını göstermiştir (92). Son dönem diyaliz hastalarında inflamasyonun belirtisi olarak PLR değerinin NLR değerinden daha önde olduğu ve PLR değerinin inflamasyonun önemli bir göstergesi olduğu vurgulanmıştır (93).

Akut iskemik inmeli 57 hastayı değerlendiren retrospektif bir çalışmada, yüksek PLR değerlerinin kötü prognoz, artan yetersiz rekanalizasyon oranları ve infarkt boyutu ile ilişkili olduğu gösterilmiş, PLR'nin inme hastalarında pretrombotik akut iskemi inflamatuar durumu gösterebileceği vurgulanmıştır (94).

2.2.5. RBC (Eritrositler)

Eritrositler, oksijen taşıyıcı protein olan hemoglobin ile dolu kan hücreleridir. Hemoglobin için normal değer 12-15 g/dl'dir. 1 mm^3 kandaki RBC'lerin değeri yetişkin bir erkekte 4,5 ila 6 milyon, yetişkin bir kadında ise 4 ila 5 milyondur (90). Serebral kan akımı, artan hematokrit ile azalır ve hiperviskozite tedavisi ile artar. Hematokrit yükseldikçe görülen serebral kan akımındaki bu azalma; akışı yavaşlatan viskozite artışından değil, yüksek hematokrit konsantrasyonlarının yüksek oksijen etkisinden kaynaklanmaktadır (95-96).

2.2.6. RDW (Eritrosit Dağılım Hacmi)

RDW, dolaşımdaki kırmızı kan hücrelerinin boyutundaki değişkenliğin bir ölçüsüdür. RDW, rutin tam kan sayımlarında ek maliyet getirmeden anemi tipini belirlemek için kullanılan bir parametredir (97). Yetişkinler için normal aralık %11,6 ile %14,6 arasındadır (98). Son çalışmalar artmış RDW düzeylerinin; kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, pulmoner hipertansiyon ve periferik arter hastalığı olan hastalarda klinik sonuçlarla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (99). Bu biyobelirteç, yüksek RDW değerlerine sahip kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda artmış ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca yakın zamanda yapılan bir çalışmada RDW'nin kardiyovasküler hastalık ve inme için mortalite belirleyicisi olarak kullanıldığı saptanmıştır. Akut inme hastalarında RDW'nin arttığını gösteren çalışmalar da vardır (100).

2.2.7. WBC (Lökositler)

Periferik kanda dolaşan lökositler; monositler, lenfositler, nötrofiller, eozinofiller, bazofillerden oluşur. Normal erişkinlerde kanın milimetreküpteki lökosit sayısı 4000-10000 (4-10x10q/L) arasında değişmektedir (101-102). Çalışmalar inme sırasında enflamasyonun meydana geldiğini göstermiştir. Literatür incelendiğinde lökositlerin kronik ateroskleroz gelişimindeki rolü, Stroke Group çalışmasından elde edilen verilerle ortaya konmuştur (103). Çalışmalar, WBC'nin aterotrombotik inme patogenezinde enflamatuvar bir yanıt olarak rol oynadığını göstermiştir (103). Klinik çalışmalarda gösterildiği gibi, yüksek lökosit ve nötrofil sayıları, büyük infarktüs hacmi ve inme şiddeti ile ilişkilidir (104).

2.2.8. WMR (WBC / Platelet Hacmi Oranı)

Bir çalışma, WBC ve Platelet Hacmi Oranının (MPV) bir kombinasyonu olarak WBC/MPV oranının (WMR), ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) olan hastalarda mortalitenin bağımsız bir göstergesi olduğunu göstermiştir (105). Çalışmalar ayrıca, daha yüksek WMR'nin önemli ölçüde artan majör kardiyovasküler olay (MACE) oranları ile ilişkili olduğunu ve MPV, RDW ve PLR-NLR'nin toplamından daha iyi bir hastaneye yatış ve uzun vadeli klinik sonuçların öngörücüsü olduğunu göstermiştir (105).

Son zamanlarda, Dehghani ve arkadaşları (106), uzun vadeli sonucun bir göstergesi olarak WMR'nin, ST segment yükselmesi olmayan miyokardiyal enfarktüs hastalarında daha kötü prognoz için WBC ve MPV'den daha iyi bir prediktör olduğunu göstermiştir.

Bildiğimiz kadarıyla kafa travması hastalarında WMR değerleri ile ilgili herhangi bir çalışma yoktur. Ayrıca WBC, MPV ve NLR değerleri ile ilgili daha fazla çalışma olmasına rağmen MPR ve PLR değerleri ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı ve Tipi

Bu çalışmanın amacı kafa travmasında beyin tomografisi gerekliliğine karar verme aşamasında hematolojik parametrelerinin yol gösterici olup olamayacağını araştırmaktır.

Çalışmamız Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (GAEK) Başkanlığının 08.03.2022 tarih ve 2022/09-05 sayılı etik kurul onayı ile Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalında retrospektif olarak yapıldı.

3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklem

Araştırmanın evrenini, 1 Ocak 2018-1 Ocak 2022 tarihleri arasında KSÜ Tıp Fakültesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisine izole kafa travması sebebiyle başvuran 343 hasta oluşturmuştur.

Örneklem grubu ikiye ayrılmıştır:

Bilgisayarlı tomografide patoloji saptanan hasta grubu (Grup 1) ve bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayan hasta grubu (Grup 2-kontrol grubu) olmak üzere.

Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri:

- Kafa travması tanısı alan 18 yaş ve üstü beyin bilgisayarlı tomografide patoloji (intrakraniyal hasar ve/veya nörokraniyal kemik kırığı) saptanan hastalar
- Kafa travması tanısı alan 18 yaş ve üstü beyin bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayan hastalar

Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri:

- Çoklu travması, visserokraniyum-kafa tabanı travması, göğüs ve batın travması, göğüs ağrısı, anemi-pıhtılaşma bozukluğu, kronik böbrek yet-

mezliği, travma öncesinden gelen santral sinir sistemi patolojileri, spinal kord yaralanması olan hastalar, gebe hastalar.

3.3. Verilerin Toplanması

Bu çalışma retrospektif olarak planlanmıştır. Çalışmaya 1 Ocak 2018-1 Ocak 2022 yılları arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisine başvuran erişkin hastalardan kafa travması tanısı konmuş, bilgisayarlı tomografide kranial patoloji saptanan hastalar ile kafa travması tanısı konmuş ve bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayan, bilgisayarlı tomografide patoloji saptanan hasta grubuyla benzer yaş ve cinsiyette olan hastalar (kontrol grubu olmak üzere) olmak üzere bu hasta grupları çalışmamıza dahil edilecektir.

Bilgisayarlı tomografide patoloji saptanan hasta grubunun (Grup 1) ve bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmayan hasta grubunun (Grup 2-kontrol grubu)demografik verileri (cinsiyet, yaş), ve hastalarda hastalık tanı ve tedavi aşamasında rutin tetkik olarak bakılan laboratuvar bulguları; Ortalama trombosit hacmi (MPV), eritrosit dağılım genişliği (RDW), ortalama eritrosit hacmi (MCV) ve diğer tam kan sayımı parametreleri hastaların dosya kayıtlarından elde edilecektir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR) gibi tam kan sayımına dayalı skorlar, sırasıyla nötrofil, trombosit, eozinofil, bazofil ve monosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplanacaktır.

3.4. Laboratuvar Analizi

Çalışmada kullanılan hastalardan EDTA'lı hemogram tüpüne bir defaya mahsus olmak üzere 2 ml alınan kandan tam kan sayımı yapılmıştır. Alınan örnekler Sysmex XN-1000 isimli hematolojik analiz cihazında çalışılmıştır. Analiz sonucunda elde edilen veriler: lökosit sayısı (WBC), nötrofil sayısı (NE), lenfosit sayısı (LY), monosit saysı (MO), eozinofil sayısı (EO), bazofil sayısı (BA), immatür granülosit sayısı (IG), eritrosit sayısı (RBC), trombosit sayısı (PLT) ve hemoglobin (HGB), hematokrit (HCT), ortalama eritrosit hacmi(MCV), ortalama korpüsküler hemoglobin (MCH), ortalama kor-

püsküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), eritrosit dağılım genişilği (RDW), trombosit platekriti (PCT), trombosit dağılım genişilği (PDW), ortalama trombosit hacmi (MPV),nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı (NLR), trombosit sayısı/lenfosit sayısı oranı (PLR), lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) değerleridir. Bu tezde kullanılan değerlerin birimleri aksi belirtilmedikçe, WBC: 10^9/L, NE: 10^9/L, LY: 10^9/L, MO: 10^9/L, EO: 10^9/L, BA: 10^9/L, IG: 10^9/L, RBC: 10^6U/L, HGB: g/dl, HCT: %, MCV: fL, MCH: pg, MCHC: g/dl, RDW: fL, RDW-CV: %, PLT: 10^9/L, PCT: %, PDW: fL, MPV: fL şeklindedir.

