



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSLERDE MİNOR KAFA TRAVMALARI VE SONUÇLARI**

**HATİCE GÖKÇE BİCEK**  
**UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2021**



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSLERDE MİNOR KAFA TRAVMALARI VE SONUÇLARI**

**HATİCE GÖKÇE BİCEK**  
**UZMANLIK TEZİ**  
**olarak hazırlanmıştır.**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Meltem AKKAŞ**

**ANKARA**

**2021**

## TEŞEKKÜR

Birlikte yürüttüğümüz tez çalışmamda bana ufuk açan, teşvik eden ve yönlendirici katkılarıyla yanımda olan tez danışman hocam Meltem AKKAŞ'a,

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini, acille sınırlı kalmayıp her konuda ilgisini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Nalan METİN AKSU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimleri ve bilgilerinden feyz aldığım değerli hocalarım. Bülent ERBİL, Mehmet Ali KARACA ve Mehmet Mahir KUNT'a,

Bana katkılarından ötürü Elif ÖZTÜRK İNCE, Ali BATUR, Volkan ARSLAN'a,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire ekibimize, anabilim dalımız sekreteri Duygu KILIÇ ve Şentürk MORKOÇ'a,

Hem uzmanlık eğitimi süresince hem de tez yazım aşamasında benden desteğini esirgemeyen kıdemlim.Baki DOĞAN'a,

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca bir parçası olmaktan gurur duyacağım aileme; annem Zekiye BİCEK, babam M.Şahan BİCEK'e,

Bir kadın olarak doktorluk mesleğimi onurla yapabilmeme yıllar önceden zemin hazırlayan Mustafa Kemal ATATÜRK'e

Birbirinden değerli katkıları için sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Bicek G, Acil Servislerde Minor Kafa Travmaları ve Sonuçları, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2021.** Önceki yıllarda minör kafa travmasının (MKT) sonuçlarının önemsiz olduğu düşünülürken, günümüzde %15 oranında kalıcı semptomlarla ilişkili olduğu, tanı konulamayan hastaların komplike iyileşme açısından risk altında olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmanın birincil amacı postkonküzyonel sendrom (PKS) ilişkili şikayetlerin hasta algısı üzerinden değerlendirilmesi ile, PKS sıklığı ve şiddeti hakkında veri sağlamak, hasta bakım kalitesini arttırmak üzere bilgilendirme ve yönlendirme gerekliliğini ortaya koymak ve hekim farkındalığını sağlamaktır. Kliniğimizdeki MKT'ye yaklaşım ve BT kullanımı ile ilgili veriler elde etmek ikincil amaç olarak belirlendi. Çalışmaya MKT olan 454 hasta dahil edildi. Hastaların hepsinde Glasgow Koma Skalası (GKS) 15 olup, son 1 hafta içinde başka bir kafa travması öyküsü yoktu. MKT'li hastalarda, BBT'de kraniyel patoloji %2.4, post-travmatik amnezi (PTA) %3.5, bilinç kaybı %11.7 oranında saptandı. Taburculuktan 3 ve 6 ay sonra yapılan telefon görüşmeleri ile PKS semptomların varlığı araştırıldı. Üç aydan uzun süren en az 3 semptomun varlığı PKS olarak tanımlandı. Üçüncü ve 6.ayda hiçbir hastada PKS gelişmedi. NEXUS II, New Orleans ve Kanada BBT kriterlerini karşılamayan ancak BT görüntülenmesi alınan hasta oranı %12 idi ve her 3 kriter için yazıldığı sıraya göre negatif prediktif değer %99,%100 ve %98.5, pozitif prediktif değer %4.85, %2.96 ve %3.18 olarak tespit edildi. Acilden taburcu edilen hastaların %13.2'sine, hastaneye kabul edilen hastaların ise %32.2'sine kafa travması taburculuk bilgilendirmesi yapılmamıştır. Sonuç olarak, bu çalışmada GKS=15 olup, son 1 haftada tekrarlayan kafa travması öyküsü olmayan hastaların PKS gelişim riski açısından güvenle taburcu edilebilecekleri bulundu. Bununla birlikte çalışmamız, BBT'de travmatik lezyonların ve PTA'nın ve bilinç kaybının yüksek olduğu komplike yaralanmalar ile ilgili bir veri içermemektedir. Konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca kliniğimiz açısından, maliyet, kaynak kullanımı ve radyasyonun zararlı etkileri göz önüne alınarak, düşük riskli MKT'li hastalarda BT kullanımı azaltılmalı, konu ile ilgili hekim farkındalığı artırılmalıdır.

## ABSTRACT

**Bicek G. Minor Head Injuries and Outcomes in the Emergency Departments, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis of Emergency Medicine. Ankara, 2021.** Though outcomes of the minor head injuries (MHI) were considered to be insignificant in the past, recently it has been reported that it is associated with persistent symptoms up to 15% rates and, patients who have not been diagnosed are at the risk of complicated recovery. The primary objective of this study was to evaluate the Postconcussional Syndrome (PCS)-related complaints through patient perception, to provide data on the frequency and severity of PCS, to reveal the need for information and guidance to increase the quality of patient care, and to raise physician awareness. Obtaining data on the management of MHI and the use of CT (computed tomography) in our clinic was determined as a secondary objective. 454 patients with MHI were included in the study. All patients scored 15 on the Glasgow Coma Scale(GCS) and had no history of head injury in the last week. In patients with MHI, cranial pathology in head CT was found 2.4%, posttraumatic amnesia (PTA) in 3.5%, and loss of consciousness was found 11.7%. The presence of PCS symptoms was questioned by telephone interviews on the 3rd and 6th months after the discharge. The presence of at least 3 symptoms lasting more than 3 months was defined as PCS. No patients had developed PCS neither at 3rd or 6th months. The ratio of patients who did not meet the NEXUS II, New Orleans, and Canada head CT criteria but received CT imaging was 12% and, the negative predictive value of 99%, 100%, and 98.5%, the positive predictive value of 4.85%, 2.96%, and 3.18% was calculated for all 3 criteria respectively. Discharge information about the head injury was not given to 13.2% of the patients discharged from the emergency department and 32.2% of the patients admitted to the hospital. In conclusion, in this study, it was found that patients with a GCS of 15 and no history of recurrent head trauma in the last week could be discharged safely in terms of the risk of PCS development. However, our study does not include data on complicated injuries with high levels of traumatic lesions in head CT and PTA or loss of consciousness. Further research is needed in this respect. Additionally, considering the cost, resource use, and harmful effects of radiation, the use of CT in patients with low-risk MHI should be reduced and physician awareness should be increased in our clinic.

## İÇİNDEKİLER

	<b>Hat a! Yer işar eti tanı mla nma mıŒ.</b>
TEŞEKKÜR	
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
	<b>Hat a! Yer işar eti tanı mla nma mıŒ.</b>
TABLolar	
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Yetişkinlerde Akut Travmatik Beyin Hasarı	3
2.2. Minör Kafa Travmaları	6
2.3. Postkonküzyonel Sendrom	11
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16

3.1. Çalışmanın Yapılışı	16
3.2. İstatistiksel Yöntem	17
4. BULGULAR	18
4.1. Demografik ve Tanımlayıcı Özellikler	18
4.2. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların Değerlendirilmesi	26
4.3. Kafa Travmasından Altı Ay Sonraki Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların Değerlendirilmesi	29
5. TARTIŞMA	32
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	45
7. KAYNAKLAR	47
8. EKLER	59



**SİMGELER ve KISALTMALAR**

<b>BBT</b>	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>BOS</b>	Beyin Omurilik Sıvısı
<b>DAH</b>	Diffüz Aksonal Hasar
<b>dk</b>	Dakika
<b>DSM</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>GKS</b>	Glaskow Koma Skalası
<b>ICD</b>	International Classification of Disease
<b>IQR</b>	İnter Kuartil Aralık
<b>KBB</b>	Kulak Burun Boğaz Hastalıkları
<b>KBBTK</b>	Kanada Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Kuralları
<b>MEG</b>	Manyeto Ensefalo Grafi
<b>MRI</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MKT</b>	Minör Kafa Travması
<b>NEXUS II</b>	Ulusal Acil X-Radyografi Kullanım Çalışması
<b>NOK</b>	New Orleans Kriterleri
<b>PKS</b>	Postkonküzyonel Sendrom
<b>PRC</b>	Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi
<b>SD</b>	Standart Sapma
<b>SPECT</b>	Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi
<b>TBH</b>	Travmatik Beyin Hasarı
<b>MAK</b>	Motorlu Araç Kazası
<b>TRACK-TBI</b>	Transforming Research ve Klinik Bilgi

**ŞEKİLLER**

Şekil 3.1. Çalışma Akış Şeması .....	6
Şekil 4.1.Cinsiyet Dağılımı .....	9

## TABLOLAR

Tablo 2.1. Glaskow Koma Skorlaması	6
Tablo 2.2. NEXUS II Kriterleri	8
Tablo 2.3. New Orleans kriterler	9
Tablo 2.4. Kanada BBT kurallar	9
Tablo 4.1. Başvuru Süresi	20
Tablo 4.2. Yaralanma Nedeni	20
Tablo 4.3. Eşlik Eden Yaralanmalar	21
Tablo 4.4. Başvuru Sırasında Postkonküzyonel sendrom ile ilgili Şikayetler	22
Tablo 4.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Görüntülemesinin NEXUS II, New Orleans, Kanada BBT Kriterlerine Uygunluğu	24
Tablo 4.6. Bilgisayarlı Beyin Tomografi Çekilen Hastalarda Kraniyel Patolojiler	24
Tablo 4.7. Beyin Cerrahisi Tarafından Değerlendirilme	25
Tablo 4.8. Acil Servisten Taburculuk ve Hastane Yatışları	25
Tablo 4.9. Taburculukta Kafa Travması ile İlgili Bilgilendirme	26
Tablo 4.10. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendromla İlgili Şikayetler	28
Tablo 4.11. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri	28
Tablo 4.12. Kafa Travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların ilk Başvuru Sırasındaki Görüntüleme Sonuçları	29
Tablo 4.13. Kafa travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Hastane Başvuruları ve Yeni Başvuruda İstenen Görüntüleme Sonuçları	30
Tablo 4.14. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayeti Olan Hastalar	31
Tablo 4.15. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri	32
Tablo 4.16. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayeti Olan Hastaların ilk Başvuru Görüntüleme Sonuçları	32

## 1.GİRİŞ

Minör kafa travması (MKT), travmatik beyin yaralanmalarının çoğunluğunu (%80) oluşturmakta olup, Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Hastane Ayaktan Tıbbi Bakım Anketi tarafından derlenen verilere göre, MKT nedeniyle hastane acil servis ziyareti yılda 1.367.101 ve hastaneye yatırılmayan MKT insidansı, 100.000 nüfus başına 503'dür.<sup>1</sup> Önceki yıllarda, hafif travmatik beyin hasarının, sonuçları açısından önemsiz olduğu düşünülürken, günümüzde nöropatolojik, nörofizyolojik ve nörobilişsel değişikliklerin hafif yaralanmalarda bile meydana geldiğine dair bazı kanıtlar mevcuttur.

Morbidite esas olarak semptomların devam etmesinden kaynaklanır ve bu da hastaların normal işlevlerine devam etmelerini zorlaştırır. Kalıcı Postkonküzyonel Sendrom (PKS) tedavisine ilişkin literatürün çoğunluğu, öncelikle kalıcı semptomların profilaktik önlenmesine odaklanan erken (ilk haftadan-ilk aya kadar) müdahalelerin yararlarına odaklanmaktadır.<sup>2-4</sup> PKS geliştirme potansiyeli yüksek hastaların belirlenmesi, eğitimi, takibi, birinci basamak doktoruna, nöroloğa veya psikiyatriste yönlendirilmesinin, prognozun iyileşmesine önemli katkılar sağlayacağını gösteren çalışmalar mevcuttur.<sup>3,5,6</sup> Bu nedenle MKT olan hastalarının en fazla oranda başvuru yeri olan acil servislerde çalışan hekimlerin farkındalığı, erken teşhise, hasta bilgilendirilmesine, yönlendirilmesine ve kalıcı semptom gelişiminin azalmasına neden olabilir. Bununla birlikte düşük bakım hizmetleri tamamen karşılanmamış bir bakım ihtiyacı anlamına gelmez. Bir hekim ya da sağlık personeli tarafından izlenmeyen hastalar makul bir sürede MKT ilişkili semptomlardan kendi başlarına kurturmuş iseler, verilen bakım makul olarak değerlendirilebilir. PKS gelişme riski düşük ya da olmayan MKT'li hastaların belirlenmesi, zaman ve kaynak tasarrufu sağlayacaktır.

Bu çalışmanın birincil amacı PKS ilgili şikayetlerin hasta algısı üzerinden değerlendirilmesi ile, MKT'li hastaların takip ve bakım hizmet ihtiyacı ve önleyici stratejiler için yönlendirme gerekliliğini ortaya koymak, taburculuk bilgilendirme oranlarını ve bilgilendirmenin PKS ile ilişkisini saptamak ve konu ile ilgili farkındalık sağlayacak veriler elde etmektir.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) kullanım klavuzları, morbidite ve mortaliteye neden olabilecek yaralanma olasılığı olan hastaları belirleyerek, maliyet,

zaman, kaynak tasarrufu ve radyasyonun zararlı etkilerine karşı korunma sağlayabilir.<sup>7-9</sup> Bu çalışmada ikincil amacımız ise, kliniğimizde kapsamlı ve hasta merkezli bakımı geliştirmeye katkı sağlamak için, MKT ile başvuran hastaların demografik özelliklerini ve üç klinik kullanım klavuzunu (Nexus II, New Orleans, Kanada BBT kullanım klavuzu) da kullanarak BT görüntüleme deki uygunluğu, saptamaktı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Yetişkinlerde Akut Travmatik Beyin Hasarı

Travmatik beyin hasarı (TBH), beyinde geçici veya kalıcı fonksiyonel veya yapısal hasara neden olan dış fiziksel kuvvetin uygulanmasından sonra beyinde meydana gelen hasar olarak tanımlanır.<sup>6</sup> TBH'lar, fiziksel enerjinin temas ve hızlanma/yavaşlama yoluyla kafaya iletilmesiyle oluşur. Künt bir nesne kafayla temas ettiğinde, şok dalgaları çarpma noktasından yayılır ve kemik ve beyinde hızla ilerleyerek ek doku suşları oluşturur.

Travmatik beyin hasarı nedenleri arasında % 20-45 arasında motorlu taşıt kazaları, % 30-38 arası düşmeler, % 10 iş kazaları, % 10 eğlence kazaları, % 5-17 arasını saldırılar oluşturmaktadır.<sup>11</sup> Yaşlılarda düşmeler fazla iken motorlu araç kazaları gençlerde daha fazladır. Erkeklerde TBH daha fazladır.<sup>12</sup> Düşük sosyo-ekonomik durum, bilişsel işlev ve intihar nedenli hastaneye yatış öyküleri de travmatik beyin hasarı için risk faktörleridir.<sup>12,13</sup>

Kafa harekete geçirildiğinde veya hareketli kafa bir nesneye çarpmadan durdurulduğunda veya hareketli kafa darbeye durdurulduğunda ortaya çıkan TBH, öteleme, döndürme ve açı ile iletilen kuvvetlerle meydana gelir.<sup>14</sup> Kafa travmaları farklı mekanizmalar tarafından başlatılan ve farklı sağ kalım sonuçları olan heterojen bir patoloji grubudur.

#### 2.1.1. Epidemiyoloji

2013 yılında Birleşik Devletler'de tahmini 2.5 milyon travmatik beyin hasarı ile ilgili acil servislere başvuru olmuştur. Bazı MKT hastalarının acil servis dışında, aile hekimlerine ya da diğer sağlık hizmeti sağlayıcılarına başvurdukları ya da hiç bir tedavi kurumuna başvurmadıkları düşünüldüğünde, bu sayının daha yüksek olması muhtemeldir.<sup>15</sup> Analizlerdeki tahminler farklılık gösterse de, genellikle bu yaralanmaların %75-%90'ını minör kafa travmaları oluşturmaktadır.

#### 2.1.2. Patofizyoloji

Hafif TBH doğrudan dış etmenlerin temasıyla olabileceği gibi, hızlanma/yavaşlama mekanizmasıyla kafa içi yüzeyine temasıyla da olabilir. Beyin hasarı nöropatolojik değişikliklere neden olabilir. Bu bozukluğun yapısal hasardan işlev bozukluğu nedenli olduğuna inanılır.<sup>16</sup> TBH hastalarında birincil ve ikincil beyin

hasarına atfedilebilen anormallikler vardır. Birincil yaralanmalar, yaralanma anında meydana gelir ve ikincil beyin hasarı gelişerek birincil yaralanmaları karmaşıklaştırır. Birincil yaralanmalar arasında kırıklar, kontüzyonlar ve laserasyonlar, yaygın aksonal yaralanma ve intrakraniyal kanama bulunur. İkincil yaralanmalar beyin ödemi, hipoksi/iskemi, kafa içi basınç artışı ve enfeksiyon gibi komplikasyonlardan oluşur.<sup>17</sup> Davranışsal olarak bu değişiklikler, travma sonrası baş ağrısı, depresyon, kişilik değişiklikleri, anksiyete, saldırganlık, dikkat, biliş, duyuşal işleme ve iletişimde eksiklikler olarak kendini gösterir.<sup>18,19</sup>

#### **a. Birincil Beyin Hasarı**

Travma esnasında ortaya çıkan hasarı tanımlar.

