

Araştırma

Yüksek Enerjili Kafa Travması Sonrası Medikal veya Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalarda Mortalite Oranları

Mortality Rates of Patients Treated Medically Versus Surgically Following High-Energy Head Trauma

Mustafa BALEVİ¹, Sait ÖZTÜRK²¹Numune Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Konya, Türkiye²Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZ

AMAÇ: Yüksek enerjili kafa travması (YEKT) sonrası uygulanan medikal veya cerrahi tedavinin mortalite üzerine olan etkilerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

YÖNTEM ve GEREÇ: 2012-2016 yılları arasında acil serviste değerlendirilen ve YEKT olan hastalar değerlendirildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve ilk tanı anındaki Glasgow Koma Skorları (GKS) ve uygulanan tedavi yöntemleri kayıt altına alındı. Cerrahi veya medikal olarak tedavi edilen hastalar GKS değerlerine göre GKS değeri 8-15 ve GKS \leq 7 olarak iki alt gruba ayrıldı. Medikal tedavi verilen hastalar ile cerrahi tedavi uygulanan hastalarda üç aylık dönemde mortalite oranları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 1181 hastanın değerlendirildiği çalışmada 942 erkek, 239 kadın hasta vardır (ort. yaş: $26 \pm 9,8$). 780 (%66) hastada medikal, 401 (%34) hastada ise cerrahi tedavi uygulandı. Medikal tedavi uygulanan hastaların 721 (%92,6) tanesinde ilk tanı esnasındaki GKS 8-15 arasında, 59 (%7,4) hastada ise GKS \leq 7 saptandı. Cerrahi tedavi uygulanan grupta ise bu veriler sırasıyla 330 (%96,4) ve 12 hasta (%3,6) olarak görüldü. Genel mortalite oranı %8,55, medikal tedavi grubunda %6,29 ve cerrahi tedavi grubunda ise %2,26 olarak bulundu ($p=0,037$).

SONUÇ: Sadece medikal tedavi uygulanan olgularda mortalite oranı, cerrahi tedavi grubuna kıyasla daha fazladır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Travmatik beyin hasarı, Kafa travması, Mortalite, Cerrahi tedavi, Medikal tedavi

ABSTRACT

AIM: To assess the effects of medical or surgical treatments on mortality in patients suffering high-energy head trauma (HEHT).

MATERIAL and METHODS: Patients who presented to the emergency department following HEHT between 2012 and 2016 were evaluated. Age, gender, Glasgow coma scores (GCS) at admission and treatment modalities of the patients were recorded. Based on the GCS, patients who were treated as medically or surgically were divided into two groups; GCS 8-15 and GCS \leq 7. Mortality rates of patients treated medically were compared with those treated surgically in a period of three months.

RESULTS: A total of 1181 patients were evaluated in the study (942 male, 239 female, mean age: 26 ± 9.8 years). Medical treatment was used in 780 (66%) patients and surgery performed in 401 (34%) patients. GCS was between 8 and 15 in 721 (92.6%) patients and \leq 7 in 59 (7.4%) patients who were medically treated. These values were 330 (96.4%) and 12 patients (3.6%) in the surgically treated group, respectively. The overall mortality rate was 8.55%, and the mortality rate of medically and surgically treated patients was 6.29% and 2.26%, respectively.

CONCLUSION: The mortality rate was higher in the medically treated group than those receiving surgical treatment.

KEYWORDS: Traumatic brain injury, Head trauma, Mortality, Surgical treatment, Medical treatment



Yazışma adresi: Mustafa BALEVİ

E-posta: mbalevi@gmail.com

■ GİRİŞ

Kafa travmaları nöroşirürji pratiğinde sık karşılaştığımız, adli, tıbbi ve cerrahi yönleriyle halen tam olarak aydınlatılmamış bir konudur. Kafa travmalarına sekonder ortaya çıkan travmatik beyin yaralanmaları (TBY) ise tüm dünyada morbidite ve mortalite açısından ilk sırada olan önemli bir halk sağlığı sorunudur (16,23). Travmatik beyin yaralanmaları ile ilgili sınıflandırmalar çok farklılıklar göstermektedir. Genellikle akut travma ile ilgili olarak hafif, orta ve ciddi TBY olarak sınıflandırılır. Sıklıkla kullanılan parametreler; şuur seviyesindeki değişiklikler, şuur kaybı ve travma sonrası gözlenen amnezidir. Travmalı bir hastada şuur düzeyini belirlemede en sık kullanılan ölçüt ise Glasgow Koma Skalası (GKS)'dir (22).

Yüksek enerjili kafa travması (YEKT), baş ve servikal omurga üzerinde oluşan ciddi gravitasyonel veya kompresif kuvvetler sonrası karşımıza çıkan bir tablodur. Etki eden kuvvetin yüksek hız, yüksek kinetik enerji ve yüksek şok dalgası özelliklerinden ötürü çoğu zaman darbeye maruz kalan bölgede yaygın ve ağır yaralanmalar görülür (16). Künt, delici (penetran) veya indirekt yaralanmalara sebep olan bu yüksek enerjili travmalarda en sık nedenler motorlu taşıt kazaları, ateşli silah yaralanmaları, yüksekten düşmeler ($\geq 1,2$ metre), ciddi spor yaralanmaları ve sığ suya dalış olarak sıralanır (22). Düşük enerjili travmalarda ise kuvvetin içerdiği düşük kinetik enerji ve şok dalgası özelliği, doku üzerinde lokal etki oluşturarak yaygın organ hasarına sebebiyet vermez (33).