3.5. İstatistik Analizi

Verilerin normal dağılması ve varyanslarının homojen olması halinde, BT'de patoloji saptanan hasta grubu (Grup 1) ve BT'de patoloji saptanmayan hasta grubu (Grup 2-kontrol grubu)arasındaki fark Bağımsız Örneklemler için T- Testi ile, aksi halde Mann-Whitney U Testi ile belirlenecektir. Sayısal veriler ortalama ± standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak gösterilecektir. Kafa travmasında BT gerekliliğine karar vermede lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı ile nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı ve lökosit/(ortalama trombosit hacmi) oranı eşik (cut-off) değerleri, duyarlılık ve özgüllükleri ROC (Receiver-operating characteristic) analizi ile belirlenecektir. Test sonuçları $p < 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.

4. BULGULAR

Çalışmada 1 Ocak 2018 - 1 Ocak 2022 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisi'nde yapıldı. Kafa travması nedeniyle acil servise başvuran hastaların bilgileri hastane otomasyon sistemi kullanılarak retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 343 hasta dahil edildi. BT sonucu pozitif olanlarının sayısı 149, BT sonucunda patoloji saptanmayan hastaların sayısı ise 194 olarak saptandı. Bununla birlikte hastane otomasyon sisteminden; yaş, cinsiyet, başvuru şekli, travma mekanizması, skalp hematomu yeri, skalp hematomu boyutu, tomografi sonucu, kanama ve/veya kırık yeri, parankim bulgusu türü, kırık türü, takip yöntemi, tedavi yöntemi ve sonlanım kayıtları incelenmiş ve bu değişkenlerin kategorik değerleri Tablo 7'de sunulmuştur.

Tablo 7. Hastaların Durum Değişken Bilgileri

Değişken	Kategori	Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	83	24.2
	Erkek	260	75.8
Başvuru Şekli	Ambulans	239	69.7
	Ayaktan	104	30.3
Travma Mekanizması	Darp	37	10.8
	Yüksek Enerjili Nesnenin Kafaya Çarpması	24	7.0
	Araç İçi Trafik Kazası	65	19
	Araç Dışı Trafik Kazası	27	7.9
	Yüksekten Düşme	50	14.6
	Aynı Seviyeden Düşme	99	28.9
	Motosiklet Kazası	41	12

Skalp Hematomu Yeri	Frontal	103	30
	Paryetal	119	34.7
	Temporal	39	11.4
	Oksipital	46	13.4
	Saptanmadı	36	10.5
Skalp Hematomu	Saptanmadı	36	0
	0< boyut ≤2cm	73	23.8
	2< boyut ≤4cm	94	30.6
	>4cm	140	45.6
Tomografi	Çekildi	343	100
	Çekilmedi	0	0
Tomografi Sonucu	Negatif	194	56.6
	Pozitif	149	43.4
Kanama Ve/Veya Kırık Yeri	Frontal	46	29.5
	Paryetal	47	30.1
	Temporal	31	20.8
	Oksipital	16	12.1
	Frontoparyetal	8	7.5

Parankim Bulgusu Türü	Saptanamadı	216	
	İntraventriküler Kanama	2	0.6
	Kontüzyon	25	7.3
	Epidural Hematom	18	5.2
	Subdural Hematom	31	9
	Pnömosefali	10	2.9
	Subaraknoid Kanama	15	4.4
	İntraparankimal Hematom	7	2
	Ekstraaksiyel Kanama +Subaraknoid Kanama+Kontüzyon	19	5.5
Kırık Türü	Saptanamadı	238	
	Lineer (Non-deplase)	67	19.5
	Longitüdinal	2	0.6
	Seperasyon	7	2
	Çökme (Deplase)	29	8.5
Takip Yöntemi	Serviste	82	23.9
	Yoğun Bakımda	91	26.5
	Ayaktan	170	49.6
Tedavi Yöntemi	Medikal	306	89.2
	Cerrahi	37	10.8
Sonlanım	Taburcu	334	97.4
	Exitus	9	2.6

Tablo 7'ye göre çalışmaya katılan hastaların %24.2'si kadın ve çoğunluğu ise erkek hastalardan oluşmaktadır. Başvuruların %69.7'si ambulans ile olurken ayaktan başvuru oranı %30.3'dür. Travma mekanizması dağılım oranından birinci sırada, aynı seviyeden düşme %28,9 oranında yer alırken onu sırasıyla araç içi trafik kazası, yüksekten düşme, motosiklet kazası, darp, yüksek enerjili nesnenin kafaya çarpması ve araç dışı trafik kazası vakaları izlemiştir. Çalışmamızda darp oranının düşük olmasının sebebi, yüksek enerjili nesnenin kafaya çarpması parametresi ile ayrı kategorilendirilmesidir. Skalp hematomu yeri dağılımında; pariyetal bölge % 34.7, frontal bölge %30, oksipital bölge %13.4 ve temporal bölge % 11.4 oranında dağılmıştır. Skalp hematomu saptanan hastalar kümesinde bu boyutun ölçümlerinde; >4cm olanların oranı %45.6 idi. 2cm ile 4cm arası %30.6, 2cm'den küçük olanların oranı ise %23.8 tespit edilmiştir. 343 hastanın tomografisi incelenmiş olup bunların %43.4'ünde pozitif sonuç tespit edilmiştir. Bu aşamada belirtmek gerekir ki pozitif tomografi sonucu tanımının kapsamına intrakraniyal kanama, nörokraniyal kemikte kırık, pnömosefali, kontüzyon bulgularından biri veya birkaçı saptanan hastalar dahil edilmiştir. Kanama ve/veya kırık yeri tespitinde en çok frontalde %29.5 ve paryetalde %30.1 vaka gözlenmiştir. Parankim bulgusunda birinci sırada subdural hematom oranı %9 tespit edilmiştir. Kırık türü bakımından en çok %19.5 oranında lineer kırık gözlenmiştir. Hastaların takip yönteminde çoğunluk (%49.6) ayaktan tedavi sağlanırken, serviste gözlem altına alınanların oranı %23.9 ve geri kalanları ise yoğun bakımda takip edilmiştir. Bu hastaların sadece %91.8'ine cerrahi girişimde bulunulmuştur. Sonuç olarak hastaların % 97.4'ü taburcu edilmiş ancak hastaların % 2.6'sı exitus olmuştur.

Bu çalışmadan elde edilen tüm veriler "Statistical Package for Social Sciences" (SPSS) for Windows 20" programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Nicel değişkenler ortalama ± ss (standart sapma), kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak sunulmuştur. Gruplar karşılaştırılırken dağılımın normalliği varsayımı baz alınmıştır. Normal dağılan verilerle parametrik testler (bağımsız örneklem T testi), normal dağılmayan verilerle parametrik olmayan testler (Mann-Whitney U testi) kullanılmıştır.

Tablo 8. Kafa Travmalı Hastaların BBT'sinde Saptanan Bulgular

	Patoloji Var		Patoloji Yok		
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	*p*
WBC*	12.57	4.43	7.48	2.55	**<0.05**
NE*	8.85	4.55	3.47	1.50	**<0.05**
LY*	2.57	1.54	2.29	0.83	**<0.05**
MO*	0.98	1.02	0.57	0.35	**<0.05**
EO*	0.19	0.19	0.35	0.30	**<0.05**
BA*	0.05	0.04	0.16	0.23	**<0.05**
IG	0.07	0.07	0.06	0.03	0.051
RBC*	4.90	0.48	4.68	0.36	**<0.05**
HGB	14.01	1.56	13.76	0.91	0.075
HCT	41.67	3.90	41.12	2.71	0.144
MCV*	85.27	5.36	93.16	5.52	**<0.05**
MCH	28.64	2.53	28.19	1.69	0.062
MCHC	33.66	2.01	33.48	1.59	0.368
RDW*	41.13	4.29	43.37	3.55	**<0.05**
RDW-CV*	12.99	1.03	12.64	0.83	**<0.05**
PLT*	253.95	63.60	290.69	62.79	**<0.05**
PCT*	0.25	0.06	0.30	0.06	**<0.05**
PDW*	11.73	1.92	12.51	1.79	**<0.05**
MPV*	9.97	1.27	10.49	1.00	**<0.05**
NLR*	5.77	6.30	1.73	0.97	**<0.05**
PLR	135.46	87.15	142.74	58.74	0.381
WMR*	1.29	0.51	0.73	0.28	**<0.05**

* $p<0.05$ düzeyinde ortalamalar arasında anlamlı farklılıkları işaret eder.
WBC: 10^9/L, NE: 10^9/L, LY: 10^9/L, MO: 10^9/L, EO: 10^9/L, BA: 10^9/L, IG: 10^9/L, RBC: 10^6U/L, HGB: g/dl, HCT: %, MCV: fL, MCH: pg, MCHC: g/dl, RDW: fL, RDW-CV: %, PLT: 10^9/L, PCT: %, PDW: fL, MPV: fL

Tablo 8'e göre; Glasgow Koma Skoru 13, 14 ve 15 olan hastaları BT'de patoloji olup olmamasına göre iki gruba ayırdığımızda WBC, NE, MO, EO, BA, RBC, MCH, RDW, RDW-CV, PLT, PCT, PDW, MPV, NLR, WMR değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bununla birlikte IG, MCH, MCHC ve PLR değişkenlerinin ortalamaları göz önüne alındığında BT sonuçları üzerinde anlamlı bir farklılık görünmediği saptanmıştır.