##### **Kafatası Kırıkları**

Kafatası kırıkları, kafa kubbesinde veya kafa tabanında meydana gelebilir. Doğrusal veya yıldız şeklinde olabileceği gibi açık veya kapalı da olabilirler. Baziler kafatası kırığının klinik belirtileri arasında periorbital ekimoz (rakun gözleri), retroauriküler ekimoz (Battle sign), burundan (rinore) veya kulaktan (otore) beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı ve VII ve VIII kraniyal sinirlerin işlev bozukluğu (yüz felci ve işitme kaybı) bulunur. İlk yaralanmadan hemen veya birkaç gün sonra ortaya çıkabilir. Bazı kırıklar karotis kanallarını geçerek karotis arterlere zarar verebilir (diseksiyon, psödoanevrizma veya tromboz).<sup>20</sup>

##### **Diffüz Beyin Hasarı**

Yaygın beyin hasarları, BBT nin normal olduğu hafif sarsıntılardan şiddetli hipoksik iskemik yaralanmalara kadar uzanan bir spektruma sahiptir. Bir beyin sarsıntısı ile hastanın, genellikle bilinç kaybını içeren geçici, odak dışı nörolojik bir rahatsızlığı oluşur. Bu gibi durumlarda, BBT başlangıçta normal görünebilir veya beyin yaygın bir şekilde ödemlidir ve normal gri-beyaz ayrımı yoktur.<sup>20</sup>

##### **Fokal Beyin Hasarı**

##### ***Epidural Hematomlar***

Epidural hematomlar nispeten nadirdir ve beyin hasarı olan hastaların yaklaşık % 0,5'inde ve komada olan TBH'li hastaların % 9'unda görülür. Bu hematomlar, durayı parankime doğru ittikçe tipik olarak bikonveks veya merceksi bir şekle dönüşür.

Çoğunlukla temporal veya temporo-parietal bölgelerde bulunurlar ve genellikle orta meningeal arterin yırtılmasından kaynaklanırlar.<sup>20</sup>

### ***Subdural Hematomlar***

Subdural hematomlar, epidural hematomlardan daha yaygındır ve ciddi beyin yaralanması olan hastaların yaklaşık % 30'unda görülür.<sup>20</sup> Genellikle köprü venlerin yırtılması sonucu gelişir. BBT taramasındaki epidural hematoma lentiküler şeklinin aksine, subdural hematomlar genellikle beynin konturlarına uygun bir seyir gösterir.<sup>20</sup>

### ***Kontüzyonlar ve İntraserebral Hematomlar***

Serebral kontüzyonlar oldukça yaygındır; ağır beyin yaralanması olan hastaların yaklaşık % 20 ila % 30'unda ortaya çıkarlar. Kontüzyonların çoğu frontal ve temporal loblarda olmakla birlikte, beynin herhangi bir yerinde olabilir. Saatler veya günler içinde, kontüzyonlar intraserebral hematoma veya acil cerrahi boşaltmayı gerektirecek kadar yeterli kitle etkisine sahip birleşen bir kontüzyon oluşturacak şekilde gelişebilir. Bu nedenle kontüzyonlu hastalar, ilk taramadan sonraki 24 saat içinde yaralanma şeklindeki değişiklikleri değerlendirmek için genellikle tekrar BBT taramasına tabi tutulur.<sup>20</sup>

### ***Subaraknoid Kanama***

Kafa travmalarında sık görülen, subaraknoid alana olan kanamalardır. Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda kontüzyondan sonra %33 oranında en sık ikinci BBT bulgusu olarak bildirilmiştir.<sup>21</sup> Beyindeki travmatik yaralanma sonrası kan damarlarının gerilmesi, kopması veya yırtılması sonucu kanın subaraknoid boşluğa girdiği ve beyin omurilik sıvısı ile karıştığı durumdur. Kanama hem beyin sisternalarında ve fissürlerde hem de yaralanmadan sonra beyindeki sulkuslarda birikebilir.<sup>22</sup>

### ***Diffüz Aksonal Hasar (DAH)***

Mekanik yaralanmanın doğrudan bir sonucu olarak ortaya çıkan DAH, yaralanmayı takiben ani ve kalıcı komadan sorumlu olarak tanımlanmıştır ve bağımsız olarak önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Patolojik olarak DAH, aksonal hücre iskeletinin birincil mekanik kırılmasından dolayı ileti kesintisini, ödemi ve ikincil fizyolojik değişiklikler, proteoliz yoluyla oluşan bir dizi anormalliği kapsar. Yaralanmanın ciddiyetine ve boyutuna bağlı olarak, bu değişiklikler ani olarak



ortaya çıkabilir. Bilinç kaybı veya bilinç bulanıklığı ve koma ve / veya bilişsel işlev bozukluğu olarak devam eder.<sup>23</sup>

### b. İkincil Beyin Hasarı

Sekonder hasar travmanın indirekt sonuçlarından biridir. Travmayı takiben başlayan birtakım biyokimyasal kaskadların aktifleşmesi sonucu oluşur. Primer hasardan saatler ve günler sonra ortaya çıkar.<sup>24</sup> Sekonder hasar hücresel düzeyde ortaya çıkan moleküler hasarlarla ilişkilidir. Bu moleküllerin yol açtığı nöronal hücre ölümü, serebral ödem ve artmış kafa içi basıncı beyin hasarını derinleştirebilir. TBH sonrası öncelikle doğrudan doku hasarı, beyin kan akımında ve metabolizmasında bozulma görülür. İskemiye andıran bu tablo sonucunda anaerobik glikolizin devreye girmesiyle birlikte dokuda laktat birikir ve katabolik süreç başlamış olur.<sup>25</sup>

### 2.2. Minör Kafa Travmaları

Beyin hasarı şiddetine göre kafa travmaları hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılabilir. MKT, Glaskow Koma Skalması (GKS):13-15, 30 dakikadan kısa süreli bilinç kaybı ve 24 saatten kısa post-travmatik amnezi süresi olan beyin travması geçiren hastalar olarak tanımlanabilir (Tablo 2.1).<sup>26</sup>

**Tablo 2.1. Glaskow Koma Skalması**

Göz Yanıtı		Sözel yanıtı		Motor Yanıtı	
Spontan açık	4	Oryente cevap	5	Komutlara uyar	6
Sözel uyarıya açar	3	Konfüze	4	Uyarıyı lokalize eder	5
Ağrılı uyarana açar	2	Anlamsız kelimeler	3	Uyarana çeker	4
Göz açıklığı olmaz	1	Anlamsız sesler	2	Dekortike yanıt	3
		Sözel yanıt yok	1	Deserebre yanıt	2
				Motor yanıt yok	1

Minör kafa travması yaygındır ve tipik olarak iyi prognozlu olsa da kısa ve uzun vadede ciddi sekel riski taşır.<sup>27</sup>

Minör kafa travması yönetiminde önemli hususlar şunları içerir: <sup>28</sup>

- Acil nörolojik acillerin tanımlanması

- Nörolojik sekellerin tanınması ve yönetimi
- Kümülatif ve kronik beyin hasarının önlenmesi

Minör kafa travmalı tüm hastaların yaklaşık yarısı 15 ila 34 yaş arasındadır. Orta derecede risk altındaki hastalar, 5 yaş altı ve 60 yaş üzeridir. Daha düşük sosyoekonomik durum, daha düşük bilişsel işlev ve zehirlenme nedeniyle hastaneye yatış öyküsü de kafa travması için risk faktörleridir.<sup>12,13</sup>

### 2.2.1.Patofizyoloji

Minör kafa travması, doğrudan dış temas kuvvetlerinden veya beynin hızlanma/yavaşlama travması ile kafa içi yüzeylere çarpmasından kaynaklanır. MKT, darbe ve contrecoup yaralanmalarına bağlı olarak kortikal kontüzyonlara neden olabilir.<sup>29</sup> Şiddetli kafa travması sırasında kesme ve çekme kuvvetlerinden aksonal yırtılma meydana gelebilirken, MKT'da daha hafif derecelerde aksonal hasarın rol oynadığı varsayılmaktadır. Aksonal nörofilament organizasyonunun bozulması aksonal taşımayı bozar, aksonal şişmeye, Wallerian dejenerasyonuna ve transeksiyona yol açar.<sup>30</sup> Uyarıcı nörotransmitterler asetilkolin, glutamat ve aspartat salınımı ve serbest radikallerin oluşumu ikincil hasara katkıda bulunabilir.<sup>31</sup> Onarım ve rejenerasyonu teşvik eden inflamatuvar mediatörlerin ikincil yaralanma ve nörodejenerasyona da katkıda bulunabileceğine dair ortaya çıkan kanıtlar da vardır.<sup>32</sup>

Bu süreçlerin MKT'da meydana geldiği, hayvan beyin hasarı modellerindeki bulgularla desteklenmektedir.<sup>30,33</sup> Diğer yaralanmalardan ölen MKT'lı hastaların patolojik incelemesinde mikroskobik aksonal yaralanma, akson retraksiyon ampulleri ve mikrogial kümelerin kanıtları da tanımlanmıştır.<sup>34</sup>

### 2.2.2.Değerlendirme

Minör kafa travması olduğundan şüphelenilen hastalar, ister doktor muayenehanesinde, ister acil serviste veya bir spor sahasında olsun, eğitilmiş bir lisanslı sağlık uzmanı tarafından tıbbi olarak değerlendirilmelidir. MKT, özellikle bilinç kaybı yoksa, hem yaralı hem de tıbbi olarak eğitilmemiş gözlemciler tarafından tanınmayabilir.<sup>35</sup>

Akut değerlendirme, nörolojik bir değerlendirmeyi ve zihinsel durum testini içerir.<sup>36</sup> Uzun süreli bilinç kaybı (bir dakikadan fazla), kalıcı zihinsel durum

değişiklikleri veya nörolojik muayenedeki anormallikler, acil görüntüleme ve nöroloji veya beyin cerrahisi konsültasyonu gerektirir.<sup>28</sup>

### 2.2.3.Görüntüleme

Görüntülemenin birincil amacı, acil beyin cerrahisi müdahalesi veya tıbbi tedavi ile erken nörolojik değerlendirme gerektiren yaralanmaları belirlemektir. Görüntüleme ayrıca uzun vadeli yönetim için prognozu değerlendirmede kullanılır. MKT’ında ilk görüntüleme kontrastsız BBT’dir.<sup>37</sup>

Beyin sarsıntısı veya MKT olan hastalarda görüntüleme genellikle normal olsa da, çalışmalara göre, risk altındaki belli bir grup hastadaki anormallik olasılığını saptamak açısından önemlidir. Literatürün sistematik bir incelemesi, bir hastaneye GKS 15 ile başvuran hastalarda BBT anormalliklerinin prevalansının %5 ve GKS 13 ile başvuranlar için %30, nöroşirürji müdahalesine yol açan anormalliklerin yaklaşık yüzde %1 olduğunu belirtmektedir.<sup>38</sup> Bununla birlikte her MKT’lı hasta için görüntüleme yapılması maliyet, zaman, kaynak kullanımını ve radyasyonun zararlı etkileri nedeni ile uygun değildir. MKT’lı hastalarda en önemli problemlerden ve tartışmalardan biri, hangi hastalara görüntüleme yapılması gerektiği ile ilgilidir. Bu amaçla oluşturulmuş klinik kullanım kriterleri mevcuttur. Bu kriterlerden 3 tanesi yaygın olarak kullanılmaktadır. Bunlar Kanada BBT kuralı (KBBTK), New Orleans kriterleri (NOK) ve Ulusal Acil X-Radyografi Kullanım Çalışması II (NEXUS II) kriterleridir.

**NEXUS II Kriterleri:** 65 yaş ve üzeri, kafatası kemik kırığı kanıtı, skalp (kafa derisi) hematomu, nörolojik defisit, değişken mental durum, anormal davranış, koagülopati ,tekrarlayan veya güçlü kusma kriterlerinden en az birini taşıyan hastalarda BBT görüntülemenin yapılmasını önerilmektedir (Tablo 2.2).<sup>8</sup>

**Tablo 2.2. NEXUS II Kriterleri**

Aşağıdakilerin Tümü yoksa Bilgisayarlı Beyin Tomografisi gerekli değildir:
▪ Yaş $\geq$ 65 yıl
▪ Kafatası kemiği kırılmasının kanıtı
▪ Skalp (Kafa derisi) hematomu
▪ Nörolojik defisit
▪ Değişken mental durum
▪ Anormal davranış
▪ Koagülopati
▪ Tekrarlayan veya güçlü kusma

**New Orleans Kriterleri:** 60 yaş ve üzeri, ilaç veya alkol ile zehirlenme bulgusu, kusma, baş ağrısı, nöbet, amnezi, klavikula üzerinde görünür travma bulgusu kriterlerinde bir veya daha fazlasına sahip hastalarda BBT görüntüleme yapılmasını gerekliliğini vurgulamaktadır (Tablo 2.3).<sup>39</sup>

**Tablo 2.3. New Orleans kriterleri**

>60 yaş İlaç veya alkol ile zehirlenme Kusma Baş ağrısı Nöbet Amnezi Klavikula üzerinde görünür travma
*Yukarıdaki bir veya daha fazlasına sahip olan hastalarda BBT düşünün

**Kanada Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Kriterleri:** 65 yaş ve üzeri, tehlikeli mekanizma (motorlu aracın çarptığı yaya, yolcunun motorlu araçtan fırlaması, >1 metre veya  $\geq 5$  merdivenden düşme), 2 veya daha fazla kusma dönemi, 30 dakikadan uzun amnezi, GKS <15 yaralanmadan iki saat sonra devam ediyor olması, şüpheli açık veya depresif kafatası kırığı belirtisi (hemotimpanum, rakun gözleri (göz çevresinde morarma), Battle işareti (retroauriküler morarma) veya beyin omurilik sıvısı sızıntısı (oto veya rinore) ) kriterlerinden en az birinin olması durumunda BBT görüntülemeyi önermektedir (Tablo 2.4).<sup>40</sup>

**Tablo 2.4. Kanada BBT kuralları**

>65 yaş Tehlikeli mekanizma* Kusma >2 30 dakikadan uzun amnezi GKS<15, travma sonrası 2 saat Şüpheli açık, çökme veya baziller kafatası kırığı
Yukarıdaki kriterlerden bir veya daha fazlasına sahip olan hastalarda BBT çekmeyi düşün

\*motorlu aracın çarptığı, yolcunun motorlu araçtan fırladığı, >1 m veya >5 basamak merdivenden düşen hasta

Belirli yüksek riskli özelliklere sahip hastalar, bu kriterlerin orijinal olarak geliştirildiği ve test edildiği popülasyondan hariç tutulmuştur. Bu nedenle, kriterlerde

yer almamakla birlikte aşağıdakilerin herhangi birinin varlığında da kafa BBT görüntüleme yapılmalıdır bir göstergedir:

- Nörolojik defisit
- Nöbet
- Kanama diyatezi veya oral antikoagülan kullanımı
- Kafa travmasının yeniden değerlendirilmesi için tekrar ziyaretler<sup>40</sup>

Bu kriterler, 7000'den fazla hastadan oluşan çok merkezli bir çalışma popülasyonunda ileriye dönük olarak uygulanmış ve klinik sonuçlara yönelik duyarlılıkların, NOK için en yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Nöroşirürji müdahalesi gerektiren hastalar için NOK, KBBTK ve NEXUS II duyarlılıkları sırasıyla %100, %100 ve %95 saptanmıştır. Klinik olarak önemli beyin hasarı olan hastalar için NOK, KBBTK ve NEXUS II duyarlılıkları sırasıyla %92, %79 ve %89 olduğu görülmüştür. Bu kriterlerin spesifitesi oldukça düşük olup (< yüzde 50), NOK tipik olarak en düşük özgüllüğe (< %25) sahiptir.<sup>41</sup> Diğer çalışmalarda da bu kuralların performansı genellikle yukarıdaki sonuçlara benzer şekilde bulunmuştur.<sup>39,42</sup>

#### **2.2.4. İzlem ve Taburculuk**

Minör kafa travması sonrasında en az 24 saat yatarak veya evde gözlem yapılması, kafa içi komplikasyon riski açısından önerilir.<sup>43</sup> Hastanın durumu gözlem sırasında kötüleşirse, kapsamlı bir nörolojik muayene yapılmalı ve kontrastsız bir BBT çekilmelidir.<sup>43</sup>

#### ***Hastane İçi Gözlem***

Kafa travması nedeniyle ani komplikasyon riski taşıyan hastaların hastaneye yatırılması önerilir.<sup>44-47</sup> Bunlar, aşağıda verilen bulguları olan hastaları içerir:

- Glasgow Koma Skalası (GKS) <15
- Kafa BBT'sinde anormallikler (ör. intrakraniyal kanama, iskemi, kitle etkisi, orta hat kayması)
- Nöbetler
- Altta yatan kanama diyatezi veya oral antikoagülasyondan kaynaklanan anormal kanama parametreleri
- Diğer nörolojik defisitler
- Tekrarlayan kusma

Beyin cerrahisi tarafından müdahale, görüntüleme ile birlikte klinik belirti ve semptomlara dayandırılmalıdır. Kabul edilen hastanenin beyin cerrahisi servisinde takibi önerilirken, özellikle BBT normal ise yatış gerekemeyebilir.<sup>48</sup>

Taburcu ederken, evde hastayı semptomların ilerlemesi açısından izleyecek sorumlu bir kişi olmalı yoksa hastane içi gözlem de düşünölmelidir.

### 2.3. Postkonküzyonel Sendrom

Minör kafa travmasının bir sekeli olan PKS, çok tartışılan bir konu olup, günümüzde de semptom süresi, objektif nörolojik bulguların yokluğu, sunumdaki tutarsızlıklar, yeterince anlaşılmamış etiyoloji ve literatürdeki önemli metodolojik problemlerle ilgili çelişkiler nedeniyle tartışmalar devam etmektedir. Tanımlamada kullanılan kriterler ve incelenen popölyasyona bağılı olarak, hastaların %29-90'ı travmadan kısa bir süre sonra sarsıntı sonrası semptomlar yaşar.<sup>49-52</sup>

Minör kafa travması ve konküzyon (sarsıntı) tıp literatüründe genellikle birbirinin yerine kullanmakla beraber, BBT'de tespit edilen kafa içi kanama bulguları geleneksel konküzyon tanımında yok iken, minör kafa travması tanımında yer alır.