Travmatik beyin yaralanmaları; fokal yaralanma, yaygın aksomal hasar ve sekonder post-travmatik lezyonlar olmak üzere üç başlıkta incelenir (10,31,32). Kafa travma sonrasında ortaya çıkan nöral dokudaki sekonder hasar klinisyenlerin temel tedavi yöntemlerini belirlediği aşamadır. Bu çalışmada, YEKT sonrası uygulanan medikal veya cerrahi tedavinin üç aylık dönemde mortalite üzerine olan etkisi incelenmiştir.

■ GEREÇ ve YÖNTEMLER

Hasta Seçimi: 2012-2016 yılları arasında acil serviste değerlendirilen ve YEKT tanılı 3214 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Yapılan fizik muayene ve gerekli görüntüleme teknikleri ardından yatış verilerek takip ve tedavi altına alınan hastalar çalışmaya dâhil edildi. Tüm hastalar detaylı nörolojik fizik muayene ve belirli aralıklara GKS takibine alınarak kontrol edildi. Hastaların GKS takiplerine göre gerekli durumlarda bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) tekrarlandı. Tüm hastaların yatak başı 30 dereceye yükseltilip uygun mayi replasmanı başlandı. İhtiyaca göre analjezik ve gerekli durumlarda antiemetik tedavi verildi. Tomografisinde patoloji saptanmayan orta şiddette kafa travması olan hastalarda 12 saat içinde GKS=15 saptanmayanlarda BBT tekrarlandı. GKS ≤ 7 ve/veya ciddi maksillo-fasiyal travması olan hastalar entübe edildi.

Medikal Tedavi: Herniasyon, kitle etkisi veya artmış intrakranial basınç (İKB) bulgusu olan, akut kötüleşen, acil operasyon planlanan ve hiçbir beyin sapı refleksi olmayan hastalara intravenöz (iv) %20 mannitol 1 gr/kg/gün olarak dört eşit dozda verildi. Bu iv tedavi sürecinde hipotansif atak gözlenen hastalarda doz ayarlanması yapıldı. Tüm hastaların yatar pozisyonunda baş seviyesi yaklaşık olarak 30 derece fleksiyonda

tutuldu. Ayrıca belirtilen bu hasta grubunda furosemid iv 1 mg/kg/gün dozunda uygulandı. GKS ≤ 7 olan hastalarda iv fenitoin 5-7 mg/kg/gün üç eşit dozda profilaktik olarak verilirken, GKS ≥ 8 olan hiçbir hastaya profilaktik antiepileptik tedavi verilmedi. Taburcu edilen hastalar takip altında tutularak 3. ayda mortalite açısından sorgulandı.

Cerrahi Tedavi: En geniş kesitte eni 1 santimetre (cm) ve daha büyük epidural hematomlar (EDH) ve akut subdural hematomlar (ASH) ile kesit eninden bağımsız olarak 5 milimetre (mm) ve daha fazla orta hat şiftinin gözlendiği hastalar klasik kraniotomi tekniği ile acil opere edildi. Ayrıca hacmi 20 cm³ ve üzerinde olan intraserebral hematomlar (İSH) acil olarak boşaltıldı. Çökme kırıklarında ise bir tabula ve daha fazla ende çökmesi olan açık veya kapalı çökme kırıkları acil opere edildi. Subdural higroma tanılı hastalar burr-hole drenaj tekniği ile opere edildi. Taburcu edilen hastalar takip altında tutularak 3. ayda mortalite açısından sorgulandı.

İstatistiksel Analiz: Elde edilen verilere ait tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama \pm standart sapma olarak alındı. Verilerin istatistiksel analizi Statistical Package for the Social Sciences (SPSS for Windows v21.0, IBM-SPSS Inc., Armonk, NY, ABD) paket programı kullanılarak yapıldı. Gruplar arasında elde edilen parametrik verilerin kıyaslanmasında ikili gruplar için paired-t testi, parametrik olmayan verilerin kıyaslanmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, p<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

■ BULGULAR

Yüksek enerjili kafa travması nedeniyle 2012-2016 yılları arasında acil serviste değerlendirilen 3214 hastadan nöroşirürji kliniğine yatırılarak takip ve tedavi edilen toplam 1181 hasta üzerinde çalışılmıştır. 942 erkek, 239 kadın cinsiyette olan hastaların yaş ortalaması $26 \pm 9,8$ 'dir.