İkinci bir değerlendirme olarak, beyin bilgisayarlı tomografi sonucunda intrakraniyal kanama ve/veya kafatası kırığı saptanan hastalardan cerrahi tedavi ihtiyacı olanlar ile medikal tedavi uygulanacakların kan değerlerinin ilişki analizi Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Kafa Travmalı Hastaların BBT'sinde Saptanan Bulgular

	Medikal Tedavi		Cerrahi Tedavi		
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	*p*
WBC	12.09	4.69	14	3.14	**<0.05**
NE	8.49	4.88	9.92	3.16	**<0.05**
LY	2.48	1.47	2.84	1.73	0.218
MO	0.88	0.38	1.27	1.94	0.286
EO	0.19	0.17	0.22	0.25	0.802
BA	0.05	0.04	0.04	0.04	0.838
IG	0.06	0.06	0.09	0.09	**<0.05**
RBC	4.89	0.41	4.92	0.66	0.601
HGB	14.01	1.42	14.01	1.95	0.968
HCT	41.68	3.34	41.66	5.3	0.926
MCV	85.33	5.02	85.08	6.36	0.627
MCH	28.66	2.58	28.6	2.42	0.599
MCHC	33.67	2.18	33.62	1.43	0.376
RDW	40.93	4.35	41.74	4.1	0.632
RDW-CV	12.92	0.95	13.19	1.24	0.501
PLT	254.9	64.91	251.05	60.22	0.79
PCT	0.25	0.06	0.25	0.05	0.758
PDW	11.67	1.9	11.91	1.98	0.601
MPV	9.91	1.37	10.12	0.94	0.189
NLR	5.59	6.24	6.32	6.55	0.299
PLR	136.97	84.44	130.9	95.97	0.306
WMR	1.25	0.53	1.42	0.41	**<0.05**

WBC: 10^9/L, NE: 10^9/L, LY: 10^9/L, MO: 10^9/L, EO: 10^9/L, BA: 10^9/L, IG: 10^9/L, RBC: 10^6U/L, HGB: g/dl, HCT: %, MCV: fL, MCH: pg, MCHC: g/dl, RDW: fL, RDW-CV: %, PLT: 10^9/L, PCT: %, PDW: fL, MPV: fL

Tablo 9'a göre; WBC, NE, IG ve WMR değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Çalışmanın bu aşamasında ROC analizi yapılmıştır. ROC analizi, tanı koyma sürecinde duyarlılık ve özgüllük değerlerini kullanmanın getirdiği olası sakıncaları ortadan kaldırmak amacıyla geliştirilen bir istatistiksel değerlendirme yöntemidir (107-108). ROC eğrisi, farklı eşik değerleri için doğru pozitiflik (duyarlılık) ve yanlış pozitiflik (1-özgüllük) oranlarının dikey ve yatay eksenlerde yer aldığı bir grafiktir. Her bir nokta, farklı eşik değerlerine karşılık gelen duyarlılık ve özgüllük değerlerini gösterir. Genellikle, düşük yanlış pozitiflik oranlarına sahip eşik değerleri düşük doğru pozitiflik oranlarına da sahiptir. Doğru pozitiflik oranı arttıkça, yanlış pozitiflik oranı da artar (109). ROC eğrisi, testin ayırt etme gücünün belirlenmesi, farklı testlerin etkinliklerinin karşılaştırılması, uygun pozitiflik eşiğinin belirlenmesi, laboratuvar sonuçlarının kalitesinin takip edilmesi, uygulayıcının gelişiminin izlenmesi ve farklı uygulayıcıların tanı etkinliklerinin karşılaştırılması için kullanılabilir bir yöntemdir (110). AUC, genel olarak şu şekilde yorumlanabilir. Hastalıklı örneklemden seçilmiş bir kişinin eşik değerinin (cut-off), hastalıksız bir örneklemden seçilen bir kişinin kriter değerinden daha fazla olması olasılığıdır (111). Örneğin AUC = 0.90 ise, hastalıklı gruptan rastgele seçilmiş bir birey %90 olasılıkla, hastalıksız gruptan seçilmiş bir bireye göre eşik değeri itibariyle daha yüksek test sonucu verir.

ROC analizi için kullanılacak verilerin daha doğru sonuç vermesi amacıyla hasta grubu ile kontrol grubunu, Glasgow Koma Skoru 14 ve 15 olan hastalar olarak belirledik. Böylelikle tanı koyma aşamasında asıl ihtiyaç duyulan hasta grubunu hedeflemiş olduk.

Tablo 10. Glasgow Koma Skoru 14 ve Üzeri Kafa Travmalı Hastaların BT'sinde Saptanan Bulgular

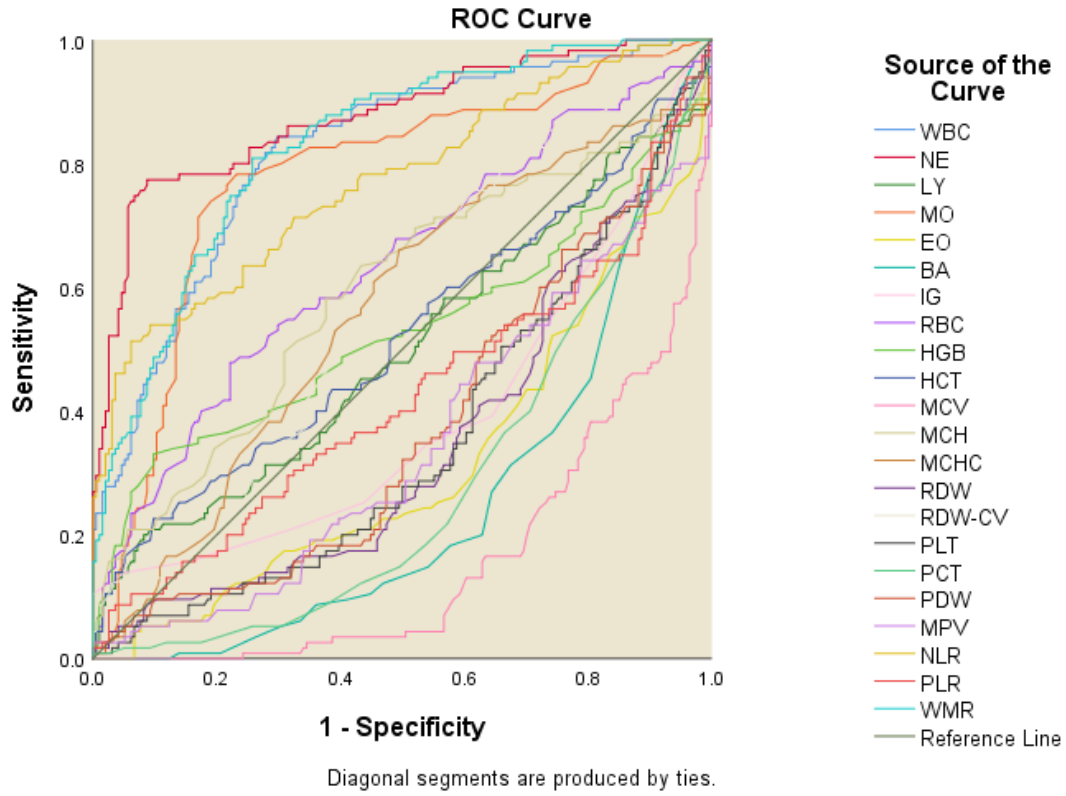
	Patoloji var		Patoloji yok		
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	*p*
WBC	11.84	4.38	7.48	2.55	**<0.05**
NE	8.28	4.52	3.47	1.50	**<0.05**
LY	2.42	1.27	2.29	0.83	0.316
MO	0.97	1.13	0.57	0.35	**<0.05**
EO	0.20	0.17	0.35	0.30	**<0.05**
BA	0.05	0.04	0.16	0.23	**<0.05**
IG	0.06	0.06	0.06	0.03	0.902
RBC	4.86	0.46	4.68	0.36	**<0.05**
HGB	13.91	1.56	13.76	0.91	0.351
HCT	41.42	3.83	41.12	2.71	0.472
MCV	85.38	5.25	93.16	5.52	**<0.05**
MCH	28.62	2.53	28.19	1.69	0.107
MCHC	33.61	2.16	33.48	1.59	0.536
RDW	41.30	4.53	43.37	3.55	**<0.05**
RDW-CV	12.94	1.00	12.64	0.83	**<0.05**
PLT	258.99	63.83	290.69	62.79	**<0.05**
PCT	0.25	0.06	0.30	0.06	**<0.05**
PDW	11.69	1.85	12.51	1.79	**<0.05**
MPV	9.91	1.35	10.49	1.00	**<0.05**
NLR	5.00	5.00	1.73	0.97	**<0.05**
PLR	134.27	74.19	142.74	58.74	0.297
WMR	1.22	0.49	0.73	0.28	**<0.05**