Postkonküzyonel sendromnun evrensel olarak kabul edilmiş bir tanımı olmamasına rağmen, sendrom aşağıdaki semptomlardan en az 3'ünün gelişmesi olarak tanımlar: baş ağrısı, baş dönmesi, yorgunluk, sinirlilik, hafıza ve konsantrasyon bozukluğu, uykusuzluk ve ışık ve gürölytüye karşı düşük tolerans. Literatürde bazı yazarlar bu semptomların en az 3 ay sürmesi gerektiğini savunurken, diğeri PKS'u ilk hafta içinde ortaya çıkan semptomlar olarak tanımlamaktadır. Genellikle kabul gören PKS tanımlaması ise, ilk travmadan sonraki birkaç hafta içinde semptomların ortaya çıkması ve devam etmesidir. Semptom süresi açısından da farklı görüşler olmakla birlikte, çoğu yazar bir aydan fazla süren semptomları PKS olarak değerlendirirken, diğeri 6 ay veya bir yıl devam eden semptomlardan bahsetmektedir.<sup>49-52</sup>

ICD-10 kriterlerine göre, TBH öyküsü ve aşağıdaki 8 semptomdan 3 veya daha fazlasının varlığı PKS olarak tanımlanır. Bu semptomlar; baş ağrısı, baş dönmesi, yorgunluk, sinirlilik, uykusuzluk, konsantrasyon bozukluğu, hafıza güçlüğü, stres, duygu durum bozukluğu veya alkole karşı tahammölsüzlük.<sup>53</sup>

Amerikan Psikiyatri Birliğı'nin Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı'ya (DSM-5) göre, PKS, travmatik beyin sarsıntısına bağılı

majör veya hafif nörobilişsel bozukluk olarak tanımlanır.<sup>52</sup> Travmatik beyin hasarına bağlı nörobilişsel bozukluk için DSM-5 kriterleri şunları içerir:

1-Travmatik beyin hasarı kanıtı: Aşağıdakilerden herhangi biri ile birlikte beynin kafatası içinde yer değiştirmesine yönelik darbe: bilinç kaybı, travma sonrası amnezi, oryantasyon bozukluğu ve kafa karışıklığı, yeni başlayan nöbetler, anosmi veya hemiparezi gibi nörolojik bozukluklar

2-Nörobilişsel bozukluk; Travmatik beyin hasarının ortaya çıkmasından veya bilincin geri kazanılmasından hemen sonra ortaya çıkar ve akut yaralanmadan sonra da devam eder. Bulgular; baş ağrısı, baş dönmesi, vertigo ve mide bulantısı gibi kraniyal sinir belirti ve semptomları; anksiyete, depresyon veya uyku bozukluğu gibi psikolojik ve nörovejetatif sorunlar ve hafıza kaybı ve konsantre olma yeteneğinde azalma gibi bilişsel bozuklukla.<sup>54</sup>

### 2.3.1.Patofizyoloji

Literatürde, beyin travmalarını takiben ortaya çıkan semptomlardan hangilerinin organik, hangilerinin psikolojik temelleri olduğu konusunda tartışmalar mevcuttur. Araştırmacılar, erken dönemde ortaya çıkan semptomlarının organik olma olasılığının daha yüksek olduğunu, oysa 3 aydan uzun süren PKS semptomlarının organik olmayan, psikolojik bir temele sahip olduğunu savunmakta idi ancak; son araştırmalarda psikolojik faktörlerin erken dönemde de mevcut olabileceğini gösterildiği gibi, manyetik rezonans görüntüleme (MRI), tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve manyetoensefalografi (MEG) gibi görüntüleme tekniklerini kullanan diğer çalışmalarda da, yaralanmadan sonra 1 yıldan uzun süren kalıcı PKS'si olan hastalarda organik beyin hasarının varlığı gösterilmiştir.<sup>55,56</sup>

Nöropsikolojik değerlendirmeler, sarsıntı sonrası sendromun bazı semptomları için organik bir temele işaret etmektedir. PKS'li hastaların, kontrol grupları ile karşılaştırıldığında, hafıza, dikkat ve öğrenmede bilişsel eksiklikleri olduğu bulunmuştur. PKS'li hastalarda hem kalıcı hem de depresyon veya entelektüel yetenek gibi faktörlerden bağımsız olarak bozulmuş göz hareketlerinin olduğu tespit edilmiştir.<sup>57</sup>

Bazı araştırmalarda, kadın cinsiyeti, gürültü duyarlılığı ve kaygı gibi belirli kişilik özelliklerinin PKS semptomlarının gelişimini ön görmede faydalı olduğu belirtilmektedir.<sup>58</sup> Acil serviste yapılan bir çalışmada PKS gelişimini saptamak için, 5

kelimelik hızlı ve gecikmeli hafızaya ilişkin basit bir test ve akut baş ağrısı için bir vizüel ağrı skalasının kullanımının, %80 duyarlılık ve %76 özgüllük sağladığı görülmüştür.<sup>59</sup>

### **2.3.2.Epidemiyoloji**

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 1 milyondan fazla MKT vakası meydana gelmektedir. Ulusal Hastane Ayaktan Tıbbi Bakım Anketi tarafından derlenen verilere göre, hastaneye yatırılmayan MKT insidansı, 100.000 nüfus başına 503 veya yılda 1.367.101 hastane acil servis ziyaretidir.<sup>1</sup> Kullanılan tanımlara ve incelenen popülasyona bağlı olarak, MKT olan hastaların yaklaşık %50'sinde 1 ayda, %15'inde 1 yılda PKS semptomları görülür. Ayrıca MKT geçiren ve tıbbi bakıma gelmeyen hastaların sayısı bilinmemekte; bu nedenle, PKS'li hastaların sayısının muhtemelen önemli ölçüde eksik teşhis edildiği düşünülmektedir.

Morbidite esas olarak semptomların devam etmesinden kaynaklanır ve bu da hastaların normal işlevlerine devam etmelerini zorlaştırır.

Minör kafa travması geçirenlerin yüzde ellisi 15-34 yaşları arasındadır. Bununla birlikte, PKS ile belirli bir yaş grubu arasında açık bir ilişki yoktur.<sup>49,60</sup>

### **2.3.3.Prognoz**

Minör semptomları olan birçok hastanın sağlık sistemine giremeyebileceği ve araştırmaya katılanların başlangıçta daha belirgin semptomlara sahip olduğu göz önüne alındığında, gerçek prognozu tanımlamak zordur. Ayrıca, çalışmalara katılan hastalarda geniş bir heterojenlik mevcuttur.

Bazı küçük çalışmalar, asemptomatik MKT'lı hastalar için minör bilişsel kusurların kalıcı olduğunu öne sürse de çoğu hasta 3 aydan daha kısa sürede tamamen iyileşir.<sup>61</sup> Hastaların yaklaşık %15'inde yaralanmadan 12 ay sonra şikayetler devam edebilir. Bu grubun, tedaviye dirençli olabilen ve yaşam boyu bir yeti yitimine neden olabilen kalıcı semptomlar yaşaması olasıdır. Bir çalışmada, baş dönmesinin daha uzun ve daha önemli bir semptom kompleksinin habercisi olduğu saptandı.<sup>62</sup> Diğer bir çalışmada ise depresyon ve ağrının daha uzun ve daha kötü semptomlarla ilişkili olduğu bulunmuştur.<sup>63</sup>



Postkonküzyonel sendrom, yaygın olarak çoklu sarsıntılarla ilişkilidir, ancak bir seride hastaların %23.1'i sadece 1 sarsıntıdan sonra PKS yaşandığı bulunmuş olup bu seride ortanca semptom süresi 7 ay olarak gösterilmiştir.<sup>16</sup>

Hiploylee ve arkadaşları, iyileşmeye kadar geçen sürenin genellikle bildirilen ilk semptomların sayısına bağlı olduğunu ve her bir semptomun iyileşme oranını yaklaşık %20 oranında azalttığını buldu. Ayrıca, 3 yıl içinde iyileşme olmazsa PKS'nin kalıcı olabileceğini de tespit etmişlerdir.<sup>64</sup>

#### 2.3.4.Hikaye ve Fizik Muayene

Postkonküzyonel sendrom ile ilişkili şikayetler:

**Baş ağrısı:** PKS'nin en yaygın belirtisidir. Spesifik tip değişkendir. Bir çalışmada, kontrol grubunda %2.2 iken, MKT'lı hastaların %15.3'ünde kalıcı travma sonrası baş ağrısı prevalansı kaydedilmiştir.<sup>65</sup>

**Kranial sinir semptomları ve belirtileri:** Baş dönmesi (en sık görülen ikinci semptom), vertigo, mide bulantısı, kulak çınlaması, bulanık görme, işitme kaybı, diplopi, tat ve koku duyusunda azalma, ışık ve gürültü duyarlılığını içerir.

**Psikolojik ve nörovejetatif problemler:**Anksiyete, sinirlilik, depresyon, uyku bozukluğu, iştahta değişiklik, libido azalması, yorgunluk, kişilik değişikliği

**Bilişsel bozukluk :** Hafıza bozukluğu, azalmış konsantrasyon ve dikkat, gecikmiş bilgi işleme ve tepki süresi

Genel olarak fizik muayene bulguları normaldir. Hasta belirsiz nörolojik bulgular sergileyebilir, ancak objektif fokal motor defisitler, teşhis edilmemiş bir intrakraniyal kanama hakkında endişe uyandırmalıdır. Diğer bulgular; depresif etki, koku ve tat alma yeteneğinde azalma, nevrasteni veya hiperestezi (dermatomal olmayan dağılım), bilişsel bozukluklardır.

Nöropsikolojik testler, diğer semptomlar mevcut olduğunda 6 ay veya daha uzun sürebilecek kelime dağarcığı, kısa süreli ve orta vadeli bellek, dikkat, bilişsel esneklik, bilgi işleme, nesne hatırlama, çizim ve matematik ile ilgili zorluklar olabileceğini ortaya çıkarmıştır.

#### 2.3.5.Görüntüleme

Post konküzyonel sendromlu hastalarda nörolojik muayene ve BBT tarama bulguları sıklıkla normaldir; ancak bu, beyinde hasar olmadığını doğrulamaz. MRI,

SPECT ve MEG gibi görüntüleme yöntemlerinin, PKS ile ilişkili beyin yaralanmalarını saptamada BBT'den daha duyarlı olduğu gösterilmiştir.<sup>55,66-69</sup> Bu modaliteler, PKS'li hastalarda bazal ganglion hipoperfüzyonu ile baş ağrıları, temporal lob anormallikleri ve hafıza açıkları, parietal lob anormallikleri ve dikkat sorunları ve frontal lob anormallikleri ve yürütücü işlev sorunları arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Yaralanmadan 4-24 ay sonra elde edilen bir MRI, SPECT veya PET taraması çeşitli anormallikleri ortaya çıkarabilir, ancak bu nadiren tedaviyi veya sonucu etkiler.

### **2.3.6.Acil Servis Bakımı**

Acil serviste özel bir bakım gerekli değildir. Destekleyici bakım, narkotik olmayan analjeziklerin ve antiemetiklerin kullanımını içerebilir. Bununla birlikte, taburcu olurken PKS'nin oluşmasını önleyecek ya da şikayetlerin çözülme hızını arttıracak herhangi bir ilaç yok gibi görünmektedir.

Birkaç çalışma, hastalara semptomların ve beklentilerin açıklamasının, PKS semptomların şiddetini ve süresini azaltabileceğini göstermiştir.<sup>70,71</sup>

Nadir de olsa, semptomlar şiddetli ise hastalar hastaneye kabul edilebilir ancak çoğunluğu taburcu edilebilir. Bir çalışma, MKT sonrası akut olarak kabul edilen hastaların daha düşük PKS insidansına ve buna bağlı sosyal ve psikolojik morbiditeye sahip olabileceğini ortaya koymuştur. Ancak bu bulgu, takipteki aktif müdahalelere bağlı olabilir.<sup>72</sup>

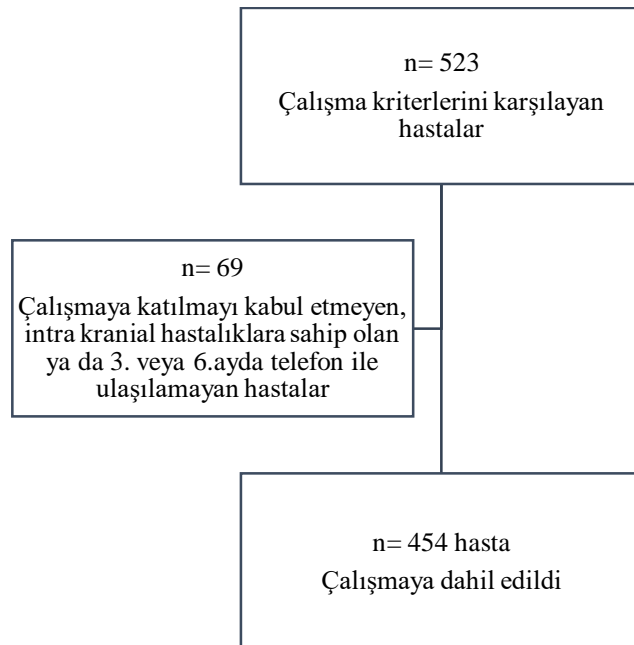
Nadiren tanı konulduktan sonra acil servisten konsültasyon gerekir. Ayaktan sevk, tedavinin temel taşıdır. Erken nöropsikolojik değerlendirme bulguları. prognozu belirleyebilir ancak bu değerlendirme Acil serviste nadiren yapılır. Birçok hastada taburcu edildikten sonra haftalarca semptomlar sürebileceğinden, MKT'sından sonra ne bekleneceği konusunda hasta eğitimi ve takip faydalıdır.<sup>72</sup> Hastalar semptomlarına göre birinci basamak doktoruna, nöroloğa veya psikiyatriste yönlendirilmelidir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1 Çalışmanın Yapılışı

Prospektif gözlemsel olarak tasarlanan, “Acil servislerde minor kafa travmaları ve sonuçları” adlı çalışma, Hacettepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan (Karar no: GO 18/605-25) onam alındıktan sonra, 01/08/2018-01/03/2020 tarihleri arasında 18 (on sekiz) aylık sürede veri toplanacak ve 01/08/2020 tarihinde bitecek şekilde planlandı.

Çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı’na başvuran, 18 yaşın üzerinde, bilinci açık GKS:15 olan hastalarda kendisinden, GKS<15 olan hastalarda yakınından aydınlatılmış onamı alınmak üzere tasarlandı. Çalışmaya MKT’lı 523 hasta dahil edildi. GKS:13-15, 30 dakikadan kısa süreli bilinç kaybı ve 24 saatten kısa post-travmatik amnezi süresi olan beyin travması geçiren hastalar MKT olarak tanımlandı.<sup>26</sup> Çalışmaya katılmak istemeyen, intrakraniyal patolojiye sahip olduğu belirlenen (tümör, epilepsi, demans, Alzheimer vb), aydınlatılmış onamı alındıktan sonra 3.ayda veya 6.ayda telefonla aranıp ulaşılamayan 69 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışma 454 hasta ile tamamlandı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Çalışma Akış Şeması

Minör kafa travmaları hastaların yaş, cinsiyet, kronik hastalık, psikiyatrik hastalık ve son 1 ay içinde geçirilmiş kafa travması öyküsü, yaralanma nedeni, eşlik eden diğer yaralanma bulguları, BBT istem durumu, görüntüleme zamanı ve BBT bulguları, BBT isteminin NEXUS II, NOK ve KBBT kurallarına uygunluğu, taburculuk ve yatış durumları, taburculuk sırasında sözel ya da yazılı bilgilendirme yapılması gibi demografik veriler çalışma formuna kaydedildi. Taburculuktan 3 ay (90+10 gün) ve 6 ay (180+10 gün) sonra hastalar telefon ile aranarak çalışma formunda yer alan PKS'nin fiziksel (baş ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, görsel rahatsızlık, ışık, ses duyarlılığı, uykusuzluk), kognitif (hafıza bozukluğu, dikkat/konsantrasyon bozukluğu), emosyonel (huzursuz davranış, depresyon, anksiyete) şikayetlerinin olup, olmadığı, PKS semptomu olan hastalarda, kronik hastalık ve psikiyatrik hastalık öyküsü ve PKS şikayetleri ile ilgili hastane başvuruları sorgulandı. PKS tanısı için ICD-10 ve DSM-5 kriterleri kullanıldı. ICD-10 ve DSM-5 kriterlerine göre 3 aydan uzun süren semptomlar PKS olarak tanılandı.<sup>73,74</sup> Acile başvuru ve acilde kalış süreli saatlik dilimlere göre, BBT çekilme zamanı dakika olarak kaydedildi.

### 3.2. İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analizler IBM SPSS for Windows Version 23.0 ve Jamovi Version 1.0.7.0. paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma veya ortanca (en küçük-en büyük) değerler ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. Gruplar sayısal değişkenler bakımından karşılaştırılmadan önce parametrik test varsayımları (normallik ve varyansların homojenliği) kontrol edildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği mümkün olduğunda Shapiro Wilks testi veya Histogram ve Q-Q pilot ile incelendi. Karşılaştırılan grupların varyanslarının homojenliği ise Levene testi ile incelendi.

İki bağımsız grubun sayısal değişkenler bakımından karşılaştırılması parametrik test koşullarının sağlanması durumunda bağımsız gruplarda t testi ile yapıldı. Grupların kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi ve çapraz tablolardaki hücrelerin %20'den azında 5'den küçük beklenen değer olması durumunun sağlanmadığı durumlarda Fisher exact testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için  $p < 0.05$  kabul edildi.

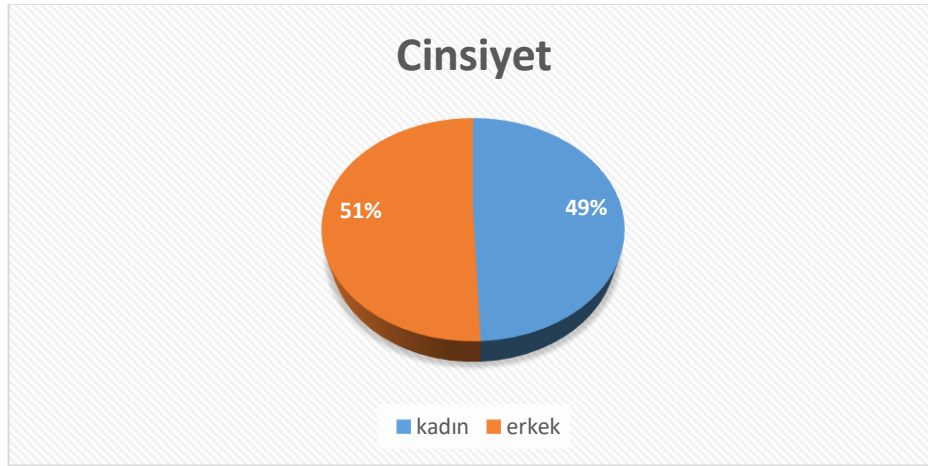
## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik ve Tanımlayıcı Özellikler

#### 4.1.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Çalışmaya toplamda 454 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 230'u (%51) erkek, 224 'ü (%49) kadındı (Şekil 4.1). Hastaların ortalama yaşı 41 (IQR 26-58,8, en küçük 18, en büyük 92) olarak bulundu. Kadınlarda ortalama yaş 45 (IQR 28-61,3, en küçük 18 en büyük 92) erkeklerde ortalama yaş 37,5 (IQR 26-55, en küçük 18, en büyük 92) olarak bulundu.

Şekil 4.1.Cinsiyet Dağılımı



#### 4.1.2. Kronik Hastalıklar ve Psikiyatrik Hastalık Öyküsü

Hastaların 130'unda en az 1 kronik hastalık mevcuttu. 42 hastada 1, 31 hastada 2, 57 hastada 3 ve üzeri kronik hastalık öyküsü vardı. 46 hastada da psikiyatrik hastalık hastalık saptandı.

#### 4.1.3. Tekrarlayan Kafa Travması Öyküsü

Çalışmaya alınan hastaların hiç birinde son 1 hafta içinde geçirilmiş kafa travması öyküsü ve bu nedenle hastane başvurusu yoktu.

#### 4.1.4. Acile Başvuru Süresi

Olayın meydana gelme zamanından acil servise başvuruya kadar geçen süre IQR 0-2, ortanca 1saat altı, en düşük <1 saat altı en yüksek 240 saat)olarak bulundu (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1. Başvuru Süresi**

Başvuru süresi	n	%
İlk 1 saat içinde	236	52
1-2 saat	60	13.2
2-3 saat	50	11
3-4 saat	22	4.8
4-5 saat	18	4
5-6 saat	10	2.2
6 saat ve üzeri	58	12.8

#### 4.1.5. Yaralanma Nedenleri

Çalışmaya alınan hastaların yaralanma nedenlerine bakıldığında, düşme %37.2 (n:169), motorlu araç kazası %18.5 (n:84), darp %16.5 (n:75), kaza ile kendini yaralama % 16.1 (n:73), senkop % 11.7 (n:53) olarak bulundu (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2. Yaralanma Nedeni**

Yaralanma Nedeni	n	%
Düşme	169	37.2
Motorlu Araç Kazası	84	18.5
Darp	75	16.5
Kaza ile Kendini Yaralama	73	16.1
Senkop	53	11.7

#### 4.1.6. Eşlik Eden Yaralanmalar

Çalışmaya alınan minör kafa travmalı hastaların % 61.7'sinde (n:280) başka yaralanma bulgusu saptanmaz iken, % 38.3'ünde (n:174) eşlik eden diğer vücut bölgelerinde yaralanma bulguları mevcuttu. Hastaların kafa travmasına ilave %30.1'inde bir vücut bölgesinde, %7.3'ünde iki vücut bölgesinde, %0.9'unda 3 vücut bölgesinde eşlik eden yaralanma mevcut idi. (Tablo 4.3).

**Tablo 4.3. Eşlik Eden Yaralanmalar**

Eşlik Eden Yaralanma	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yok	280	61.7
Var	174	38.3
Bir sistemde	137	30.1
İki sistemde	33	7.3
Üç sistemde	4	0.9

#### 4.1.7. Başvuru Sırasında Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili Şikayetler

Çalışmaya alınan 454 hastada da GKS 15 idi. Başvuru anındaki PKS ile ilişkili olabilecek fiziksel şikayetler; baş ağrısı %57.3 (n:260), baş dönmesi % 18.9 (n:86), halsizlik %16.3 (n:74), bilinç kaybı %11.7 (n:53) uykusuzluk %6.6 (n:30), görsel rahatsızlıklar % 4 (n:18), ışık duyarlılığı %3.5 (n:16), ses duyarlılığı %2 (n:9) olarak bulundu. Kognitif şikayetler; amnezi %3.5 (n:16), dikkat /konsantrasyon bozuklukları %3.1 (n:14) oranında saptandı. Emosyonel şikayetler; anksiyete %5.3 (n:24), huzursuz davranış paterni %3.1 (n:14), depresyon % 0.9 (n:4) olarak tespit edildi. Tüm şikayetler içinde baş dönmesi, kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda saptandı (p=0.03) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4. Başvuru Sırasında Postkonküzyonel sendrom ile ilgili Şikayetler**

<b>BAŞVURU ŞİKAYETİ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>p değeri</b>
<b>FİZİKSEL</b>			
Baş ağrısı	194	42.7	
Kadın	87	38.8	p=0.098 Pearson Chi-square
Erkek	107	46.5	
Baş dönmesi	86	18.9	
Kadın	55	24.6	p=0.03 Pearson Chi-square
Erkek	31	13.5	
Halsizlik	74	16.3	
Kadın	41	18.3	p=0.254 Pearson Chi-square
Erkek	33	14.3	
Görsel rahatsızlıklar	18	4	
Kadın	10	4.5	p=0.590 Pearson Chi-square
Erkek	8	3.5	
Işık duyarlılığı	16	3.5	
Kadın	5	2.2	p= 0.141 Pearson Chi-square
Erkek	11	4.8	
Ses duyarlılığı	9	2	
Kadın	3	1.3	p=0.504 Pearson Chi-square
Erkek	6	2.6	
Uyku bozuklukları	30	6.6	
Kadın	15	6.7	p=0.940 Pearson-Chi-square
Erkek	15	6.5	
<b>KONGNİTİF</b>			
Post-travmatik amnezi	16	3.5	
Kadın	5	2.2	p=0.141 PearsoChi square
Erkek	11	4.8	
Dikkat/Konsantrasyon Bozukluğu.	14	3.1	
Kadın	6	2.7	p=0.622 Pearson Chi-square
Erkek	8	3.5	
<b>EMOSYONEL</b>			
Huzursuz Davranış Paterni	14	3.1	
Kadın	4	1.8	p=0.114 Pearson-Chi square
Erkek	10	4.3	
Depresyon	4	0.9	
Kadın	3	1.3	p=0.367 Fisher exact test
Erkek	1	0.4	
Anksiyete	24	5.3	
Kadın	10	4.5	p=0.440 Pearson-Chi square
Erkek	14	6.1	



#### **4.1.8. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Görüntülemesinin NEXUS II, New Orleans, Kanada BBT Kriterlerine Uygunluğu**

Çalışmaya dahil edilen 454 hastadan 413'üne (%91) BBT görüntülemesinin yapıldığı, BBT görüntülemesi yapılan 413 hastanın % 40'inin (n:165) en az bir NEXUS II kriterini karşıladığı görüldü. BBT görüntüleme yapılan hastaların 248'ünün (%60) NEXUS II kriterlerini karşılamadığı saptanmıştır. BBT görüntülemelerinin % 81.8'ünün (n:338) en az bir New Orleans kriterini karşıladığı görüldü. Hastaların 75'sinde (%18.2) herhangi bir New Orleans kriterini karşılamamakla birlikte BBT görüntüleme yapılmıştı. BBT görüntülemelerinin % 53,3'nün (n:220) en az bir Kanada BT kriterini karşıladığı görüldü. Hastaların %46,7'sinde (n:193) herhangi bir Kanada kriterini karşılamamakla birlikte BBT görüntüleme yapılmıştı. NEXUS II, New Orleans ve Kanada BBT kriterlerinden herhangi birini karşılamadığı halde BBT çekilen hasta sayısı 42 (%10.2) olarak bulundu.

NEXUS II kriterlerinin tanısal değerliliğine bakıldığında sensitivitesi %80 (%95 GA: %44.3-97.8) ve spesifitesi %61.04 (%95 GA: %56.09-65.83), pozitif prediktif değeri %4.85, negatif prediktif değeri %99.19, pozitif likelihood oranı 2.05 (%95 GA: 1.47-2.86) ve negatif likelihood oranı 0.33 (%95 GA:1-1.14) olarak bulundu.

New Orleans BBT kriterlerinin tanısal değerliliğine bakıldığında sensitivitesi %100 (%95 GA: %69,15 - 100) ve spesifitesi %18,61 (%95 GA: %14,93 - %22,76), PDV %2,96, negatif prediktif değeri %100, pozitif likelihood oranı 1,23 (%95 GA: 1,17 - 1,29) ve negatif likelihood oranı 0 olarak bulundu.

Kanada BBT kriterlerinin tanısal değerliliğine incelendiğinde sensitivitesi %70 (%95 GA: %34,75 - 93,33) ve spesifitesi %47,15 (%95 GA: %42,19 - %52,15), pozitif prediktif değeri %3,18, negatif prediktif değeri %98.45, pozitif likelihood oranı 1,32 (%95 GA: 0,87 - 2) ve negatif likelihood oranı 0,64 (%95 GA: 0,25 - 1,66) olarak bulundu (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Görüntülemesinin NEXUS II, New Orleans, Kanada BBT Kriterlerine Uygunluğu**

	Sensitivite (%95 GA*)	Spesifite (%95 GA)	PPD* (%95 GA)	NPD* (%95 GA)	+LO* (%95 GA)	-LO* (%95 GA)
<b>NEXUS II</b>	%80 (%44,3-97,4)	%61,04 (%56-65,8)	%4,85 (%3,5-6,6)	%99,19 (%97,2-99,7)	2,05 (1,47-2,86)	0,33 (0,1 - 1,14)
<b>New Orleans</b>	%100 (%69,1- 100)	%18,61 (%14,9-22,7)	%2,96 (%2,8-3,1)	%100	1,23 (1,17 - 1,29)	0
<b>Kanada</b>	%70 (%34,7-93,3)	%47,15 (%42,1-52,1)	%3,18 (%2,1- 4,7)	%98,45 (%96,0-99,3)	1,32 (0,87 – 2)	0,64 (0,25 - 1,66)

\* PPD: Pozitif prediktif değeri, NPD : Negatif prediktif değeri, +LO:Pozitif Likelihood Oranı, GA: Güven Aralığı, -LO :Negatif Likelihood Oranı

#### 4.1.9. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Görüntüleme Zamanı ve Sonuçları

Çalışmaya alınan 413 hastanın BBT görüntüleme zamanı ortancası 37 dk (en az 2, en fazla 310 dk, IQR 22-61) olarak bulundu.

Bilgisayarlı beyin tomografisi çekilen, 7 (%1.7) hastada intrakraniyal kanama, 2 (%0.5) hastada kafatası kemiği kırığı ve 1 (%0.2) hastada kontüzyon olmak üzere, MKT'lı hastalarda akut travmatik kraniyel bulguların oranı %2.2, BBT çekilenlerde %2.4 bulundu (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6. Bilgisayarlı Beyin Tomografi Çekilen Hastalarda Kraniyel Patolojiler**

	n	%
BBT Görüntüleme Yapılmayan	41	9
BBT Görüntüleme Yapılan	413	91
• Kafa Travması İlişkili Patoloji Yok	403	97.58
• Kafa Travması İlişkili Patoloji Var	10	2.4
İntrakraniyel Kanama	7	1.7
Kafatası Kemiği Kırığı	2	0.5
Kontüzyon	1	0.2

#### 4.1.10. Tekrarlayan Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Görüntülemeleri

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi çekilen 413 hastanın %97,3'ünde (n:402) kontrol BBT alınmaz iken, %2.7'inde (n:11) BBT görüntüleme tekrar edilmiştir. Kontrol BBT alınma zamanı ortancası 6 saat (IQR 4,5-16, en küçük 3, en büyük 48

saattir). Hiçbir hastada ikinci tomografide yeni ya da kötüleşen bir patoloji tespit edilmemiştir.

#### 4.1.11. Beyin Cerrahisi Konsültasyonu

Çalışmadaki 454 hastanın 21'i (%4.6) beyin cerrahisine konsülte edilmiş olup, 6 (%1.3) hasta ilgili bölümce yatırılmış, 2 (%0.44) hasta subdural hematoma nedeni ile ameliyata alınmıştır (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7. Beyin Cerrahisi Tarafından Değerlendirilme**

	n	%
Beyin Cerrahiye Konsülte Edilmeyen	433	95.4
Beyin Cerrahiye Konsülte Edilen	21	4.6
Yatış	6	1.3
Ameliyat	2	0.4

#### 4.1.12. Hastane Yatışı ve Acil Servisten Taburculuk

Çalışmaya alınan hastalardan 423'ü (%93.2) acil servisten taburcu edilmiştir. 6'sı (%1.3) beyin cerrahisi, 25'i (%5.5) de eşlik eden yaralanmalar ve hastalıklar nedeni diğer bölümlere olmak üzere toplam 31 (%6.82) hasta hastaneye yatırılmıştır (Tablo 4.8).

**Tablo 4.8. Acil Servisten Taburculuk ve Hastane Yatışları**

	n	%
Acilden Taburculuk	423	93,2
Hastane Yatışı	31	6,8
Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi	10	2.2
Ortopedi	8	1.8
Beyin Cerrahisi	6	1.3
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları	3	0.7
Nöroloji	1	0.2
Kadın Hastalıkları ve Doğum	1	0.2
Göğüs Cerrahisi	1	0.2
Dahiliye	1	0.2

Hastaneye yatışı olmadan acil servisten taburcu edilen 423 hastanın acil serviste kalış süresine bakıldığında ise ortalama değer 4 saat olarak (IQR 2-6, en az 1 saatin altı ve en çok 24 saat) olarak bulundu.

Hastaneye yatışı yapılan 31 hastanın acil serviste kalış sürelerine bakıldığında ise ortalama değer 8 saat (IQR 4-12, en az 1 ve en çok 48 saat) olarak bulundu.

#### 4.1.13. Taburculukta Kafa Travması ile ilgili Bilgilendirme

Acilden taburcu edilen ya da yatırılan toplam 454 hastanın 388 'ine (%85,5) taburculukta kafa travması takibi, acil tekrar başvuru ile ilgili semptomlar, kaçınılması gerekli durumlar vs ile ilgili taburculuk bilgi verilmiştir. Acilden taburcu edilen hastaların %13.2'sine (423 hastanın 56'sına), yatışı yapılan hastaların ise %32.2'sine (31 hastanın 10'una) bilgilendirme yapılmamıştır.

Bilgilendirme, %52.7 (n:239) "hastanın kendisine", %28,2 (n:128) "hastanın kendisine ve yakınına", %4.6 (n:21) "hasta yakınına" yapılmıştır. Hastaların %46.7 sine (n:212) "sözlü ve yazılı", %38.8'ine (n:176) "yalnızca sözlü" olarak bilgi verilmiştir (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9. Taburculukta Kafa Travması ile İlgili Bilgilendirme**

	<b>n</b>	<b>%</b>
Bilgilendirme yapıldı	388	85.5
Bilgilendirme yapılmadı	66	14,5
Bilgilendirilen	388	85,5
Hasta	239	52.7
Hasta + hasta yakını	128	28.2
Hasta yakını	21	4.6
Bilgilendirme yöntemi		
Sözlü ve yazılı	212	46,7
Sözlü	176	38,8

## **4.2. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayetleri olan Hastaların Değerlendirilmesi**

### **4.2.1. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel sendrom ile ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların Yaş ve Cinsiyetleri**

Postkonküzyonel sendrom ilişkili şikayeti olan 16 hasta tespit edildi. Hastaların yaş ortancası 41 (en küçük 22, en büyük 65, IQR 26-59) olup, PKS semptomu gelişenler ile, gelişmeyenler arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ). Üçüncü ayda PKS bulguları varlığının cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, 16 hastanın 10'u kadın, 6'sı erkekti. MKT'li kadınların %2.2'inde PKS semptomları görülürken, erkeklerin %1.3'ünde (n:6) PKS semptomları saptanmıştır.

### **4.2.2. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Kronik Hastalık ve Psikiyatrik Hastalık Öyküleri**

PKS semptomları olan 16 hastanın 3'ünde (%18.7), PKS Gelişmeyen hastaların 126'sında (%28.76) kronik hastalık öyküsü mevcuttu. Hastaların 2'sinde 3 ve üzeri kronik hastalık vardı. PKS İle ilgili semptomu olan hastaların 2'sinde (%12.5), PKS ile ilgili semptomu olmayan hastaların 44'ünde (% 9.73) psikiyatrik hastalık öyküsü mevcuttu.