WBC: 10^9/L, NE: 10^9/L, LY: 10^9/L, MO: 10^9/L, EO: 10^9/L, BA: 10^9/L, IG: 10^9/L, RBC: 10^6U/L, HGB: g/dl, HCT: %, MCV: fL, MCH: pg, MCHC: g/dl, RDW: fL, RDW-CV: %, PLT: 10^9/L, PCT: %, PDW: fL, MPV: fL

Tablo 10'da görüldüğü Glasgow Koma Skoru 14 ve üzeri hasta grubunun kan değerleri ortalamasının BT patoloji durumu üzerinde göre olguları iki gruba ayırdığımızda WBC, NE, MO, EO, BA, RBC, MCV, RDW, RDW-CV, PLT, PCT, PDW, MPV, NLR ve WMR değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

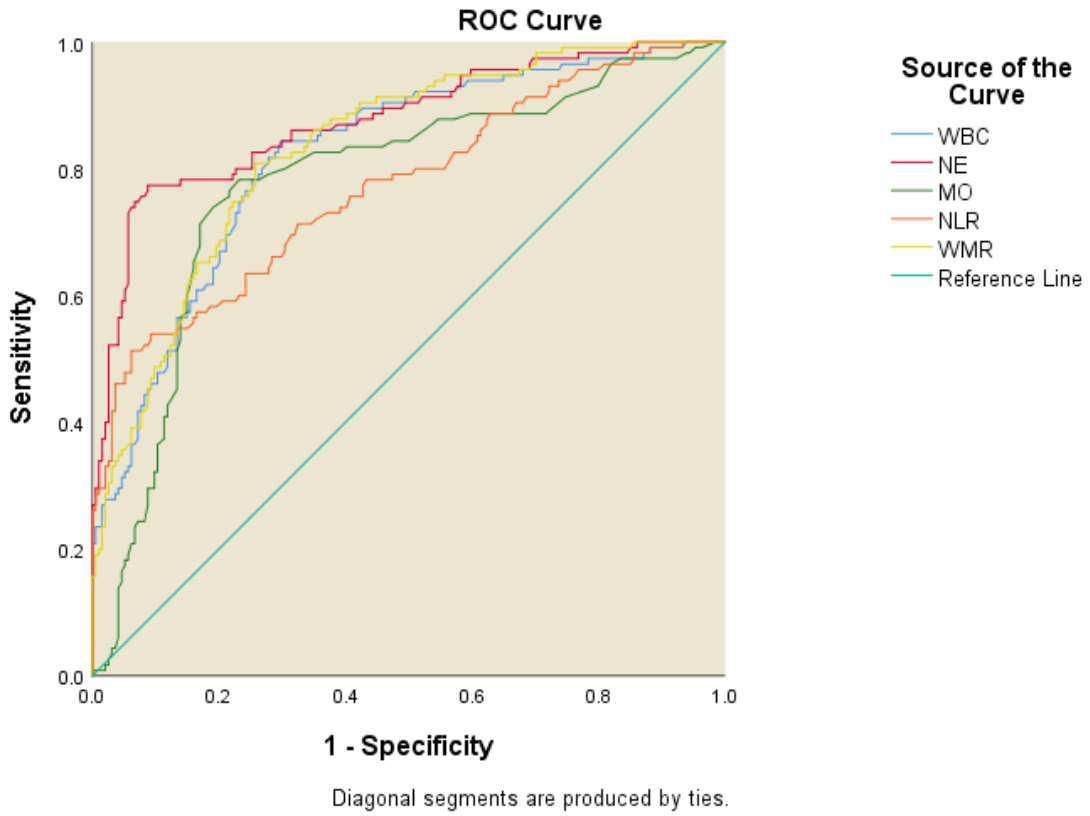
Tablo 10'da tespit edilen tüm kan değeri değişkenlerinin anlamlı olanları analize katılarak ROC eğrisi grafik gösterimi Şekil 5'de gösterilmiştir.

Şekil 5. Kan Değerlerinin ROC Eğrisi Altında Kalan Grafiği



Grafikte görünen ve referans çizgisi altında kalan değerlerin analizden çıkarılması uygun görülmüştür. Gerekli eleme ve ayıklama işlemleri sonrasında elde edilen değişkenler ve grafik Şekil 6'da verilmiştir.

Şekil 6. Seçilen Kan Değerlerinin ROC Eğrisi Altında Kalan Grafiği



Şekil 6 değerlendirildiğinde NE, MO, WBC, NLR ve WMR değerlerinin yüksek bir olasılık içerdiği izlemektedir. Ayrıca bu değişkenleri için saptanan kritik eşik değerleri (Cut-off) hesaplanmıştır. Kan değerleri değişkenlerine ilişkin ROC analizi sonucunu içeren bilgiler Tablo 11'de sunulmuştur.

Tablo 11. Kan Değerleri Değişkenlerine İlişkin ROC Analizi Sonucu

Değişken	AUC(%95 CI)	Cut-off Değeri	Duyarlılık %	Özgüllük %
WBC	0.821 (0.77-0.86)	8.46	75	76
NE	0.876 (0.83-0.91)	4.365	78	78
MO	0.777 (0.72-0.83)	0.615	78	76
NLR	0.771 (0.71-0.82)	1.995	68	69
WMR	0.832 (0.78-0.87)	0.837	75	75

Lökosit sayısı için 8460 mm^3/L eşik değeri, %82 AUC değeri, %75 duyarlılık, %76 özgüllük saptandı. Nötrofil sayısı için 4360 mm^3/L eşik değeri, %87 AUC değeri, %78 duyarlılık, %78 özgüllük saptandı. Monosit sayısı için 610 mm^3/L eşik değeri, %77 AUC değeri, %78 duyarlılık, %76 özgüllük saptandı. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR) için 1.99 eşik değeri, %77 AUC değeri, %68 duyarlılık, %69 özgüllük saptadı. Lökosit/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) için 0.83 eşik değeri, %83 AUC değeri, %75 duyarlılık, %75 özgüllük saptandı.

5. TARTIŞMA

Tarih boyunca kafa travmasında hasta değerlendirmesi ve tedavisi hekimlerin en önemli endişelerinden biri olmuştur. Araştırmalara göre, dünyada kafa travması sıklığı her 15 saniyede bir, buna bağlı ölüm sıklığı ise her 12 dakikada bir olduğu tespit edilmiştir. Kafa travması, travmaya bağlı ölümlerin %50'sinden sorumludur. Beyin BT'nin keşfi ve kullanımı bu alanda devrim yaratmıştır. Önleyici tedbirler ve eğitim yoluyla travma mekanizmaları önlenebilmekte veya azaltabilmektedir (112).

Literatürde bu konu ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Ancak ülkemizde bu konuda yapılan araştırmalar az sayıdadır. Literatürde erkeklerin kadınlara göre 2-3 kat daha fazla travma yaşadıkları bildirilmiştir (112,113,116). İran'da, Kasmaei ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada bu oran erkeklerde %81,8, kadınlarda %18,2 olarak saptanmıştır (114). Ratcliff ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada erkek/kadın oranını %79/%21 olarak bulmuşlardır (115). Bizim çalışmamıza katılan hastaların %24,9'u kadın ve %75,1'i ise erkek hastalardan oluşmaktadır. Erkeklerin kadınlara göre kafa travması yaşama olasılığı daha yüksek olmakla birlikte, bu durum sosyokültürel farklılıklara bağlıdır; bu durum erkeklerin sosyal hayatta daha aktif rol alması, daha ağır işlerde çalışması, darp olaylarına daha fazla katılması veya erkek sürücü oranının daha yüksek olmasına bağlanabilmektedir.

Kafa travması ile ilgili bugüne kadar yapılan araştırmalara baktığımızda en sık 18-45 yaşları arasında görülmektedir. Tuncer ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hafif kafa travmalarının ağırlıklı olarak 19-45 yaşları arasında meydana geldiğini saptamışlardır (117). Akyel ve arkadaşları ise beyin cerrahisi polikliniğine başvuran kafa travmalı hastaların ortalama yaşını 42±18 olarak bulmuşlardır (118). Pakistan'da yapılan bir çalışmada en yüksek oranlar 21-30 yaşları arasında bulunmuştur (119). Salottolo ve ark. 65 yaş üstü ve 65 yaş altı grupların karşılaştırılması, %73'ünün 65 yaş altı ve %27'sinin 65 yaş üstü olduğunu bulmuştur (120). Bizim çalışmamızda ise yetişkinlerde tüm hasta grubu içinde başvuran hastaların yaş ortalaması 43 bulunmuştur. Fakat intrakraniyal patoloji saptanan hasta grubunun yaş ortalamasını ise 28 olarak tespit ettik.