### **4.2.3. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili Şikayetler**

Kafa travmasından 3 ay sonra (min 91, max 99 günde), hasta ile yapılan telefon görüşmelerinden, 0-90 gün içinde 16 (%3,52) hastanın PKS ile ilgili şikayetinin olduğu öğrenildi. Baş ağrısı olan bir hastada aynı zamanda halsizlik, yine baş dönmesi olan bir hastada halsizlik olmak üzere, 2 hastada 2 PKS ilişkili şikayet mevcuttu. 14 hastada ise sadece bir şikayet vardı. ICD-10 ya da DSM-5 kriterlerine göre, PKS tanısı için gerekli 3 ve üzeri semptomu olan hasta yoktu. Biri baş ağrısı, diğeri baş dönmesi olmak üzere 2 hastada ilk başvuruda şikayet yok iken, 3.ay kontrolünde bahsedilen şikayetlerin oluştuğu öğrenildi. Baş ağrısı olan 10 hastanın, 9'unda başvuru sırasında travma sonrası baş ağrısı mevcut olup, 1 hastada sonradan gelişmişti. 5 hastada baş

dönmesi mevcut olup, hastaların 4'ünde travma sonrası başvuruda da aynı şikayet vardı. Amnezi olan 1 hastada, 3.ayda hafıza bozukluğu şikayeti mevcuttu (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetler**

	n	%
PKS ilişkili şikayeti olmayanlar	438	96,48
PKS ilişkili şikayeti olanlar		
Baş Ağrısı	16	3,52
Baş Dönmesi	10	2.2
Halsizlik	5	1.1
Hafıza bozukluğu	2	0.44
	1	0.22

#### 4.2.4. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri

Postkonküzyonel sendrom semptomu olan hastaların (n=16) %37.5'inde düşme, %25'inde motorlu araç kazası, %18.75'inde darp, %16.67'sinde senkop %12.5'inde kaza ile kendini yaralama, MKT nedeni idi. Kaza ile kendini yaralama ve senkopta daha az oranda PKS ilişkili şikayet olduğu görüldü. Yaralanma nedenlerinin PKS ile ilişkili semptom oluşturma olasılıkları Tablo 4.11'de görülmektedir.

**Tablo 4.11. Kafa Travmasından Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri**

Yaralanma Nedeni	Sayı (n)	PKS ilişkili şikayet	
		n	%
Düşme	169	6	3,5
Motorlu Araç Kazası	84	4	4,7
Darp	75	3	4
Kaza ile Yaralanma	73	2	2,7
Senkop	53	1	1,8

#### 4.2.5. Kafa Travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili Şikayetleri olan Hastaların Kafa Travmasına Eşlik Eden Yaralanmalar

Üçüncü ayda PKS semptomları olan 16 hastanın 3 tanesinde (%18.7) eşlik eden bir sisteme ait travma varken 13'ünde (%81.3) eşlik eden travma yoktu. PKS semptomu gelişmeyen hastaların ise 171'inde (%39) en az 1 eşlik eden sistem yaralanması mevcuttu.

#### 4.2.6. Kafa Travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ilişkili Şikayetleri olan Hastaların ilk Başvuru Sırasındaki Görüntüleme Sonuçları

Kafa travmasında 3 ay sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili şikayetleri olan 16 hastanın ,12'sine ilk başvuruda BBT görüntülemesi alınmış olup, hastaların 2'sinde (%16.7) kraniyel patoloji tespit edilmiştir (Tablo 4.12)

**Tablo 4.12. Kafa Travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların ilk Başvuru Sırasındaki Görüntüleme Sonuçları**

	n	%
BBT görüntüleme yapılmayanlar	4	25
BBT yapılanlar	12	75
• BBT normal	10	83
• İntra-kraniyel kanama	1	8.3
• Kafatası kemik kırığı	1	8.3

#### 4.2.7. Kafa Travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Hastane Başvuruları ve Yeni Başvuruda İstenen Görüntüleme Sonuçları

Hastalardan 6'sının (%37.5) bu şikayetler nedeni ile polikliniklere başvurduğu öğrenildi. Üçüncü ayda kontrole giden 6 hastanın kontrole gitme süresi taburculuktan sonra ortanca 7. gün (IQR 7-9,25 gün, en az 5 gün en çok 93.gün) olarak bulunmuştur. Şikayeti olup polikliniğe başvurmayan 10 hastadan 7'si (% 43.75) kişisel nedenleri (maddi sıkıntılar, zaman ayıramama, işten izin alamama vb), 3'ü (%18.75) kontrole gitmesi konusunda bir bilgilendirmenin yapılmamış olmasını, polikliniğe başvurmama gerekçesi olarak bildirildi (Tablo 4.13).

Şikayeti olan hastalardan 2 kişi Acil servise, 1 kişi dış merkez Beyin Cerrahi

polikliniğine, 1 kişi Psikiyatri polikliniğine, 1 kişi KBB polikliniğine ve 1 kişi de Psikoloğa başvurduğunu belirtti.

Kontrole giden hastaların %50'sinden (n:3) ek tetkik olarak BBT istenildiği ve yapılan görüntülemelerin sonucunda hiçbirinde akut patoloji olmadığı öğrenildi (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13. Kafa travmasında Üç Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Hastane Başvuruları ve Yeni Başvuruda İstenen Görüntüleme Sonuçları**

	n	%
Yeni Hastane Başvurusu Olmayanlar	<b>10</b>	<b>62.5</b>
Kişisel nedenler	7	43.75
Bilgilendirme Yapılmaması	3	18.75
Yeni Hastane Başvurusu Olanlar	<b>6</b>	<b>37.5</b>
BBT yapılmayan	3	18.75
BBT yapılan	3	18.75

### 4.3. Kafa Travmasından Altı Ay Sonraki Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayetleri Olan Hastaların Değerlendirilmesi

#### 4.3.1. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlişkili Semptomları Olan Hastaların Yaş ve Cinsiyetleri

Altı hastanın 4'ü kadın (%66.7), 2'si erkek (%33.3) olup, yaş ortancası 37,5 (en düşük 22 en yüksek 50) olarak bulundu.

Altıncı ayda PKS bulguları varlığının cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, kadınların %0,9'unda (n:4) PKS semptomları görülürken, erkeklerin %0.4'ünde (n:2) PKS semptomları görülmüştür.

#### 4.3.2. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlişkili Semptomları Olan Hastalarda Kronik Hastalıklar ve Psikiyatrik Hastalık Öyküsü

Altıncı ayda PKS semptomları olan 6 hastanın hiçbirinde kronik hastalık bulunmazken sadece 1 hastada (%16.7) psikiyatrik hastalık öyküsü mevcuttu.



### 4.3.3. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetlerin Değerlendirilmesi

Taburculuktan sonra 6. ayda telefon görüşmeleri ile yapılan kontrolde, şikayetler sorgulandığında, 454 hastanın %98.68'inde (n=448) PTK ilişkili şikayet olmadığı görüldü.

Şikayeti olan 6 (%1.1) hastanın 3'ünde (%0.66) baş ağrısı, 2'sinde (%0.44) baş dönmesi, 1 hastada hafıza bozukluğu olduğu öğrenildi. Hastaların 6'sında da sadece bir şikayet mevcut olup, bu şikayetlerin hepsi de 3. ayda mevcut olan şikayetlerdi (Tablo 4.14).

Postkonküzyonel sendrom ile ilgili şikayetler nedeni ile hastane başvurusu olan hastalardan hiçbiri kontrole gitmemişti. Kontrole gitmeme gerekçesi % 83.33 (n:5) hastada kişisel nedenler (maddi, zaman ayıramama, işten izin alamama vb) olarak, %16.67 (n:1) hastada ise randevu alamama olarak tespit edildi.

**Tablo 4.14. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayeti Olan Hastalar**

Postkonküzyonel Sendrom ile ilgili şikayet	n	%
Hayır	<b>448</b>	<b>98,68</b>
Evet	<b>6</b>	<b>1.32</b>
Baş ağrısı	3	0.66
Baş dönmesi	2	0.44
Hafıza Bozukluğu	1	0.22

### 4.3.4 Kafa Travmasında Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri

Altıncı ayda PKS semptomu olan 6 hastanın %50'sinde düşme, %33.3'sinde motorlu taşıt kazaları, %16.7'sinde kaza ile yaralanma, MKT'sının nedeni idi. Yaralanma mekanizmaların PKS ilişkili semptom oluşturma oranları Tablo 4.15'da görülmektedir.

**Tablo 4.15. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Yaralanma Nedenleri**

Yaralanma Nedeni	Sayı (n)	6.ayda PKS ilişkili şikayet	
		n	%
Düşme	169	3	1,77
Motorlu Araç Kazası	84	2	2,3
Darp	75	-	-
Kaza ile Kendini Yaralama	73	1	1,3
Senkop	53	0	0

#### **4.3.5.Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Şikayetleri Olan Hastaların Kafa Travmasına Eşlik Eden Yaralanmalar**

Altıncı ayda PKS semptomları olan 6 hastanın ise sadece 1 (%16.7) tanesinde eşlik eden bir sisteme ait travma bulgusu mevcuttu.

#### **4.3.6. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayeti Olan Hastaların ilk Başvuru Görüntüleme Sonuçları**

Kafa travmasında 6 ay sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili şikayetleri olan 6 hastanın, 5'inde ilk başvuruda BBT görüntülemesi alınmış olup, hastaların 1'inde (% 16.6) kraniyel patoloji tespit edilmiştir (Tablo 4.16).

**Tablo 4.16. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile ilişkili Şikayeti Olan Hastaların ilk Başvuru Görüntüleme Sonuçları**

	n	%
BBT görüntüleme yapılmayanlar	<b>1</b>	<b>16.67</b>
BBT görüntüleme yapılanlar	<b>5</b>	<b>83.3</b>
• BT sonucu normal	4	66.6
• İntra-kraniyel kanama	1	16.7

#### **4.3.7. Kafa Travmasından Altı Ay Sonra Postkonküzyonel Sendrom ile İlgili Hastane Başvuruları ve Yeni Başvuruda İstenen Görüntüleme Sonuçları**

Altı ay sonra PKS şikayeti olan hastaların hiçbiri, bu şikayetler nedeni ile hastaneye başvurmamıştı ve bir görüntüleme yapılmamıştı.

## 5. TARTIŞMA

Minör kafa travması, travmatik beyin yaralanmalarının çoğunluğunu (%80) oluşturmakta olup, Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Hastane Ayaktan Tıbbi Bakım Anketi tarafından derlenen verilere göre, hastane acil servis ziyareti yılda 1.367.101 ve hastaneye yatırılmayan MKT insidansı, 100.000 nüfus başına 503'dür.<sup>75</sup> Önceki yıllarda, hafif travmatik beyin hasarının, sonuçları açısından önemsiz olduğu düşünülürken, günümüzde nöropatolojik, nörofizyolojik ve nörobilişsel değişikliklerin hafif yaralanmalarda bile meydana geldiğine dair bazı kanıtlar mevcuttur. MKT olan hastaların çoğunluğunda yaralanmadan sonraki birkaç hafta içinde semptomlar kaybolurken, 'sefil azınlık' olarak adlandırılan sayıca daha az bir hasta grubunda aylar hatta yıllarca semptomların görülmeye devam ettiğinden bahsedilmektedir.<sup>76</sup>

Kalıcı semptomlara nörojenik faktörlerin ya da psikojenik faktörlerin neden olduğu ile ilgili farklı görüşler mevcuttur.<sup>77-79</sup> Bazı yazarlar da her iki grup faktörün tamamlayıcı ve bütünleştirilebilir şekilde PKS'ye neden olduğunu savunmaktadır.<sup>77</sup> MKT'nin, farklı çalışmalarda, farklı oranlar saptansa da, genel olarak %15 kalıcı semptomlarla ilişkili olabileceği belirtilmektedir.<sup>78</sup>

MKT'nin yaralanmadan sonraki 3 yılda, beklenen tıbbi maliyetlerde %75'e varan oranda bir artışa neden olduğu öne sürülmektedir ancak bu maliyetlerin PKS ile ilişkisi bilinmemektedir.<sup>80</sup> Ayrıca tanı konulamayan hastaların, komplike iyileşme açısından daha büyük bir risk altında olması ile ilgili endişeler mevcuttur.<sup>79</sup> Özellikle hafif yaralanmaları olan hastaların önemli bir bölümün yaşadığı problemler, birçok klinisyen tarafından açıkça anlaşılabilir.<sup>26</sup> Farkına varıldığı takdirde uygun bilgilendirme ve yönlendirme alan hastalarda semptomların azaldığını, işe dönme zamanının kısaldığını destekleyen yayınlar mevcuttur.<sup>3,5,81,82</sup>

Minör kafa travmalı hastaların en fazla değerlendirildiği sağlık birimleri acil servislerdir. Mortalite ve morbiditeye neden olacak önemli kraniyel patolojilerin düşük oranda görülmesi nedeniyle, MKT'li hastaların, akut ve kritik bakım ortamında, acil servislerde hızlı bir şekilde triajı yapılır ve genellikle bu hastaların izlem ve takipleri yeterli değildir.<sup>26</sup> Halbuki hastalara sadece eğitim materyalleri sağlamak daha iyi sonuçlarla neden olabilir.<sup>3,83</sup> Bununla birlikte düşük bakım hizmetleri tamamen karşılanmamış bir bakım ihtiyacı anlamına gelmez. Bir hekim ya da sağlık personeli

tarafından izlenmeyen hastalar makul bir sürede MKT ilişkili semptomlardan kendi başlarına kurturmuş iseler, verilen bakım makul olarak değerlendirilebilir.

Bu çalışmanın birincil amacı PKS ilgili şikayetlerin hasta algısı üzerinden değerlendirilmesi ile, MKT'li hastaların takip ve bakım hizmet ihtiyacı ve önleyici stratejiler için yönlendirme gerekliliğini ortaya koymak ve konu ile ilgili farkındalık sağlayacak veriler elde etmektir.

Bu çalışmada 3 ve 6 ay sonunda hiçbir hastada PKS saptanmadı. Literatürle çelişiyor gibi görünen bu sonucun kanımızca birkaç nedeni olabilir. Birincisi, konu ile ilgili çalışmaların metodolojileri, PKS semptomlarının değerlendirildiği süreler farklılık göstermektedir. Tanı sistemleri arasında temel kriterler konusunda anlaşmazlık vardır. Patogenez konusunda ve semptomların özgünlüğünde bir netlik yoktur.<sup>35,49,51,84,85</sup> Sık kullanılan 2 tanı sistemi ICD ve DSM'dir. Boake C ve ark.'nın hafif ve orta şiddette travmatik beyin hasarı olan 178 ve ekstrakraniyal travması olan 104 yetişkinde PKS tanı kriterlerinin prevalansını ve özgüllüğünü araştıran çalışmalarında, ICD-10 kullanıldığında PKS prevalansının (%64), DSM-IV kriterlerinden (%11) daha yüksek olduğu görülmüştür. İki tanı kriteri arasındaki fark yaklaşık 6 kat olup, oldukça yüksektir. Üstelik tanı kriterlerinde özgünlüğün sınırlı olduğu, PKS kriterlerinin genellikle ekstrakraniyal travması olan hastalar tarafından karşılandığı tespit edilmiştir.<sup>86</sup> Bu çalışmada ICD-10 ve DSM-V'de yer alan semptomların bütünü PKS tanısı için kullanıldı. DSM-5'e göre, şikayetleri en az 3 ay süren hastalar PKS tanısı aldı. MKT ile ilişkili PKS semptomlarının büyük oranda ilk günler ve haftalar içinde geçeceği düşünüldüğünde, semptomları ilk ay içinde değerlendirilen çalışmalarda PKS'yi görmek ve tanılamak çok daha yüksek oranlarda mümkün olacaktır.<sup>35,84,85</sup>

İkincisi, bu çalışmadaki hastalar, düşük risk grubu MKT'yi temsil ediyordu. Çalışma süresince, dahil olma kriterini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul edenler içinde GKS 13-14 olan hasta yoktu. MKT'li hastalarda akut travmatik kranial bulguların oranı %2.2, BBT çekilenlerde %2.4 olup, 454 hasta içinde sadece 2'sinde (%0.4) cerrahi bir tedavi yapıldı. Bilinç kaybı hastaların %11.7'sinde mevcut olup, literatürdeki diğer çalışmalara benzer idi. Bununla birlikte, post-travmatik amnezi (PTA) olan hastaların oranı literatürdeki diğer çalışmalara göre düşük olup, %3.5 saptandı. PTA, travmatik beyin hasarında %70 oranlarında görülmekte ve küresel

sonucun en güçlü öngörücülerinden biri olarak kabul edilmektedir. MKT olan 1003 lise ve kolej futbolcuları ile yapılan bir araştırmada, tüm vakaların %27'sinde amnezinin olduğu tespit edilmiştir.<sup>87</sup> PTA'nın, taburculuk planı ve zamanlaması, fonksiyonel bağımsızlık düzeyi, sakatlık şiddeti ve denetim gerektiren düzey açısından, Glasgow Koma Ölçeği ve bilinç kaybından daha kesin biçimde sonuç tahmin edilebilirliğe sahip olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak, PTA'nın, uzun vadeli fonksiyonel sonuç, işe dönüş ve bilişsel bozulmanın güçlü bir öngörücüsü olduğu bildirilmiştir.<sup>87-89</sup>

Üçüncüsü, bu çalışmada PKS'nin nörokognitif etkilerini tanımlayacak bir test kullanılmadı. PKS hastaların ifade ettikleri şikayetler üzerinden değerlendirildi. Buradaki amacımız, hastaların günlük yaşamlarını ve aktivitelerini etkileyecek düzeyde bir semptomun ne kadar farkında olduklarını saptamaktı ancak, nöropsikolojik değerlendirmeyi ölçecek testler kullanılsa idi, hastaların da farkında olmadıkları birtakım bozuklukların görülme ihtimali mevcuttur.

Dördüncüsü bu çalışmaya dahil olan tüm hastaların hiç birinde son 1 hafta içinde tekrarlayan kafa travması öyküsü ve bu nedenle hastane başvurusu tespit edilemedi. Tekrarlayan travmalar ile sinir lifleri ve nöronlar üzerindeki zararlı etkinin kümülatif olacağını ve bilgiyi işleme yeteneğindeki azalmanın şiddet ve süresinin daha fazla olabileceğini gösteren çalışmalar vardır.<sup>35,90</sup>

Daha önceki çalışmalarda kafa travmasına eşlik eden yaralanmalar, kronik hastalıklar, ileri yaş, kadın cinsiyet, mükemmeliyetçilik, büyüklenme, karşılanmayan bağımlılık ihtiyaçları, sınırda kişilik gibi kişilik özellikleri, yaralanma anındaki işsizlik durumu, eğitim ve mesleki beceri durumu, bilişsel rezerv, yaralanma ile ilgili davaya dahil olma, madde kullanımı gibi pek çok faktörün PKS gelişimi ile ilişkili olabileceği tanımlanmıştır.<sup>76,86,91-95</sup>

Bu çalışmada PKS gelişen hasta olmadığından bu risk faktörleri değerlendirilemedi. Bununla birlikte PKS tanısı için gerekli 3 semptom tariflemeyen ancak PKS ile ilişkili 1 ya da 2 semptom belirleyen hastalarda, 3. ayda, semptomu olmayanlara göre, kadın cinsiyet (yazıldığı sıraya göre %62.5 ve %37.5), BBT'de saptanan kraniyel patoloji (yazıldığı sıraya göre sıraya göre 16.7 ve %2.4), psikiyatrik hastalık öyküsü (yazıldığı sıraya göre %12.5 ve %9.7) ve eşlik eden yaralanmalar (yazıldığı sıraya göre %81.3 ve %18.7) daha yüksek oranda saptandı.

Eşlik eden yaralanmalar ve BBT’de saptanan patolojiler, kafa travmasının şiddeti ile ilgili olduğundan, bu faktörlerin PKS semptomunun gelişimi açısından risk oluşturduğu daha önceki çalışmalarda da gösterilmiştir.<sup>55,56,91,96,97</sup> Kwok FY ve ark.’nın çalışmasında BBT’de anomalilikler saptanan komplike hastaların ilk 1 ayda hız, dikkat ve bölünmüş dikkat konusunda daha zayıf oldukları, 3.ayda hız ve bölünmüş dikkatin daha iyi düzeldiği ancak sürekli dikkat ve yürütme işlevlerinin hala tam olarak düzelemediği bulunmuştur.<sup>97</sup> Ayrıca PKS’li hastalarda psikiyatrik hastalık öyküsünün yüksek olduğu önceki çalışmalarda da belirlenmiştir.<sup>98</sup> Bu durum beyin hasarının, psikiyatrik hastalık varlığında, biliş ve işlev sınırlamalarındaki etkilerinin dirençli olmasını yansıtıyor olabilir. Ayrıca Travma Sonrası Stres Bozukluğu, sadece PKS olan hastalarda ortaya çıkmakla kalmaz, PKS semptomlarının gelişmesinde de rol oynayabilir.<sup>82</sup>

Bu çalışmada yaralanma mekanizması kendini kendini yaralama ve senkop olanlarda PKS ilgili semptomların daha fazla görüldüğü, farkın 6 ayda daha fazla olduğu tespit edildi. Yukarıdaki yaralanmaların, motorlu taşıt kazası ve düşme gibi nedenlerle karşılaştırıldığında daha az şiddetli yaralanmaya sebep olarak bu sonuca katkıda bulunmuş olma ihtimali muhtemeldir. Bu çalışmada ayrıca kronik hastalık öyküsü PKS ilişkili semptom göstermeyen hastalarda daha yüksek bulundu. Literatürde bazı çalışmalarda kronik hastalık öyküsünün PKS geliştiren hastalarda daha yüksek olduğu belirtilirken, bazı çalışmalarda bir etkisinin olmadığı saptanmıştır.<sup>99,100</sup> Bizim çalışmamızda PKS gelişen hasta olmaması ve PKS ilişkili semptom geliştiren hastaların oldukça az olması, kronik hastalık etkisinin belirlenememiş olmasında etkili olabilir.

Çalışmamızın ikincil amacı kliniğimize MKT ile başvuran hastaların demografik ve tanımlayıcı özellikleri belirlemek, BBT kullanım sıklığını ve gerekliliğini belirlemektir.

Çalışmaya alınan 454 hastada, ortanca yaş 41 olarak bulunmuş olup, hastaların %50.7’si erkek, %49.3’ü kadındı. Literatürde minör kafa travmaları ile ilgili yapılmış çalışmalarda, genel olarak erkek cinsiyette daha fazla kafa travmasına maruziyet olduğu görülmüştür. Erkek cinsiyet oranı Seabury ve ark.’nın<sup>26</sup> çalışmasında %65, Bedaso ve ark.’nın<sup>19</sup> çalışmasında %58.5, Wade Dt ve ark.’nın<sup>82</sup> çalışmasında %71, Tunthanathip ve ark.<sup>101</sup> çalışmasında %62.2, Balakrishnan ve ark.<sup>102</sup> çalışmasında

%63.6 olarak bulunmuştur. Krause ve ark.'nın<sup>12</sup> yaptığı literatür araştırmasında ise, erkek/kadın oranı 2.0:1-2.8:1 aralığında tespit edilmiştir. Bu sonuç, erkek popülasyonun risk alma davranışına ve mesleki maruziyetlerle ilgili farklılıklara bağlanmıştır. Ayrıca motorlu taşıt kazaları, saldırılar, silahlar, spor faaliyetleri, ağır işlerde çalışırken yaralanma, erkeklerde daha fazla oranda görülmektedir.<sup>12</sup>

Literatürde minör kafa travması etiyojisi değişkenlik göstermekte olup, yukarıdaki çalışmalarda motorlu araç kazası daha yüksek orandadır.<sup>19,26,82,101,102</sup> Chan ve ark.'nın çalışmasında ise, en sık yaralanma nedeni düşme olup, erkek ve kadın arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.<sup>18</sup> Bizim çalışmamızda; düşme, kaza ile kendini yaralama ve senkop nedenleri, minör kafa travmaları vakaların %65'ini oluşturmakta olup, erkek cinsiyette daha fazla yaralanmaya neden olan darp ve motorlu taşıt kazası oranları daha düşüktür. Ateşli silahla yaralanma ise tespit edilmemiştir. Bu durum, erkek ve kadın cinsiyet oranlarının birbirine yakın olmasına neden olmuş olabilir. Aynı şekilde travmanın nedenine bağlı olarak minör kafa travmalarında yaş ortalamaları da farklılık göstermektedir. Bedaso ve ark.'nın çalışmasında, minör kafa travmalı hastaların yarısından fazlası 25-34 yaş aralığında bulunmaktadır.<sup>19</sup> Yaş ortalaması Seabury ve ark.'nın çalışmasında 40.3, Wate Dt ve ark.'nın çalışmasında 33.5, Tunthanatip ve ark.'nın çalışmasında 36, Balakrishnan ve ark.'nın çalışmasında 22 yaş olarak tespit edilmiş olup, vakaların çoğunluğunu motorlu taşıt kazaları oluşturmaktadır.<sup>26,82,101,102</sup> Bununla birlikte, düşmelerin daha fazla oranda görüldüğü Chan ve ark.'nın çalışmasında, bizim çalışmamıza benzer şekilde yaş ortalaması daha yüksek olup, 47 yaş olarak saptanmıştır.<sup>18</sup>

Bu çalışmada BBT görüntülemesi yapılan 413 hastanın (%91), %60'ının kliniğimizde yaygın olarak kullanılan NEXUS II kriterlerini karşılamadığı görülmüştür. KBBTK ve NOK'nı da dahil ettiğimizde, BBT çekilen 42 hasta (%10.2) her üç skorlamadan da puan almamaktadır ve bu hastaların hiç birinde kraniyel bir patoloji tespit edilmemiştir. Bu sonuç kliniğimizde, minör kafa travmalı hastalarda BBT istemi ile ilgili klavuz önerileri ve klinik karar kurallarının kullanılması konusunda yeterli özenin gösterilmediğini ve konu ile ilgili eğitime ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. Minör kafa travmalarında klinik karar kuralları ile ilgili yapılan çalışmalarda, NEXUS II kriterlerinin duyarlılığının %96-%100 arasında olduğu<sup>8,9,103</sup>, NOK ve KBBTK'nın her ikisinin de duyarlılığının %100 olduğu ancak KBBTK'nın

özgüllüğünün (%76.3 vs %12.1) cerrahi müdahale ihtiyacını tahmin etmede NOK'e göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.<sup>40</sup> Bouida ve ark. çalışmasında Nöroşirürjik müdahale ihtiyacı için duyarlılık ve özgüllük, KBBTK için %100 ve %60, NOK için %95 ve %26 idi. KBBTK ve NOK için yukarıda bahsedilen klinik karar kuralları için negatif prediktif değerler %100 ve %99 ve pozitif değerler sırasıyla %5 ve %2 idi. Klinik olarak anlamlı BBT bulguları için duyarlılık ve özgüllük, KBBTK için %95 ve %86, NOK için %91 ve %28. Glasgow Koma Skalası skoru 15 olan hasta alt grubunda da benzer bir sonuç eğilimi bulundu.<sup>104</sup> Schachar ve ark. çalışmasında üç klinik kullanım kuralı karşılaştırılmış ve NOK, KBBTK ve NEXUS II için duyarlılıklar sırasıyla %96.7, %65.2, %78.3 bulunmuş ve bunların negatif öngörülere değerler sırasıyla %98.7, %97.6 ve %97.2 olarak bulunmuş. Buna karşılık, bu klinik kullanım klavuzlarının özgüllükleri sırasıyla %11.2, %64.2 ve %34.2 olarak bulunmuştur.<sup>105</sup>

Bu çalışmada BBT görüntülemesi yapılan hastaların 244'ünün (%60) en az bir Nexsus II kriterini, 52'sinin (%12.4) herhangi bir NOK, 191'inin (%51.1) en az bir KBBTK kriterini karşılamadığı görüldü. Nexsus II, NOK ve KBBTK kriterlerinden herhangi birini karşılamadığı halde BBT çekilen hasta sayısı 42 (%10.2) olarak bulundu. Schachar JL ve ark'nın yaptıkları çalışmada hastaların %6.2'si üç BT kullanım klavuzu kriterinden hiç birini karşılamamasına rağmen görüntüleme yapılmıştı. Üstelik bu çalışma çocuk hasta grubunu içermekte olup, istismar şüphesi olan ve daha genç çocuk hastalardan oluşuyordu.<sup>105</sup>

Bizim çalışmamız daha az riskli MKT'lı hastalarını içermesine rağmen hiçbir kriteri karşılamadan çekilen BT oranları daha yüksek idi. Üstelik BT'de saptanan patoloji oranlarının da çok az olduğu göz önüne alınırsa, BT kullanım klavuzlarının da amacına uygun kullanılmadığını düşünmekteyiz. Klavuzların kriterleri karşılamadığında önemli bir patolojiyi dışlama gücü daha yüksektir ancak kriter varlığında klinik yargı da hesaba katılarak BT görüntüleme yapılmalıdır. Hekimlerin tanı atlama, malpraktis davalarına konu olma gibi endişeleri, hasta beklentileri, hekimlerin deneyimleri gibi pek çok faktör görüntülemenin gereğinden fazla oranda kullanımına neden olmaktadır.<sup>106,107</sup>

Halbuki minör kafa travmalı hastaların çok küçük bir bölümünde pozitif travmatik bulgular saptanacaktır.<sup>37</sup> Yine bu grup hastaların çok az bir kısmında (%0.5)



cerrahi ihtiyacı mevcut olacaktır.<sup>20</sup> Bununla birlikte, BBT' nin aşırı ve gereksiz kullanımını radyasyona maruz kalma şeklinde bir maliyetle getirmektedir. OECD, Avrupa Birliği Sağlık İstatistikleri ve Türkiye raporuna göre Türkiye BBT görüntüleme sayısı olarak 8.sırada yer almaktadır. 2011- 2014 yılları arasında BBT kullanımındaki artış AB ortalaması için % 49 iken, Türkiye için % 60, olarak gerçekleşmiştir<sup>108</sup>. Acil servislerde radyolojik görüntüleme testlerinin kullanımındaki artış, hastanede yatan, poliklinikten başvuran ya da özel muayenehanelerden istenenlerden çok daha fazladır.<sup>109</sup> ABD'de 2015 acil servis ziyaretlerinin yarısına yakını bir görüntüleme aracının kullanımı ile sonuçlanmış olup, her 6 hastadan birinde BT çekilmiştir.<sup>110</sup> Tanısal görüntüleme ile ilgili gelecekte kanser insidansında artış olabileceği konusunda endişeler mevcuttur. Brenner ve ark, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki tüm kanserlerin % 1,5 ile % 2'sinin BBT uygulamaları sırasında alınan radyasyon ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedir.<sup>111</sup> Özellikle daha uzun yaşam beklentisine sahip olan çocuk ve genç hastalarda, radyolojik görüntülemeye bağlı kanser riskinde artış olma olasılığı daha yüksek görünmektedir. Sodickson ve ark.'nın araştırmalarına göre de, beklenen toplam bazal kanser insidansının %0.7'sinin ve toplam kanser mortalitesinin % 1'inin BBT ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.<sup>112</sup> Acil tıpta tanısal görüntüleme kullanımını optimize etmek ile ilgili 2015 de ABD de Acil Tıp Konsensus Konferansı düzenlenmiştir. Bu konferansın 6 başlığından biri, eğitim ve yeterliliklerdir. Sıralı kullanım ve radyolojik görüntüleme klavuzlarının kullanımı ile ilgili bilgilendirme ve bilinçlerde eğitimleri, aşırı kullanımı dolayısıyla radyasyon maruziyetini azaltacaktır.<sup>113,114</sup> Ayrıca BBT istemlerindeki artış sadece radyasyon maruziyetine neden olmaz. Aynı zamanda sağlık harcamalarının artışı, kontrast ilişkili reaksiyonlar (alerji, kontrast madde nefropatisi, nefrojenik sistemik fibrozis gibi) gibi istenmeyen yan etkiler ile ilişkilidir.<sup>115</sup>

Bu çalışmada tekrar BBT oranı %2.7 ve tekrarlama zamanı ortancası 6 saat, cerrahi gerektiren patoloji oranı %0.7 olarak bulunmuştur. Literatürde minör kafa travmalı hastalarda tekrar BBT alınma oranları ve alım zamanı, ilk BBT'deki mevcut lezyonlar ve çalışmaya dahil edilen hastaların GKS gibi faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Minör kafa travmalı hastalarda tekrar BBT kullanımını tartışmalı bir konudur. Nagesh M<sup>108</sup> ve ark.'nın minör ve orta şiddette kafa travmalı (GKS>8) 1033 hasta ile yaptıkları çalışmada, hastaların %2.55'inde BBT tekrarı alınmıştır. Bu

hastaların, %2,4'inde nörolojik durumda bozulma mevcut olup, %8,7'sinde tekrarlanan BBT'de mevcut lezyonda ilerleme veya yeni bir lezyon görünümü tespit edilmiş olup, %9,8'inde beyin cerrahisi müdahalesi gerekmiştir. Ancak bu çalışmada, bizim çalışmadan farklı olarak hastaların sadece %45.9'ü minör, geri kalanı orta şiddette kafa travması idi. Dolayısı ile intrakraniyel lezyonları, bu lezyonların kötüleşmesi ve cerrahi ihtiyaç oranı daha yüksek hastalardı.<sup>108</sup>

Çalışmaya alınan hastaların %93.2'i acil servisten taburcu edilmiş olup, %6.8'i beyin cerrahi veya eşlik eden diğer yaralanmalar nedeni ile diğer kliniklere yatırılmıştır. Bedaso ve ark.'nın minör kafa travmalı 275 hasta ile yapmış oldukları çalışmada %95.1 hasta acil servisten taburcu edilmiş, %4.9 hasta hastaneye kabul edilmiştir.<sup>19</sup>

Singleton JM ve ark.'nın çalışmasında, GKS:14-15 olan minör kafa travmalı ancak <1 cm subdural hematoma gibi minör BT bulguları olan 138 hastanın %81.9'u, ortalama 17.3 saat gözlem altında tutulduktan sonra acil servisten taburcu edilmiştir.<sup>116</sup> Singleton JM ve ark.'nın çalışmalarında acilden taburculuğun düşük olması, daha şiddetli yaralanma içeren hastaların çalışmaya dahil olmasına bağlıdır.

Taburculuk sırasında, taburculuk bilgilendirmesinin hastaların %85'ine yapıldığı, bilgilendirmenin yaklaşık yarısında hastaya, yine yaklaşık yarısında hem sözlü, hem de yazılı şekilde yapıldığı görülmüştür. Hastanenin diğer bölümlerinden taburcu olan hastalarda, acilden taburcu edilenlere göre göre yaklaşık 3 kat fazla orandan daha az bilgilendirme yapılmıştır. Acilden taburcu olan hastalarda, hastanede kalış süresi daha kısa olduğundan, travmanın akut bulgularının hastane dışında görülme ihtimali daha yüksek olup, taburculuk önerilerinin de daha fazla oranda yapılması doğal bir sonuç olarak görünmektedir.

Seabury ve ark.'nın çalışmasında yaklaşık %42'si (353 hasta) taburcu olurken kafa travması eğitim materyali aldıklarını belirtmişlerdir.<sup>26</sup> Bu oran acil servislere göre %19 ile %72 arasında değişiklik göstermektedir. Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında kliniğimizde taburculuk sırasında yapılan bilgilendirmenin yüksek oranda olduğu söylenebilir. Bununla birlikte bilgilendirme de ideal olan tüm hastaları kapsamaması, sözlü bilgilendirmenin yanı sıra yine tüm hastalara yazılı bilgilendirme broşürlerinin verilmesidir. Ponsford ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bir haftada görülen ve bilgi kitapçığı verilen müdahale grubundaki hastalar genel olarak daha az

semptom bildirdikleri ve yaralanmadan üç ay sonra önemli ölçüde daha az stres yaşadıkları tesbit edilmiş.<sup>3</sup> Hoek ve ark'nın çalışmasında, yazılı bilgi ve videolu bilgi alan hastaların postkonküzyonel sendromuna yönelik anksiyetesinin daha düşük olduğu görülmüştür.<sup>117</sup> Biz bu çalışma sırasında, kafa travması ile ilgili önerilerin yer aldığı broşürümüzde PKS ile ilgili bilgilerin olmadığını fark ettik ve mevcut broşürümüzün yeniden gözden geçirilmesi gerektiğinin farkına vardık.