Yakın zamanlı yapılan çalışma gösteriyor ki kafa travmalı hastaların %3'ünün GKS 13 olup geri kalanlarının GKS 14-15 olarak saptanmıştır (121). Bizim çalışmamızda ise GKS 13 olan hasta oranı %9, GKS 14-15 olan hasta oranı ise %91 olarak bu-

lunmuştur. Bizim çalışmamızda GKS 13 olan hasta oranının daha yüksek olarak görülmesinin sebepleri olarak çalışmanın yapıldığı merkeze bağlı bazı faktörlerin etkili olduğunu düşüldü. Bu faktörlerin en önemlisi, travma merkezi olması ve buna bağlı olarak şehirdeki genel durumu kötü olan vakaların çoğunlukla hastanemize yönlendirilmesidir.

Kafa travmalı hastaların acil servise başvuru şeklinin, önemli oranda ambulans ile olduğu belirlenmiştir. Bu oranlar %67 ile %76 arasında değişmektedir (59,60). Bizim çalışmamızda da benzer oranlar gösterilmiş olup başvuru türü olarak ambulans ile geliş yoğunluklu olarak gözlendi. Başvuru şeklinin benzer yoğunlukta gözlenmesi kafa travmalı hastaların, çalışmamızdaki GKS düşük hasta sayısındaki fazlalıktan kaynaklanmaktadır.

Kafa travmalarında travma mekanizması temel olarak birkaç sınıfa ayrılmıştır. Bunlardan en önemli iki tanesinin araç içi trafik kazası ile aynı seviyeden düşme olduğu tespit edilmiştir. Öncelikle temel travma mekanizması olan düşmeyi ikiye ayırabiliriz: yüksekten düşme ve aynı seviyeden düşme. Literatürde bulunan bir çalışmada basit düşme olarak da tanımlanan aynı seviyeden düşme %21, ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada %36, bizim çalışmamızda ise %28 olarak bulunmuştur. Sık olarak gözlenen diğer travma mekanizması araç içi trafik kazası için bu oranlar %16 ve %40 olarak bulunmuştur (58,122). Bizim çalışmamızda araç içi trafik kazası oranı %18'dir. Literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda da en çok görülen kafa travması mekanizmaları araç içi trafik kazası ile aynı seviyeden düşme olarak saptandı (58,122).

Acil servise başvuran kafa travmalı hastaları bilgisayarlı tomografi ile değerlendirmek gerekliliği, hastanın klinik durumuna ve fizik muayenesine göre daha önceden yapılan araştırmalar sonucunda belirlenmiştir.

Klinikte çocuk çağı kafa travmaları ayrıca değerlendirilmiş olup bunlar, Çocuklarda Acil Bakım Uygulamalı Araştırma Ağı (PECARN), Klinik Öngörü için Çocuk Kafa Travması Algoritması (CHALICE) ve Çocuk Kafa Travmasında Kanada Tomografi Kriterleri (CATCH) gibi çeşitli protokollerdir (123).

Ibañez ve ark.'nın (124) yaptığı bir çalışmada güncel olarak kullanılan klinik karar verme protokollerinin kafa travmasına bağlı beyin hasarı olan hastaları saptamasındaki güvenilirliğini prospektif olarak incelemiştir.

Klinik karar verme protokollerinin en temeli tüm yaşlar için Glasgow Koma Skorudur. GKS, düşük olan hastalarda intrakraniyal patoloji saptanma oranı yüksek

seviyede olduğundan bilgisayarlı tomografi çekilme endikasyonu koyma kararını verebilir (125).

Kanada Beyin Bilgisayarlı Tomografi Kriterleri, New Orleans Kriterleri ile Glasgow Koma Skoru gibi en önemli klinik karar verme protokolleri kullanılmasına rağmen, kafa travması sonrası beyin BT çekilmesi kararı doğru şekilde verilememektedir. Çünkü kılavuzlara göre bilgisayarlı tomografi çekilmesi endikasyon koyulmasa bile bilgisayarlı tomografide intrakraniyal patoloji saptanan hastalar vardır (126). Bu durumda hastanın kliniğine bağlı olarak bilgisayarlı tomografi çekilme endikasyonu koymanın yetersiz olduğu görülmüştür. Hastalara tanı koyma aşamasında bilgisayarlı tomografi çekimi kararında kullanılacak başka parametrelere ihtiyaç ortaya çıkmıştır.

Literatüre baktığımızda yeni parametre ihtiyacı arayışında kullanılan temel mekanizma travma sonrası beyinde gerçekleşen enflamatuvar olaydır. Kafa travması sonrasında dokulardan birçok madde salgılanır ve enflamasyon gerçekleşir (127). Bunlardan en önemlisi nötrofillerdir. Çünkü beyin ile kan arasındaki bariyerde iletimin artmasına yönelik dokudaki enflamasyonu başlatmada görev alır. Beyin dokusu ile buraları besleyen damarlar arasındaki bariyerin bozulması sonrasında kanın hücre elemanları dışındaki sıvı kısmının beyin dokusuna geçmesi ile beyin parankiminde ödem oluşur (128). Yeni parametre ihtiyacı için yapılan bir diğer çalışmada interlökin 10 ile interlökin 13 çalışılmış olup kafa travmalı hastaların ayrıcı tanısında kullanılabileceği gösterilmiştir (129). İnterlökinler, enflamasyon sürecinde önemli rol oynayan maddelerdir.

Çalışmamızda kafa travmasına sekonder beyin parankiminde gerçekleşen enflamatuvar sürecin çeşitli hematolojik değerlere etkisini inceledik. Kan sayımı yapılırken sadece nötrofil ve lenfosit sayısını değil, diğer birçok parametreyi hızlı bir şekilde elde ederiz. Hastanın morfolojik görünümüne bağlı değerlendirme zorlukları yaşamadan objektif olarak değerlendirme imkânı sunar. Bu sebeple tam kan sayımı sonucunda elde edilen değerlerin klinikte kullanımı tanı koyma aşamasında faydalı olabilir. Nötrofil/lenfosit oranı enflamasyonun iki ucundaki dengeyi tanımlar. Bir tarafta başlatıcı ve ilerlemeyi sağlayan nötrofiller, diğer tarafta bunu denetleyen lenfositlerdir. Lenfositlerin üstlendiği bu önemli mekanizma, travma veya başka sebepli enflamasyonun yol açtığı çoklu organ yetmezliği sendromuna gidişi engeller. Nötrofil sayısı ne kadar yüksekse ve lenfosit sayısı ne kadar düşükse, nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı o kadar yüksek olur

ve enflamasyonun yüksekliğini simgeler. Buradan yola çıkarak hastalığın seyri hakkında fikir edinilebilir (130).

Enflamasyonun en ileri aşaması olan Sistemik Enflamatuvar Yanıt Sendromu tanısını koymada immatür granülosit sayısı kullanılması hakkında yapılmış çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (131,132).

Çalışmamızda izole kafa travması nedeniyle acil servise başvuran ve bilgisayarlı tomografide patolojik bulgu saptanan hastalarda lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı, eritrosit dağılım genişliği, trombosit, trombosit dağılım genişliği, ortalama trombosit hacmi gibi tam kan sayımı parametreleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı (NLR) ve lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi (WBC/MPV) oranı gibi iki farklı tam kan sayımı parametresinden türetilen oranların anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Fakat bu parametreler içinde trombosit sayısı/lenfosit sayısı (PLR) oranı istatistiksel analizde anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamız sonuçlarına göre kafa travmasında görüntüleme ihtiyacı olup/olmadığı kararının verilmesinde lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı ile nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı (NLR) ve lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi (WBC/MPV) oranı gibi ROC analizinde anlamlı sonuçlar çıkan belirteçlerin kullanılabileceği ifade edilmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Acil servise başvuran kafa travmalı hastaların beyin tomografisi gerekliliğine karar verme aşamasında hematolojik parametrelerinin yol gösterici olup olamayacağını araştırmak amacıyla yapılan çalışmada şu sonuçlara varılmıştır:

1. Bilgisayarlı tomografide patoloji olup olmamasına göre olguları iki gruba ayırdığımızda hastalarda lökosit sayısı (WBC), nötrofil sayısı (NE), monosit sayısı (MO), eozinofil sayısı (EO), bazofil sayısı (BA), eritrosit sayısı (RBC), trombosit sayısı (PLT), ortalama eritrosit hacmi(MCV), ortalama korpüsküler hemoglobin (MCH), ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), eritrosit dağılım genişliği (RDW), trombosit platekriti (PCT), trombosit dağılım genişliği (PDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı (NLR), lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) değişkenleri arasında farklılık, anlamlı olarak bulundu.