### **Kısıtlılıklar**

1. Çalışmamıza dahil edilen hastaların hepsinde GKS:15 olup, bilinç kaybı oranları literatürdeki diğer çalışmalarla benzer olup, PTA ve BBT de lezyonu olan hasta sayısı çok az idi. Bu nedenle bu çalışma, yüksek riskli komplike MKT'lı hastalarda PKS oranı ve şiddeti ile ilgili veri içermemektedir.
2. Bir haftadan daha uzun bir süre önceden geçirilmiş kafa travmalarının etkisi araştırılmadı.
3. PKS ilişkili semptomların değerlendirilmesi hasta algısı ile sınırlı kaldı. Bu değerlendirmeyi destekleyebilecek kognitif testler yapılmadı.
4. PKS ile ilgili semptomu olan hastalarda, -bu semptomların genel popülasyonda prevalansının yaygın olduğu düşünüldüğünde-, semptomların özgünlüğü olmayıp, PKS'ye bağlı olup, olmadığını belirlemek zordur. Çalışmamızda, 3. ve 6. ayda baş ağrısı ve baş dönmesi en sık görülen şikayetler idi. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, erişkin nüfusun yarısı bir yıl içinde en az bir kez baş ağrısı deneyimi yaşar ve yetişkin nüfusun %1.7-4'ünde bir ayda 15 veya daha fazla gün baş ağrısı şikayeti görülür.<sup>118</sup> Benzer şekilde baş dönmesi de sık görülen bir şikayet olup, kadınlarda daha fazla olmak üzere ABD'li yetişkinlerin yaklaşık %40'ı, yaşamları boyunca en az bir kez bu şikayeti yaşar.<sup>119</sup>
5. Kafa travmalı hastalara taburculukta PKS ve başa çıkma stratejileri ile ilgili bilgilendirme yapılmadı. Bu nedenle bilgilendirmenin semptomlar üzerindeki etkisi değerlendirilemedi.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

1. Çalışmaya MKT ile başvuran toplam 454 hasta dahil edildi. Hastaların %51'i erkek, %49'u kadın olup, ortalama yaşı 41 idi.
2. Hastaların % 61.7'sinde sadece kafa travması mevcuttu.
3. Hastaların hepsinin GKS=15 olup, PKS semptomları başvuru anında sorgulandığında; baş ağrısı %57.3, baş dönmesi % 18.9 ve halsizlik %16.3 oranı ile en sık görülen 3 semptom idi. Tüm şikayetler içinde baş dönmesi, kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda saptanmıştır. PTA hastaların %3,5'inde tespit edildi.
4. BBT görüntülemesi yapılan hastaların 244'ünün (%59.1) en az bir NEXUS II kriterini, 52'sinin (%12.4) herhangi bir New Orleans kriterini, 191'inin (%51.1) en az bir KBBT kriterini karşılamadığı görüldü. Nexsus II, NOK ve KBBT kriterlerinden herhangi birini karşılamadığı halde BBT çekilen hasta sayısı 42 (%10.2) olarak bulundu. Nexsus II, NOK ve KBBT kriterlerinin negatif prediktif değerleri yazıldığı sırayla %99.19, %100 ve %98.5, pozitif prediktif değerleri %4.85, %2,96 ve %3,18 bulundu.
5. 454 hastadan 413'üne (%91) BBT görüntülemesinin yapılmış olup, MKT'li hastalarda akut travmatik kraniyel bulguların oranı %2.2, BBT çekilenlerde %2.4 bulundu.
6. Üçüncü ay telefon ile yapılan kontrollerde, PKS olan hasta saptanmadı. Bununla birlikte 16 (%3,52) hastanın PKS ilişkili şikayetinin olduğu öğrenildi. 2 hastada 2 şikayet mevcut olup, 14 hastada ise sadece bir şikayet vardı.
7. Minör kafa travmasından 3.ay sonra PKS semptomları olan hastaların yaş ortalaması 41, %62.5'i kadın, en sık görülen şikayet baş ağrısı (%62.5) ve baş dönmesi (%31.3) olup, %18.7'sinde kronik hastalık öyküsü, %12.5'inde psikiyatrik hastalık öyküsü, %18.7'sinde eşlik eden bir başka sistem travması mevcuttu. Hastaların %75'ine ilk başvuruda BBT görüntülemesi alınmış ve %16.7'sinde kraniyel patoloji tespit edilmiştir.
8. Altıncı ayda PKS kriterlerini karşılayan hasta tespit edilmedi. PKS ilişkili semptomu olan 6 hasta (%1.32) mevcuttu.

9. Altıncı ayda PKS ilişkili semptom olan hastaların yaş ortalaması 37.5, %66.7'si kadın, en sık görülen şikayet baş ağrısı (%50) ve baş dönmesi (%33) olup, %18.7'sinde kronik hastalık öyküsü, %16.7'sinde psikiyatrik hastalık öyküsü, %16.7'sinde eşlik eden bir başka sistem travması mevcuttu. Hastaların %83.3'üne ilk başvuruda BBT görüntülemesi alınmış ve %16.7'sinde kraniyel patoloji tespit edilmiştir.
10. İki hasta (%0.4) ameliyata alınmıştır. Hastaların %93.2'si acil servisten taburcu edilmiştir.
11. Hastaların %46.7'sine "sözlü ve yazılı", %38.8'ine "yalnızca sözlü" olmak üzere %85,5'ine taburculukta bilgilendirme yapılmıştır. Acilden taburcu edilen hastaların %13.2'sine, yatışı yapılan hastaların ise %32.2'sine bilgilendirme yapılmamıştır.

## 6.2. Öneriler

1. Bu çalışmada GKS=15 olan, son 1 ayda tekrarlayan travması olmayan hastalarda PKS saptanmadı. Çalışma verilerine göre, MKT olup, yukarıdaki düşük yaralanma bulgularını gösteren hastalar, PKS ile ilgili takip ve yönlendirmeye gerek kalmadan acil servisten güvenle taburcu edilebilir. Bununla birlikte, verilerimizi destekleyecek ileri çalışmalara gerek vardır Ayrıca çalışmamızda kraniyel patoloji ve PTA olan hasta oranı oldukça düşüktü. Bu çalışma BT'de travma ile ilgili patolojik bulguları olan, PTA oranı ve süresi yüksek olan komplike minör kafa yaralanmalı hastalar için veri ve öneri içermez. Yüksek riskli MKT'nda PKS görülme sıklığı ve şiddeti ile ilgili bilgiler için yeni çalışmalar gereklidir.
2. Postkonküzyonel sendrom olmamakla birlikte, 3. ve 6.ayda, PKS ilişkili semptom görülen hastalarda, bu semptomların PKS ile ilişkisini gösterebilmek için, geç dönem (1 yıl ve sonrası) değerlendirmeleri içeren daha fazla sayıda hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.
3. Bu çalışmada PKS gelişen hasta saptanmadığından ayrıca PKS ilişkili semptomları olan hasta sayısı, olmayanlara göre sayıca oldukça az olduğundan, demografik ve tanımlayıcı veriler ile ilgili istatistiksel karşılaştırma yapılamadı.
4. Bu çalışmada MKT'li hastalarda BBT'nin yüksek oranda kullanıldığı görüldü. Kaynak kullanımı, maliyet ve radyasyon etkileri gibi olumsuz faktörler göz önüne

alındığında, kliniğimizde konu ile ilgili daha fazla bilgilendirme ve eğitime ihtiyaç bulunmaktadır

5. Kliniğimizde kullanılan kafa travması bilgilendirme broşüründe, PKS ile ilgili bilgilendirmenin olmadığını fark ettik. Yazılı ve sözel bilgilendirmede PKS'ye yönelik önerilerin verilmesi hasta anksiyetesini, stresini azalatabilir, hasta memnuniyeti arttırabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. JJ B, J M, MN S, YT C, W F, J K. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998--2000. *Brain injury*. 2005;19(2):85-91. doi:10.1080/02699050410001720158
2. Snell DL, Surgenor LJ, Hay-Smith EJC, Siegert RJ. A systematic review of psychological treatments for mild traumatic brain injury: an update on the evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2009;31(1):20-38.
3. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2002;73(3):330-332. doi:10.1136/jnnp.73.3.330
4. Bell KR, Hoffman JM, Temkin NR, et al. The effect of telephone counselling on reducing post-traumatic symptoms after mild traumatic brain injury: a randomised trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2008;79(11):1275-1281.
5. Minderhoud JM, Boelens MEM, Huizenga J, Saan RJ. Treatment of minor head injuries. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 1980;82(2):127-IN7. doi:10.1016/0303-8467(80)90007-4
6. Kline AE, Leary JB, Radabaugh HL, Cheng JP, Bondi CO. Combination therapies for neurobehavioral and cognitive recovery after experimental traumatic brain injury: Is more better? *Progress in Neurobiology*. 2016;142:45-67. doi:10.1016/j.pneurobio.2016.05.002
7. Mower WR, Gupta M, Rodriguez R, Hendey GW. Validation of the sensitivity of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) Head computed tomographic (CT) decision instrument for selective imaging of blunt head injury patients: An observational study. *PLoS medicine*. 2017;14(7):e1002313.
8. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack C V., Zucker MI. Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*. 2005;59(4):954-959. doi:10.1097/01.ta.0000187813.79047.42
9. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PMC. Indications for Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury. *New England Journal of Medicine*. 2000;343(2):100-105. doi:10.1056/nejm200007133430204
10. Bazarian JJ, McClung J, Shah MN, Ting Cheng Y, Flesher W, Kraus J. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998–2000. *Brain injury*. 2005;19(2):85-91.
11. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: A population-based study. *The Lancet Neurology*. 2013;12(1):53-64.

- doi:10.1016/S1474-4422(12)70262-4
12. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurologic Clinics*. 1996;14(2):435-450. doi:10.1016/S0733-8619(05)70266-8
  13. Nordström A, Edin BB, Lindström S, Nordström P. Cognitive function and other risk factors for mild traumatic brain injury in young men: Nationwide cohort study. *BMJ (Online)*. 2013;346(7899). doi:10.1136/bmj.f723
  14. Graham DI, Mcintosh TK, Maxwell WL, Nicoll JAR. Recent advances in neurotrauma. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 2000;59(8):641-651. doi:10.1093/jnen/59.8.641
  15. Prince C, Bruhns ME. Evaluation and treatment of mild traumatic brain injury: The role of neuropsychology. *Brain Sciences*. 2017;7(8). doi:10.3390/brainsci7080105
  16. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, et al. Consensus statement on concussion in sport: The 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. In: *British Journal of Sports Medicine*. Vol 47. Br J Sports Med; 2013:250-258. doi:10.1136/bjsports-2013-092313
  17. Hardman JM, Manoukian A. Pathology of head trauma. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2002;12(2):175-187. doi:10.1016/S1052-5149(02)00009-6
  18. Chan TLH, Woldeamanuel YW. Exploring naturally occurring clinical subgroups of post-traumatic headache. *Journal of Headache and Pain*. 2020;21(1). doi:10.1186/s10194-020-1080-2
  19. Bedaso A, Geja E, Ayalew M, Oltaye Z, Duko B. Post-concussion syndrome among patients experiencing head injury attending emergency department of Hawassa University Comprehensive specialized hospital, Hawassa, southern Ethiopia. *Journal of Headache and Pain*. 2018;19(1):1-6. doi:10.1186/s10194-018-0945-0
  20. American College of Surgeons. Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support®*, *ATLS®. Student Course Manual.*; 2018.
  21. Braakman R, Avezaat CJJ, Maas AIR, et al. A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. The European study group on nimodipine in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*. 1994;80(5):797-804. doi:10.3171/jns.1994.80.5.0797
  22. Wu Z, Li S, Lei J, An D, Haacke EM. Evaluation of Traumatic Subarachnoid Hemorrhage Using Susceptibility-Weighted Imaging. doi:10.3174/ajnr.A2022
  23. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. 2012. doi:10.1016/j.expneurol.2012.01.013
  24. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: A



- reassessment. *Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care*. 1995;38(2):185-193. doi:10.1097/00005373-199502000-00006
25. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99(1):4-9. doi:10.1093/bja/aem131
  26. Seabury SA, Gaudette É, Goldman DP, 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 network open*. 2018;1(1):e180210. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.0210
  27. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, et al. *The Effect of Concomitant Peripheral Injury on Traumatic Brain Injury Pathobiology and Outcome*. Vol 13. BioMed Central Ltd.; 2016:1-14. doi:10.1186/s12974-016-0555-1
  28. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*. 1997;48(3):581-585. doi:10.1212/WNL.48.3.581
  29. JC G. Pathologic changes in mild head injury. *Seminars in neurology*. 1994;14(1):19-24. doi:10.1055/S-2008-1041054
  30. JT P, DI K. Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2005;20(1):76-94. doi:10.1097/00001199-200501000-00008
  31. RL H, CE D. Neurochemical changes in mild head injury. *Seminars in neurology*. 1994;14(1):25-31. doi:10.1055/S-2008-1041055
  32. DW S, MJ M, H B, RS C, DJ L, PM K. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nature reviews Neurology*. 2017;13(3):171-191. doi:10.1038/NRNEUROL.2017.13
  33. AK O, TA G. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain : a journal of neurology*. 1974;97(4):633-654. doi:10.1093/BRAIN/97.1.633
  34. PC B, G S, J M, H W, DA S, AJ M. Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. *Lancet (London, England)*. 1994;344(8929):1055-1056. doi:10.1016/S0140-6736(94)91712-4
  35. Duhaime AC, Beckwith JG, Maerlender AC, et al. Spectrum of acute clinical characteristics of diagnosed concussions in college athletes wearing instrumented helmets: Clinical article. *Journal of Neurosurgery*. 2012;117(6):1092-1099. doi:10.3171/2012.8.JNS112298
  36. McCrory P. Do not go gentle into that good night... *British Journal of Sports*

- Medicine*. 2005;39(10):691.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1725045/>. Accessed July 8, 2021.
37. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: Conventional neuroimaging techniques. *Journal of the American College of Radiology*. 2015;12(2):e1-e14. doi:10.1016/j.jacr.2014.10.014
  38. J B, L H, JD C, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of rehabilitation medicine*. 2004;(43 Suppl):61-75. doi:10.1080/16501960410023822
  39. 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. *Journal of the American Medical Association*. 2005;294(12):1511-1518. doi:10.1001/jama.294.12.1511
  40. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357(9266):1391-1396. doi:10.1016/S0140-6736(00)04561-X
  41. P S, N S. Sensitivity and specificity of the online version of ImpACT in high school and collegiate athletes. *The American journal of sports medicine*. 2013;41(2):321-326. doi:10.1177/0363546512466038
  42. C K, G A, O S, et al. Comparison of the Canadian CT head rule and the new orleans criteria in patients with minor head injury. *World journal of emergency surgery : WJES*. 2014;9(1). doi:10.1186/1749-7922-9-31
  43. Smally AJ, Coombs JB, Davis R. Management of Minor Closed Injury in Children [3] (multiple letters). *Pediatrics*. 2001;107(5):1231. doi:10.1542/PEDS.107.5.1231
  44. SC S, SE R. The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery*. 1990;26(4):638. doi:10.1097/00006123-199004000-00012
  45. RG D, WM A, RW R, HR W, JA J. Neurosurgical complications after apparently minor head injury. Assessment of risk in a series of 610 patients. *Journal of neurosurgery*. 1986;65(2):203-210. doi:10.3171/JNS.1986.65.2.0203
  46. C A, WR M, JR H, et al. Defining “therapeutically inconsequential” head computed tomographic findings in patients with blunt head trauma. *Annals of emergency medicine*. 2004;44(1):47-56. doi:10.1016/J.ANNEMERGMED.2004.02.032
  47. VG M, M L, S P, G P, A G. Management of minor head injury in patients receiving oral anticoagulant therapy: a prospective study of a 24-hour observation protocol. *Annals of emergency medicine*. 2012;59(6):451-455.

- doi:10.1016/J.ANNEMERGMED.2011.12.003
48. B J, H A, V P, et al. Prospective validation of the brain injury guidelines: managing traumatic brain injury without neurosurgical consultation. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2014;77(6):984-988. doi:10.1097/TA.0000000000000428
  49. IJ B. Postconcussion syndrome after mild traumatic brain injury in children and adolescents requires further detailed study. *JAMA neurology*. 2013;70(5):636-637. doi:10.1001/JAMANEUROL.2013.2801
  50. KA S, SL E, LC C. A comparison of new and existing mild traumatic brain injury vignettes: recommendations for research into post-concussion syndrome. *Brain injury*. 2013;27(1):19-30. doi:10.3109/02699052.2012.698360
  51. KM B. Postconcussion Syndrome: A Review. *Journal of child neurology*. 2016;31(1):57-67. doi:10.1177/0883073814543305
  52. CLICK HERE FOR DOWNLOAD.
  53. ICD-10. 2020 ICD-10-CM Diagnosis Code F07.81: Postconcussional syndrome. <https://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/F01-F99/F01-F09/F07-/F07.81>. Published 2015. Accessed July 8, 2021.
  54. A R, P S, AR H, H W, P Y. Postconcussion syndrome (PCS) in the emergency department: predicting and pre-empting persistent symptoms following a mild traumatic brain injury. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2014;31(1):72-77. doi:10.1136/EMERMED-2012-201667
  55. Lewine JD, Davis JT, Bigler ED, et al. Objective documentation of traumatic brain injury subsequent to mild head trauma: multimodal brain imaging with MEG, SPECT, and MRI. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2007;22(3):141-155.
  56. Mayston MJ, Harrison LM, Stephens JA. A Neurophysiological Study of Mirror Movements in Adults and Children. 1999. doi:10.1002/1531-8249
  57. MH H, RD J, AD M, DL S, CM F, TJ A. Impaired eye movements in post-concussion syndrome indicate suboptimal brain function beyond the influence of depression, malingering or intellectual ability. *Brain : a journal of neurology*. 2009;132(Pt 10):2850-2870. doi:10.1093/BRAIN/AWP181
  58. PC D, GE R, JA K, KM A. Early predictors of postconcussive syndrome in a population of trauma patients with mild traumatic brain injury. *The Journal of trauma*. 2009;66(2):289-296. doi:10.1097/TA.0B013E3181961DA2
  59. J S, E H, S F, G G, EA S. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2009;24(5):333-343.