Lökosit sayısı (WBC), nötrofil sayısı (NE), monosit sayısı (MO), nötrofil sayısı/lenfosit sayısı oranı (NLR), lökosit sayısı/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) değişkenlerinin ortalaması patoloji saptanan grupta daha yüksek bulundu.

Eozinofil sayısı (EO), bazofil sayısı (BA), eritrosit sayısı (RBC), trombosit sayısı (PLT), ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama korpüsküler hemoglobin (MCH), ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), eritrosit dağılım genişliği (RDW), trombosit platekriti (PCT), trombosit dağılım genişliği (PDW), ortalama trombosit hacmi (MPV) değişkenlerinin ortalaması patoloji saptanan grupta daha düşük bulundu.

2. Lenfosit sayısı (LY), immatür granülosit sayısı (IG), ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), ortalama korpüsküler hemoglobin (MCH) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) değişkenlerinin ortalamaları göz önüne alındığında bilgisayarlı tomografi sonuçları üzerinde anlamlı bir farklılık görünmediği saptandı.

3. İmmatür granülosit sayısı (IG) cerrahi tedavi ihtiyacı olan hastalarda medikal tedavi alacak hastalara göre farklılık anlamlı bulundu ve cerrahi tedavi ihtiyacı olanların immatür granülosit sayısı ortalaması daha yüksek bulundu.

4. Lökosit sayısı, nötrofil sayısı, monosit sayısı ile nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve lökosit/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) doğru tanı koymada yüksek bir olasılık içerdiği saptandı.

5. Hematolojik belirteçler için tanı koyucu eşik değerleri (Cut-off) hesaplandı. Lökosit sayısı için 8460 mm^3/L, nötrofil sayısı için 4360 mm^3/L, monosit sayısı için 610mm^3/L ile nötrofil/lenfosit oranı (NLR) için 1.99 ve lökosit/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) için 0.83 üzeri olan hastaların bilgisayarlı tomografisinde patoloji çıkma olasılığı diğer gruba göre daha yüksek ihtimal gözükmektedir.

Çalışmamızda birçok değişkende ortalamalar arasında anlamlı farklılıklar olduğu saptandı ve tam kan sayımı sonucu elde edilen bu temel değerlerin travmatik beyin hasarını öngörmede yararlı olduğu izlendi. Acil servise izole kafa travması ile başvuran hastaların bilgisayarlı tomografi taramalarından önce beyin patolojilerini gösteren değerler olarak kullanılabileceği kanısı oluşturmaktadır. Bu çalışmayla birlikte daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Berksoy AE, Anıl M. Effectiveness of complete blood count parame-ters for predicting intracranial injury in children with minor head trauma. Sanamed 2019; 14(1): 59–65.
2. Babl FE, Lyttle MD, Bressan S, Borland M, Phillips N, Kochar A, et al. A prospective observational studyto assess the diagnostic accuracy of clinical decision rules for children presenting to emergency departments after head injuries (protocol): the Australasian Pediatric HeadInjury Rules Study (APHIRST). BMC Pediatrics. 2014;14(1):148.
3. Shah SS, Shofer FS, Seidel JS, Baren JM. Significance of extreme leukocytosis in the evaluation of febrile children. Pediatr InfectDis J. 2005;24(7):627-30.
4. MacLaren RE, Ghoorahoo HI, Kirby NG. Use of an accident and emergency department observation ward in the management of head injury. Br J Surg. 1993;80:215–7.
5. Probst MA, Kanzaria HK, Schriger DL. A conceptual model of emergency physician decision making for head computed tomography in mild head injury. Am J EmergMed. 2014;32:645–50.
6. Kaya H, Sogüt O, Gokdemir MT, Albayrak L, Taskın A. The role of oxidative status in initial evaluation of pediatric patients with graded trau-matic brain injury. Hong Kong J EmergMed. 2013; 20(4):226–32.
7. Faria SS, Fernandes PC Jr, Silva MJ, Lima VC,Fontes W, Junior RF, et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio: a narrative review. Ecancermedicalscience.2016; 10:702.
8. Peng W, Li C, Wen TF, Yan LN, Li B, Wang WT, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio changes predict small hepatocellular carcinoma survival. J SurgRes. 2014;192:402–8
9. Bhat T, Teli S, Rijal J, Bhat H, Raza M, Khoueiry G, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and cardiovascular diseases: a review. ExpertRevCardiovascTher. 2013; 11:55–9
10. Sadaka F, Doctors N, Pearson T, Snyders B, O'Brien J. DoesRed Cell Distribution Width Predict Outcome in Traumatic Brain Injury: Comparisonto Corticos-

teroid Randomization After Significant Head Injury. J ClinMedRes. 2018;10(1):9-12.

11. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD et al. InTBIR Participants and Investigators. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol. 2017;16(12):987-1048.
12. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. Front Cell Neurosci. 2019;13: 528.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Injury prevention & control: traumatic brain injury & concussion [accessed 2016 Jan 22] http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/rates.html.
14. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil. 2006;21(6):544.
15. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. 2017;26(7):1118-1130.
16. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG, and the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury. J Rehabil Med 2004; (43 suppl): 113–25.
17. American Congress of Rehabilitation Medicine. Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group. Definition of mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1993; 8: 86–87.
18. Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, Bush SS, Broshek DK, and the NAN Policy and Planning Committee. Recommendations for diagnosing a mild traumatic brain injury: a National Academy of Neuropsychology education paper. Arch Clin Neuropsychol 2009; 24: 3–10.
19. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis based on hospital discharge statistics and death certificates in 2012. Lancet Public Health 2016; 1: e76–83.
20. Frost RB, Farrer TJ, Primosch M, Hedges DW. Prevalence of traumatic brain injury in the general adult population: a meta-analysis. Neuroepidemiology 2013; 40: 154–59.

21. Whiteneck GG, Cuthbert JP, Corrigan JD, Bogner JA. Prevalence of self-reported lifetime history of traumatic brain injury and associated disability. J Head Trauma Rehabil 2016; 31: E55–62.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on traumatic brain injury in the United States: epidemiology and rehabilitation. 2015. https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/tbi_report_to_congress_epi_and_rehab-a.pdf (accessed Sept 20, 2017).
23. Cheng P, Yin P, Ning P, et al. Trends in traumatic brain injury mortality in China, 2006–2013: A population-based longitudinal study. PLoS Med 2017; 14: e1002332.
24. McIntyre A, Mehta S, Aubut J, Dijkers M, Teasell RW. Mortality among older adults after a traumatic brain injury: a meta-analysis. Brain Inj 2013; 27: 31–40.
25. McMillan TM, Teasdale GM, Weir CJ, Stewart E. Death after head injury: the 13 year outcome of a case control study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2011; 82: 931–35.
26. Hawryluk GW, Manley GT. Classification of traumatic brain injury: past, present, and future. Handb Clin Neurol. 2015;127:15-21.
27. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. J Trauma. 2011;71(5):1185-1193.
28. Baugnon KL, Hudgins PA. Skull base fractures and their complications.Neuroimaging Clin *N Am*. 2014;24(3):439-viii. doi:10.1016/j.nic.2014.03.001.
29. Kawamata T, Katayama Y. Cerebral contusion: a role model for lesion progression. *Prog Brain Res*. 2007; 161:235-241. doi:10.1016/S0079-6123(06)61016-9.
30. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, *et al* . Ağır kafa travmalı 753 hastada ilk BT bulguları. NIH travmatik koma Veri Bankasından bir rapor. J Neurosurg 1990; 73:688-98.
31. Modi NJ, Agrawal M, Sinha VD. Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurol India*. 2016;64 Suppl:S8-S13. doi:10.4103/0028-3886.178030.

32. Management of Cases With Head Trauma in Emergency Department İffet Yaşaran, Ali Karakuş*, Güven Kuvandık.
33. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, Strand IH, Folvik M, Vik A Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: A cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. J Neurosurg 2010 Sep;113(3):556–63.
34. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWRSurveill Summ*. 2017;66(9):1-16. doi:10.15585/mmwr.ss6609a1.
35. CDC. *Traumatic Brain Injury in the United States*.; 2002. Accessed June 9, 2020. www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury.
36. Serdar Işık H, Bostanci U, Yildiz Ö, et al. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma Retrospective analysis of 954 adult patients with head injury: an epidemiological study. *Turkish JTrauma Emerg Surg Orig Artic Klin Çalışma Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011;17(1). doi:10.5505/tjtes.2011.57431.
37. Greenwood R. *Head Injury For Neurologısts*. www.jnnp.com.
38. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide | AccessEmergency Medicine | McGraw-Hill Medical. https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=693&sectionid=45915319.
39. Walls MD, Ron; Hockberger MD, Robert; Gausche-Hill MD FACEP FAAP M. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice: Volume - 1&2, 9e. Elsevier; 2017.
40. Saw MM, Chamberlain J, Barr M, Morgan MPG, Burnett JR, Ho KM. Differential disruption of blood-brain barrier in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014;20(2):209-216. doi:10.1007/s12028-013-9933-z.
41. Kirov II, Tal A, Babb JS, et al. Proton MR spectroscopy correlates diffuse axonal abnormalities with post-concussive symptoms in mild traumatic brain injury. *JNeurotrauma*. 2013;30(13):1200-1204. doi:10.1089/neu.2012.2696.

42. Cubon VA, Putukian M, Boyer C, Dettwiler A. A diffusion tensor imaging study on the white matter skeleton in individuals with sports-related concussion. *J Neurotrauma*. 2011;28(2):189-201. doi:10.1089/neu.2010.1430.
43. Henry LC, Tremblay J, Tremblay S, et al. Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *J Neurotrauma*. 2011;28(10):2049-2059. doi:10.1089/neu.2011.1836.
44. McKee AC, Robinson ME. Military-related traumatic brain injury and neurodegeneration. *Alzheimer's Dement*. 2014;10(3 SUPPL.). doi:10.1016/j.jalz.2014.04.003.
45. Faul, Mark ; Wald, Marlena M. ; Xu, Likang ; Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths, 2002- 2006. 2010.
46. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ, Von Holst H, et al. Dıagnostıc Procedures In Mıld Traumatıc Braın Injury: Results Of The Who Collaboratıng Centre Task Force On Mıld Traumatıc Braın Injury.
47. Melnick ER, Szlezak CM, Bentley SK, Dziura JD, Kotlyar S, Post LA. CT overuse for mild traumatic brain injury. Jt Comm J Qual Patient Saf [Internet]. 2012;38(11):483–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S1553-7250(12)38064-1.
48. Nigrovic LE, Lee LK, Hoyle J, Stanley RM, Gorelick MH, Miskin M, et al. Prevalence of clinically important traumatic brain injuries in children with minor blunt head trauma and isolated severe injury mechanisms. Arch Pediatr Adolesc Med. 2012;166(4):356–61.
49. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: Conventional neuroimaging techniques. J Am Coll Radiol [Internet]. 2015;12(2):e1–14. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2014.10.014.
50. ACR. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria Head Trauma Revised 2020. J Am Coll Radiol. 2020;17(11S):S355–66.
51. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A

comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005;57(6):1173–81.

52. Kilic K, Yalcin AC. Travmatik Beyin Hasari. Türk Radyoloji Semin. 2016;4(2):211–28.
53. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Morselli-Labate AM, Dente M, Iervese T, et al. Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75(3):410–6.
54. Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - Mortality and complication rate: Metaanalysis of findings in a systematic literature review. Acta Neurochir (Wien). 2003;145(10):843–50.
55. Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. Ann Emerg Med. 1993;22(7):1148–55.
56. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack C V., Zucker MI. Developing a clinical decision instrument to rule out intracranial injuries in patients with minor head trauma: Methodology of the NEXUS II investigation. Ann Emerg Med. 2002;40(5):505–15.
57. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E DP. Indications for computer tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000;343(2)(2):100–5.
58. Smits M, Dippel DWJ, De Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. External validation of the Canadian CT head rule and the New Orleans criteria for CT scanning in patients with minor head injury. J Am Med Assoc. 2005;294(12):1519–25.
59. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001;357:1391–6.
60. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294(12):1511-1518. doi:10.1001/jama.294.12.1511.

61. Patients T. Acil Serviste Kafa Travması Nedeni İle Değerlendirilen 1114 Hastanın Epidemiyolojik İncelemesi. 2011;242–5.
62. Cohen DB, Rinker C, Wilberger JE. Traumatic brain injury in anticoagulated patients. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2006;60(3):553–7.
63. Reljic T, Mahony H DB. Value of repeat head computed tomography after traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma. 2014;31(1):78–98.
64. Nishijima DK, Gaona SD, Waechter T, Maloney R, Blitz A, Elms AR, et al. The incidence of traumatic intracranial hemorrhage in head-injured older adults transported by EMS with and without anticoagulant or antiplatelet use. J Neurotrauma. 2018;35(5):750–9.
65. Mittl RL Jr, Grossman RI HJJ. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. AJNR Am J Neuroradiolgy. 1994;15(8):1583–9.
66. Yuh EL, Mukherjee P, Lingsma HF, Yue JK, Ferguson AR, Gordon WA, et al. MRI improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury. Ann Neurol. 2013;73(2):224–235.
67. Manolakaki D, Velmahos GC, Spaniolas K, De Moya M, Alam HB. Early magnetic resonance imaging is unnecessary in patients with traumatic brain injury. J Trauma – Inj Infect Crit Care. 2009;66(4):1008–12.
68. van Gils A, Stone J, Welch K, et al. Management of mild traumatic brain injury. *Pract Neurol*. 2020;20(3):213-221.
69. Douglas DB, Muldermans JL, Wintermark M. Neuroimaging of brain trauma. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(4):362-370
70. Jennett B. Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60:362–9.
71. Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury. *Transfusion*. 2019;59(S2):1529-1538.
72. Ben Nsir A, Thai QA, Hmida B. Posttraumatic Uncal Herniation in a Conscious Patient. *World Neurosurg*. 2017;108:985.e5-985.e6.
73. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, et al. Management of severe traumatic brain injury (first 24hours). *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018;37(2):171-186.

74. Raval AN, Cigarroa JE, Chung MK, et al. Management of Patients on Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in the Acute Care and Periprocedural Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association [published correction appears in Circulation. 2017 Mar 7;135(10):e647] [published correction appears in Circulation. 2017 Jun 13;135(24):e1144]. Circulation. 2017;135(10):e604-e633.
75. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812-1827.
76. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, et al. Hypertonic Saline is Superior to Mannitol for the Combined Effect on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure Burdens in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*. 2020;86(2):221-230.
77. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure*. 2015;33:13-23.
78. Chartrain AG, Yaeger K, Feng R, et al. Antiepileptics for Post-Traumatic Seizure Prophylaxis after Traumatic Brain Injury. *Curr Pharm Des*. 2017;23(42):6428-6441.
79. Bessman JD, Williams LJ, Gilmer PR Jr. Mean platelet volume. The inverse relation of platelet size and count in normal subjects, and an artifact of other particles. Am J Clin Pathol. 1981;76(3), 289–293.
80. Lozano M, Narváez J, Faúndez A, et al. Platelet count and mean platelet volume in the Spanish population. Med Clin (Barc). 1998;110(20), 774–777.
81. Quan, W., Chen, Z., Yang, X., Li, J., Li, X., Weng, Y., et al.. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of 90-day outcome in large artery atherosclerosis stroke patients. International Journal of Neuroscience, 2017:127(11), 1019–1027.
82. Lim H-H, Jeong I-H, An G-D, et al. Early prediction of severity in acute ischemic stroke and transient ischemic attack using platelet parameters and neutrophil-to-lymphocyte ratio. J Clin Lab Anal. 2018;e22714.
83. Azab B, Torbey E, Singh J, et al. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. Platelets. 2011;22(8), 557-566.

84. Guenancia C, Hachet O, Stamboul K, et al. Incremental predictive value of mean platelet volume/platelet count ratio in in-hospital stroke after acute myocardial infarction. Platelets. 2017;28:(1), 54-59.
85. Bolat, Ismail, et al. The prognostic value of admission mean platelet volume to platelet count ratio in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal),2016;74, 346-355.
86. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, Rae D, El-Shafei H, Gibson G, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol. 2010;105(2), 186-91.
87. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts-rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. Bratislavske lekarske listy 2001;102(1), 5-14.
88. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17(5), 653-7.
89. Tokgoz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoglu A, Ogmegul A. Is neutrophil/lymphocyte ratio predict to short-term mortality in acute cerebral infarct independently from infarct volume? J Stroke Cerebrovasc. 2014;23(8), 2163-8.
90. Deveci, Ş., Çelebi, A., Aşkın, S., Gürsoy, A. E., Kolukısa, ark. Akut iskemik inme ile ortalama trombosit hacmi ilişkisi. Ege Tıp Dergisi, 53(1);1-6.
91. Arévalo-Lorido, J. C., Carretero-Gómez, J., Álvarez-Oliva, A., Gutiérrez-Montaño, C., Fernández-Recio, J. M., & Najarro-Díez, F. Mean platelet volume in acute phase of ischemic stroke, as predictor of mortality and functional outcome after 1 year. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2013;22(4), 297-303.
92. Azab B, Shah N, Akerman M, McGinn JT Jr. Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of allcause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. J Thromb Thrombolysis 2012;34(3), 326-34.
93. Turkmen K. Platelet-to-Lymphocyte Ratio: One of the novel and valuable platelet indices in hemodialysis patients. Hemodial Int 2013;17(4),670.