- doi:10.1097/HTR.0B013E3181AEA51F
60. AG K, MR G, A H, J A, PJ H. Traumatic brain injury in adults. *Practical neurology*. 2013;13(4):228-235. doi:10.1136/PRACTNEUROL-2012-000268
  61. Rees RJ, Bellon ML. Post concussion syndrome ebb and flow: Longitudinal effects and management. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(3):229-242. doi:10.3233/NRE-2007-22309
  62. S M, EA S, J B, et al. The relationship of psychological and cognitive factors and opioids in the development of the postconcussion syndrome in general trauma patients with mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*. 2006;12(6):792-801. doi:10.1017/S1355617706060978
  63. CC Y, YK T, MS H, SJ H. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *The Journal of trauma*. 2007;62(3):657-663. doi:10.1097/01.TA.0000203577.68764.B8
  64. C H, PA D, HS D, et al. Longitudinal Study of Postconcussion Syndrome: Not Everyone Recovers. *Journal of neurotrauma*. 2017;34(8):1511-1523. doi:10.1089/NEU.2016.4677
  65. S F, J S. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain medicine (Malden, Mass)*. 2008;9(8):1001-1011. doi:10.1111/J.1526-4637.2007.00404.X
  66. R R-Z, M G la T, M J-M, et al. Postconcussion syndrome and mild head injury: the role of early diagnosis using neuropsychological tests and functional magnetic resonance/spectroscopy. *World neurosurgery*. 2014;82(5):828-835. doi:10.1016/J.WNEU.2013.09.018
  67. Z G, I R-G, N S, Y M. Magnetic resonance imaging in head injured patients with normal late computed tomography scans. *Surgical neurology*. 1987;27(4):331-337. doi:10.1016/0090-3019(87)90007-3
  68. Van Der Naalt J, Hew JM, Van Zomeren AH, Sluiter WJ, Minderhoud JM. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Mild to Moderate Head Injury: Early and Late Imaging Related to Outcome. 1999. doi:10.1002/1531-8249
  69. WA M, MJ E, LN R, et al. Brain magnetic resonance imaging CO2 stress testing in adolescent postconcussion syndrome. *Journal of neurosurgery*. 2016;125(3):648-660. doi:10.3171/2015.6.JNS15972
  70. Marshall KR, Holland SL, Meyer KS, Martin EM, Wilmore M, Grimes JB. Mild traumatic brain injury screening, diagnosis, and treatment. *Military medicine*.

- 2012;177(suppl\_8):67-75.
71. Vashi A, Rhodes K V. The practice of emergency medicine/original research:“Sign right here and you’re good to go”: A content analysis of audiotaped emergency department discharge instructions. *Ann Emerg Med.* 2011;57(322):e1.
  72. J C, RJ B, W P. Concussive symptoms in emergency department patients diagnosed with minor head injury. *The Journal of emergency medicine.* 2011;40(3):262-266. doi:10.1016/J.JEMERMED.2008.08.017
  73. American Psychiatric Association. DSM-5 Diagnostic Classification. In: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* American Psychiatric Association; 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425596.x00diagnosticclassification
  74. ICD-10. 2020 ICD-10-CM Diagnosis Code F07.81: Postconcussional syndrome. <https://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/F01-F99/F01-F09/F07-/F07.81>. Published 2015.
  75. Bazarian JJ, McClung J, Cheng YT, Flesher W, Schneider SM. Emergency department management of mild traumatic brain injury in the USA. *Emergency Medicine Journal.* 2005;22(7):473-477. doi:10.1136/emj.2004.019273
  76. Wood RL. Understanding the ‘miserable minority’: a diathesis-stress paradigm for post-concussional syndrome. <https://doi.org/10.1080/02699050410001675906>. 2009;18(11):1135-1153. doi:10.1080/02699050410001675906
  77. Bruns J, Hauser WA. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: A Review. *Epilepsia.* 2003;44(SUPPL. 10):2-10. doi:10.1046/J.1528-1157.44.S10.3.X
  78. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ.* 2000;320(7250):1631-1635. doi:10.1136/BMJ.320.7250.1631
  79. McCullagh S, Feinstein A. Outcome after mild traumatic brain injury: an examination of recruitment bias. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2003;74(1):39-43. doi:10.1136/JNNP.74.1.39
  80. Rockhill CM, Fann JR, Fan M-Y, Hollingworth W, Katon WJ. Healthcare costs associated with mild traumatic brain injury and psychological distress in children and adolescents. <http://dx.doi.org/10.3109/026990522010494586>. 2010;24(9):1051-1060. doi:10.3109/02699052.2010.494586
  81. Relander M, Troupp H, Björkesten G af. Controlled Trial of Treatment for Cerebral Concussion. *Br Med J.* 1972;4(5843):777-779. doi:10.1136/BMJ.4.5843.777
  82. Wade DT, King NS, Wenden FJ, Crawford S, Caldwell FE. Routine follow up after head injury: A second randomised controlled trial. *Journal of Neurology*

- Neurosurgery and Psychiatry*. 1998;65(2):177-183. doi:10.1136/jnnp.65.2.177
83. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S, Rayls KR. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 1996;11(2):139-145. doi:10.1016/0887-6177(95)00006-2
  84. Sullivan KA, Edmed SL, Cunningham LC. A comparison of new and existing mild traumatic brain injury vignettes: Recommendations for research into post-concussion syndrome. <http://dx.doi.org/103109/026990522012698360>. 2012;27(1):19-30. doi:10.3109/02699052.2012.698360
  85. Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, et al. Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *Journal of the American Medical Association*. 1999;282(10):964-970. doi:10.1001/jama.282.10.964
  86. Boake C, McCauley SR, Levin HS, et al. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2005;17(3):350-356. doi:10.1176/JNP.17.3.350
  87. Leddy JJ, Baker JG, Merchant A, et al. Brain or strain? Symptoms alone do not distinguish physiologic concussion from cervical/vestibular injury. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2015;25(3):237-242. doi:10.1097/JSM.0000000000000128
  88. Meehan WP, Mannix RC, Stracciolini A, Elbin RJ, Collins MW. Symptom Severity Predicts Prolonged Recovery after Sport-Related Concussion, but Age and Amnesia Do Not. *The Journal of Pediatrics*. 2013;163(3):721-725. doi:10.1016/J.JPEDI.2013.03.012
  89. Cho MJ, Jang SH. Relationship between post-traumatic amnesia and white matter integrity in traumatic brain injury using tract-based spatial statistics. *Scientific Reports 2021 11:1*. 2021;11(1):1-8. doi:10.1038/s41598-021-86439-0
  90. McAllister TW, Flashman LA, McDonald BC, Saykin AJ. Mechanisms of Working Memory Dysfunction after Mild and Moderate TBI: Evidence from Functional MRI and Neurogenetics. <https://home.liebertpub.com/neu>. 2006;23(10):1450-1467. doi:10.1089/NEU.2006.23.1450
  91. LJ C, JD C, PM P, et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of rehabilitation medicine*. 2004;(43 Suppl):84-105. doi:10.1080/16501960410023859
  92. Keenan HT, Hall GC, Marshall SW. Early head injury and attention deficit hyperactivity disorder: retrospective cohort study. *BMJ*. 2008;337(7680):1208-1210. doi:10.1136/BMJ.A1984
  93. P M, W M, K J, et al. Consensus statement on Concussion in Sport 3rd International

- Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2009;19(3):185-200. doi:10.1097/JSM.0B013E3181A501DB
94. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, et al. Correlates of persistent postconcussional disorder: DSM-IV criteria versus ICD-10. <http://dx.doi.org/101080/13803390701416635>. 2008;30(3):360-379. doi:10.1080/13803390701416635
95. KASHLUBA S, CASEY JE, PANIAK C. Evaluating the utility of ICD-10 diagnostic criteria for postconcussion syndrome following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2006;12(1):111-118. doi:10.1017/S1355617706060036
96. Teasdale G, Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS: A Practical Scale. *The Lancet*. 1974;304(7872):81-84. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0
97. Kwok FY, PhD TMCL, Leung CHS, Poon WS. Changes of cognitive functioning following mild traumatic brain injury over a 3-month period. <http://dx.doi.org/101080/02699050802336989>. 2009;22(10):740-751. doi:10.1080/02699050802336989
98. Ronald M. Ruff PJ. In search of a unified definition for mild traumatic brain injury. <http://dx.doi.org/101080/026990599120963>. 2009;13(12):943-952. doi:10.1080/026990599120963
99. Katz DI, Cohen SI, Alexander MP. Mild traumatic brain injury. *Handbook of Clinical Neurology*. 2015;127:131-156. doi:10.1016/B978-0-444-52892-6.00009-X
100. CICERONE KD, KALMAR K. Does premorbid depression influence post concussive symptoms and neuropsychological functioning? <http://dx.doi.org/101080/026990597123197>. 2009;11(9):643-648. doi:10.1080/026990597123197
101. Tunthanathip T, Oearsakul T, Tanvejsilp P, et al. Predicting the Health-related Quality of Life in Patients Following Traumatic Brain Injury. 2021;7:100-110. doi:10.1055/s-0041-1726426
102. Balakrishnan B, Rus R, Chan K, Martin A, Awang M. Prevalence of postconcussion syndrome after mild traumatic brain injury in young adults from a single neurosurgical center in east coast of Malaysia. *Asian Journal of Neurosurgery*. 2019;14(1):201. doi:10.4103/ajns.ajns\_49\_18
103. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, et al. ACR Appropriateness Criteria Head Trauma.

- Journal of the American College of Radiology*. 2016;13(6):668-679.  
doi:10.1016/j.jacr.2016.02.023
104. Bouida W, Marghli S, Souissi S, et al. Prediction Value of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for Positive Head CT Scan and Acute Neurosurgical Procedures in Minor Head Trauma: A Multicenter External Validation Study. *Ann Emerg Med*. 2013;61:521-527. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.07.016
  105. JL S, RL Z, TS M, JM F, K F, BH T. External validation of the New Orleans Criteria (NOC), the Canadian CT Head Rule (CCHR) and the National Emergency X-Radiography Utilization Study II (NEXUS II) for CT scanning in pediatric patients with minor head injury in a non-trauma center. *Pediatric radiology*. 2011;41(8):971-979. doi:10.1007/S00247-011-2032-4
  106. Melnick ER, Shafer K, Rodulfo N, et al. Understanding overuse of computed tomography for minor head injury in the emergency department: a triangulated qualitative study. *Academic Emergency Medicine*. 2015;22(12):1474-1483.
  107. Tung M, Sharma R, Hinson JS, Nothelle S, Pannikottu J, Segal JB. Factors associated with imaging overuse in the emergency department: a systematic review. *The American journal of emergency medicine*. 2018;36(2):301-309.
  108. Nagesh M, Patel KR, Mishra A, Yeole U, Prabhuraj AR, Shukla D. Role of repeat CT in mild to moderate head injury: an institutional study.  
doi:10.3171/2019.8.FOCUS19527
  109. Levin DC, Rao VM, Parker L, Frangos AJ, Sunshine JH. Recent Shifts in Place of Service for Noninvasive Diagnostic Imaging: Have Hospitals Missed an Opportunity? *Journal of the American College of Radiology*. 2009;6(2):96-99.  
doi:10.1016/j.jacr.2008.09.003
  110. Rui P, Kang K, Albert M. National hospital ambulatory medical care survey: emergency department summary tables. *US Department of Health and Human Services, National Center for Health*. 2015.
  111. Brenner DJ, Hall EJ. Computed Tomography — An Increasing Source of Radiation Exposure. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(22):2277-2284.  
doi:10.1056/nejmra072149
  112. Sodickson A, Baeyens PF, Andriole KP, et al. Recurrent CT, Cumulative Radiation Exposure, and Associated Radiation-induced Cancer Risks from CT of Adults 1. *Radiology*. 2009;251(1). doi:10.1148/radiol.2511081296
  113. Demir MC, Akkas M. Awareness of risks associated with the use of plain X-ray, computed tomography, and magnetic resonance imaging among emergency



- physicians and comparison with that of other physicians: A survey from Turkey. *Medical Science Monitor*. 2019;25:6587-6597. doi:10.12659/MSM.918381
114. Mills AM, Raja AS, Marin JR. Optimizing Diagnostic Imaging in the Emergency Department. *Academic Emergency Medicine*. 2015;22(5):625-631. doi:10.1111/acem.12640
115. Commission MPA, Book AD. Healthcare spending and the Medicare program. *Washington, DC: MedPAC*. 2012.
116. Singleton JM, Bilello LA, Greige T, et al. Outcomes of a novel ED observation pathway for mild traumatic brain injury and associated intracranial hemorrhage. *American Journal of Emergency Medicine*. September 2020. doi:10.1016/j.ajem.2020.08.093
117. Hoek AE, Joosten M, Dippel DWJ, et al. Effect of Video Discharge Instructions for Patients With Mild Traumatic Brain Injury in the Emergency Department: A Randomized Controlled Trial. *Annals of Emergency Medicine*. 2021;77(3):327-337. doi:10.1016/j.annemergmed.2020.10.023
118. World Health Organization. Headache disorders. WHO Newsroom/Fact sheets/Detail/Headache disorders. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders>. Published 2016. Accessed July 12, 2021.
119. University of California San Francisco. Vertigo | Conditions | UCSF Health. <https://www.ucsfhealth.org/conditions/vertigo>. Accessed July 12, 2021.

## 8. EKLER

### 8.1. EK-1 Çalışma Formu

#### DEĞERLENDİRME FORMU

TARİH:

HASTA ADI SOYADI:

DOSYA NO:

HASTA YAKINI ADI SOYADI:

YAKINLIK DERECEŚİ:

YAŞ:

CİNSİYET:

TELEFON NO (1):

KOMORBİD HASTALIK : HAYIR:

EVET:

PSİKİYATRİK HASTALIK: HAYIR:

EVET:

OLAYIN OLUŞ TARİHİ:

ACİL SERVİSE BAŞVURU ZAMANI:

YARALANMA NEDENİ:

EŞLİK EDEN BAŞKA YARALANMA BULGUSU VAR MI?:

ÖNCEKİ TRAVMA ÖYKÜSÜ: HAYIR: EVET:

HASTANIN ŞİKAYETLERİ:

Fiziksel	Kognitif	Emosyonel
Baş ağrısı	Hafıza bozuklukları	Huzursuz davranış paterni
Baş dönmesi	Dikkat/konsantrasyon bozuklukları	Depresyon
Halsizlik		Anksiyete
Görsel rahatsızlıklar		
Işık duyarlılığı		
Ses duyarlılığı		
Uykusuzluk		

ACİL SERVİSTE İZLEM SÜRESİ:

BBT ÇEKİLME NEDENİ:

BBT ALINMA ZAMANI:

KONTROL BBT ALINMA ZAMANI:

BBT SONUCU:

NEXUS II Kriterleri	Var	Yok
Yaş $\geq$ 65 yıl		
Kafatası kemiği kırılmasının kanıtı		
Skalp (Kafa derisi) hematomu		
Nörolojik defisit		
Değişken mental durum		
Anormal davranış		
Koagülopati		
Tekrarlayan veya güçlü kusma		

<b>New Orleans kriterleri</b>	<b>Var</b>	<b>Yok</b>
>60 yaş		
İlaç veya alkol ile zehirlenme		
Kusma		
Baş ağrısı		
Nöbet		
Amnezi		
Klavikula üzerinde görünür travma		

	<b>Var</b>	<b>Yok</b>
<b>Kanada BBT kuralları</b>		
>65 yaş		
Tehlikeli mekanizma*		
Kusma >2		
30 dakikadan uzun amnezi		
GKS<15, travma sonrası 2 saat		
Şüpheli açık,çökme veya baziller kafatası kırığı		

BEYİN CERRAHİYE KONSÜLTE EDİLDİ Mİ ? : EVET : AMELİYAT ?  
HAYIR:

HASTA HERHANGİBİR SERVİSE YATIRILDI MI?:EVET: SERVİS:  
HAYIR:

HASTANIN YATTIĞI SERVİSTEN/ACİL SERVİSTEN TABURCU ZAMANI :

### **TELEFON GÖRÜŞMESİ**

**TABURCULUKTAN 3 AY SONRA:**

**TEKRARLAYAN TRAVMA ÖYKÜSÜ: HAYIR: EVET:**

**Şikayeti var mı: HAYIR: EVET:**

Fiziksel	Kognitif	Emosyonel
Baş ağrısı	Hafıza bozuklukları	Huzursuz davranış paterni
Baş dönmesi	Dikkat/konsantrasyon bozuklukları	Depresyon
Halsizlik		Anksiyete
Görsel rahatsızlıklar		
Işık duyarlılığı		
Ses duyarlılığı		
Uykusuzluk		

Kontrolle gitmiş mi: HAYIR

EVET: (Nereye, ne zaman kontrole gitmiş, ek tetkik istenmiş mi, sonuç?)

**TABURCULUKTAN 6 AY SONRA:**

TEKRARLAYAN TRAVMA ÖYKÜSÜ: HAYIR: EVET:

Şikayeti var mı: HAYIR: EVET:

Fiziksel	Kognitif	Emosyonel
Baş ağrısı	Hafıza bozuklukları	Huzursuz davranış paterni
Baş dönmesi	Dikkat/konsantrasyon bozuklukları	Depresyon
Halsizlik		Anksiyete
Görsel rahatsızlıklar		
Işık duyarlılığı		
Ses duyarlılığı		
Uykusuzluk		

Kontrolle gitmiş mi: HAYIR

EVET: (Nereye, ne zaman kontrole gitmiş, ek tetkik istenmiş mi, sonuç?)

TABURCULUK ESNASINDA KAFA TRAVMASI İLE İLGİLİ BİLGİ VERİLDİ Mİ?

EVET:

HAYIR:

KENDİSİNE :  
SÖZEL:

YAKININA:  
YAZILI:

KONTROLE GİTMEDİYSE NEDEN?

- 1) Kontrolle gitmem söylenmedi
- 2) Şikayetim olmadı
- 3) Randevu alamadım
- 4) Sosyal güvencem yok
- 5) Diğer nedenler