94. Altintas, O., Altintas, M. O., Tasal, A., Kucukdagli, O. T., et al. The relationship of platelet-to-lymphocyte ratio with clinical outcome and final infarct core in acute ischemic stroke patients who have undergone endovascular therapy. Neurological research, 2016;38(9), 759-765.
95. Astrup J., Siesjo B.K, Symon L. Thresholds in cerebral ischemiatheischemic penumbra. Stroke, 1981;12(6): 723-725.
96. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Balkan S. Editör, Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2009, 15-17.
97. Lin CK, Lin JS, Chen SY, Jiang ML, Chiu CF. Comparison of hemoglobin and red blood cell distribution width in the differential diagnosis of microcytic anemia. Arch Pathol Lab Med. 1992;116(10):1030-2.
98. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. New England Journal of Medicine. 2005;352(10):1011-23.
99. Ye, Z., Smith, C., Kullo, I. J. Usefulness of red cell distribution width to predict mortality in patients with peripheral artery disease. The American journal of cardiology. 2011;107(8), 1241-1245
100. Perlstein, T. S., Weuve, J., Pfeffer, M. A., et al. Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. Archives of internal medicine. 2009;169(6), 588-594.
101. Midi, İ., Afşar, N., İnme risk faktörleri. Klinik Gelişim, 2010;10(1): 1-14.
102. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study.Neurology 1998;50(4):890-894.
103. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Paik MC, Sacco RL;Northern Manhattan Stroke Study. Elevated white blood cell count and carotid plaque thickness: the northern manhattan stroke study. Stroke 2001;32(4): 842-849.
104. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. Stroke. 2008;39(2):355-60.
105. Çiçek, G., Açıkgöz, S. K., Yayla, Ç., Kundi, H., et al. White blood cell count to mean platelet volume ratio: A novel and promising prognostic marker for ST-

segment elevation myocardial infarction. Cardiology journal, 2016;23(3), 225-235.

106. Dehghani MR, Rezaei Y, Taghipour-Sani L. White blood cell count to mean platelet volume ratio as a novel non-invasive marker predicting long-term outcomes in patients with non-STelevation acute coronary syndrome. Cardiol J, 2015; 22(4): 437–445.
107. Metz, C.E. 1999. Pan X. "Proper" Binormal ROC Curves: Theory and Maximum- Likelihood Estimation. J. Math. Psychology. 43, 1-33
108. Metz, C.E. 2006. Receiver operating characteristic analysis: a tool for the quantitative evaluation of observer performance and imaging systems. J. Am. Coll Radiol. 3, 413-422.
109. Wagner, R.F., Metz, C.E., Campbell, G. 2007. Assessment of medical imaging systems and computer aids: a tutorial review. Acad. Radiol.14, 723-748.
110. Dirican, A. 2001. Tanı testi performansının değerlendirilmesi ve kıyaslanması. Cerrahpaşa Tıp Dergisi. 32, 25-30
111. Hanley, J.A., McNeil, B.J. 1982. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology.143, 29-36
112. Yoganandan N, Pintar FA, Sances A, Walsh PR, Ewing CL, Thomas DJ, et al. Biomechanics of skull fracture. J Neurotrauma. 1995;12(4):659-68.
113. Levi L, Guilburd JN, Linn S, Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. Br J Neurosurg. 1991;5(6):617-25.
114. Monsef Kasmaei V, Asadi P, Zohrevandi B, Raouf MT. An Epidemiologic Study of Traumatic Brain Injuries in Emergency Department. Emerg (Tehran). 2015;3(4):141-5.
115. Ratcliff JJ, Adeoye O, Lindsell CJ, Hart KW, Pancioli A, McMullan JT, et al. ED disposition of the Glasgow Coma Scale 13 to 15 traumatic brain injury patient: analysis of the Transforming Research and Clinical Knowledge in TBI study. Am J Emerg Med. 2014;32(8):844-50.
116. Bucak A. Çoklu travma hastalarında travma skorlarının (RTS, GAP, EMTRAS) klinik değerliliğinin incelenmesi, acil servis mortalite ile korelasyonu ve literatür ile karşılaştırılması: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi; 2020.

117. D. T. Acil Serviste Minör Kafa Travmalı Hastaların Özellikleri ve Beyin Tomografisi Çekilme Endikasyonlarının incelenmesi. Uzmanlık tezi. Denizli. 2014. 35
118. Akyel S. ŞO, Süt N. Kafa Yaralanmalarında Sonucu Belirleyen Etkenler.Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi. 2012.
119. Umerani MS, Abbas A, Sharif S. Traumatic brain injuries: experience from a tertiary care centre in Pakistan. Turk Neurosurg. 2014;24(1):19-24.
120. Salottolo K, Levy AS, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. The effect of age on Glasgow Coma Scale score in patients with traumatic brain injury. JAMA Surg. 2014;149(7):727-34.
121. Seabury SA, Gaudette É, Goldman DP, Markowitz AJ, Brooks J, McCrea MA, et al. Assessment of Follow-up Care After Emergency Department Presentation for Mild Traumatic Brain Injury and Concussion: Results From the TRACK-TBI Study. JAMA Netw open. 2018;1(1):e180210.
122. Yıldızhan S, Boyacı MG, Özdinç Ş. How necessary is the computerized brain tomography in minor head trauma? Ulus Travma ve Acil Cerrahi Derg. 2019 Jul 1;25(4):378–82.
123. Easter JS, Bakes K, Dhaliwal J, Miller M, Caruso E, Haukoos JS. Comparison of PECARN, CATCH, and CHALICE rules for children with minor head injury: a prospective cohort study. Ann Emerg Med. 2014;64(2):145-152.e1525.
124. Ibañez J, Arikan F, Pedraza S, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. J Neurosurg. 2004;100(5):825-834. doi:10.3171/jns.2004.100.5.0825
125. Holmes FJ, Baier ME, Derlet RW. Failure of the Miller criteria to predict significant intracranial injury in patients with a Glascow Coma Scale score of 14 after minor head trauma. Acad Emerg Med 1997; 4: 788-792.
126. Culotta VP, Sementilli VE, Gerold K, Watts CC. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. Neurosurgery 1996; 38: 245-250.
127. Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. Lancet. (2014) 384(9952):1455–65. doi: 10.1016/s0140-6736(14)60687-5

128. Siwicka-Gieroba D, Malodobry K, Biernawska J, Robba C, Bohatyrewicz R, Rola R, Dabrowski W. The Neutrophil/Lymphocyte Count Ratio Predicts Mortality in Severe Traumatic Brain Injury Patients. Journal of Clinical Medicine. 2019; 8(9):1453.
129. Hensler T, Sauerland S, Riess P, Hess S, Helling HJ, Andermahr J, et al. The effect of additional brain injury on systemic interleukin (IL)-10 and IL-13 levels in trauma patients. Inflamm Res. 2000;49:524–8.
130. Manson J, Cole E, De'Ath HD, Vulliamy P, Meier U, Pennington D, et al. Early changes within the lymphocyte population are associated with the development of multiple organ dysfunction syndrome in trauma patients. Critical Care. (2016) 20(1):176. doi: 10.1186/s13054-016-1341-2
131. Nierhaus A, Klatte S, Linssen J, et al. Revisiting the white blood cell count: immature granulocytes count as a diagnostic marker to discriminate between SIRS and sepsis--a prospective, observational study. BMC Immunol. 2013;14:8. Published 2013 Feb 12. doi:10.1186/1471-2172-14-8
132. Ayres LS, Sgnaolin V, Munhoz TP. Immature granulocytes index as early marker of sepsis. Int J Lab Hematol. 2019;41(3):392-396. doi:10.1111/ijlh.12990

8. TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. TBH için literatür tanımları 3
Tablo 2. TBH'nın patoanatomik sınıflandırması 5
Tablo 3. Glasgow Koma Skalası/Skoru 7
Tablo 4. Rotterdam Skoru 18
Tablo 5. New Orleans Kriterleri 19
Tablo 6. Kanada Beyin BT Kuralı 21
Tablo 7. Hastaların Durum Değişken Bilgileri 35
Tablo 8. Kafa Travmalı Hastaların BBT'sinde Saptanan Bulgular 39
Tablo 9. Kafa Travmalı Hastaların BBT'sinde Saptanan Bulgular 40
Tablo10.Glasgow Koma Skoru 14 ve Üzeri Kafa Travmalı Hastaların BT'sinde Saptanan Bulgular 42
Tablo11.Kan Değerleri Değişkenlerine İlişkin ROC Analizi Sonucu 424

9. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. İntraserebral Kanama 9
Şekil 2. Subaraknoid Kanama 10
Şekil 3. Epidural Kanama 11
Şekil 4. Subdural Kanama 12
Şekil 5. Kan Değerlerinin ROC Eğrisi Altında Kalan Grafiği 43
Şekil 6. Seçilen Kan Değerlerinin ROC Eğrisi Altında Kalan Grafiği 44

10. EKLER DİZİNİ

Sayfa No

EK-1. İntihal Raporu 68