780 (%66) hastada medikal, 401 (%34) hastada ise cerrahi tedavi uygulandı. Medikal tedavi grubundaki hastaların ilk muayenesinde GKS=8-15 arası 721 hasta (%92,6) ve 59 (%7,4) hastada ise GKS ≤ 7 'dir (Tablo I). Cerrahi tedavi uygulanan grupta ise bu veriler sırasıyla 330 (%96,4) ve 12 hasta (%3,6) olarak görüldü (Tablo I).

Ağır kafa travmalı hastalar tüm travmatik beyin hasarlı hastaların %10,6'sını oluşturmaktadır. Medikal olarak tedavi edilenler %7'sini, cerrahi olarak tedavi edilenler ise %3,6'sını oluşturmaktadır. Çalışmamızda, üç aylık dönemden genel mortalite oranı %8,55, medikal tedavi grubunda mortalite oranı %6,29, cerrahi tedavi grubunda ise mortalite oranı %2,26 bulundu (p=0,037) (Tablo I). Travma sonrası ilk 30 günde post-travmatik epilepsi oranı %0,37 olarak tesbit edildi. Bu oranın %0,12'si medikal, %0,25'i cerrahi olarak tedavi edilenlerde görüldü (Tablo I).

Cerrahi tedavi en sık kapalı çökme kırıklı hastalar ile epidural ve akut subdural hematumlu hastalarda uygulanmıştır. Epidural hematomlara kafatası kırıklarının %93 oranda eşlik ettiği görüldü (p=0,029). Cerrahi tedavi uygulanan hastaların tanı bazında mortalite oranları incelendiğinde epidural hema-

Tablo I: Hastaların Demografik Bilgileri, GKS Değerleri, Farklı Tedavi Tiplerinde Mortalite Oranları ve Post-Travmatik Epilepsi Oranları ile Elde Edilen Verilerin Gruplar Arasında İstatistiksel Analizi

	Medikal Tedavi Grubu	Cerrahi Tedavi Grubu	p
Hasta sayısı	780 (%66)	401 (%34)	0,032
Cinsiyet			
Erkek	595	332	0,029
Kadın	185	69	0,064
Yaş (yıl)(ort)	27,3	24,7	0,001
Tanı anındaki GKS			
GKS=8-15	721 (%92,6)	330 (%96,4)	0,041
GKS≤7	59 (%7,4)	12 (%3,6)	0,043
Mortalite oranı			
GKS=8-15	34 (%4,7)	7 (%2,1)	0,021
GKS≤7	15 (%25)	2 (%16)	0,028
Toplam	49 (%6,29)	9 (%2,31)	0,037
Post-travmatik epilepsi	%0,12	%0,25	0,047

Tablo II: Cerrahi Tedavi Uygulanan Hastalarda Tanıya Göre Mortalite Oranları

Cerrahi Tedavi Tanısı	Mortalite Oranı
Akut Subdural Hematom	%64,6
İntraserebral Hematom	%44,4
Açık Çökme Kırıkları	%33,3
Epidural Hematom	%24,9
Kapalı Çökme Kırıkları	%4,1
Kronik Subdural Hematom	%0
Subdural Higroma	%0
Karotikokavernöz Fistül	%0

tomlarda %24,9, kapalı çökme kırıklarında %4,1, açık çökme kırıklarında %33,3, akut subdural hematomlarda %64,6, intraserebral hematomlarda %44,4 bulundu. Subdural higroma nedeniyle opere edilen hastalarda mortalite oranı %0 olarak görüldü. Kafa travması sonrası ikinci ayın sonlarında 2 olguda karotiko-kavernöz fistül saptanıp, endovasküler yöntem ile tedavi edildi ve hiçbirinde mortalite görülmedi (Tablo II).

■ TARTIŞMA

Kafa travmaları sonucunda basit skalp yaralanmalarından, morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan intrakranial kanamalar veya yaygın beyin hasarına kadar geniş bir spektrumda farklı tablolar karşımıza çıkmaktadır. Travmatik beyin yaralanması yüksek enerjili travmayı takiben oluşan, hem kafatasını hem de intrakranial yapıları bir bütün halinde etkileyen bir

durumdur (5,7,11,12,33). Ciddi TBY insidansı farklı yazarlara göre değişmekle birlikte tüm TBY olgularının %10-19,2 oluşturmaktadır (9,13). Bizim serimizde ise bu oran %10,6 olarak bulundu. Beynin ak maddesindeki aksonlar mekanik travmalara karşı çok duyarlıdır (31,32) ve travmanın şiddetine bağlı olarak tüm TBY olgularında hasar mevcuttur (1, 36). Bu aksonal zedelenmenin travmadan sonra yıllarca devam ettiği bilinmektedir (36). Klinik olarak diffüz aksonal hasar (DAH) olan bu hastalarda şuur kaybı ve deserebre postür sık görülür (11). GKS 6'dan küçük DAH olguları genellikle ölümcül bir seyir göstermektedir (34). Şiddetli TBY olgularında ölüm oranını %18-22 olarak belirtilmektedir (14,18,25,29,30). Bizim serimizde genel mortalite oranı %8,6 olarak tespit edildi. Tıbbi olarak tedavi gören hastaların üç aylık süreçte genel mortalite oranı %6,29, cerrahi olarak tedavi edilen hastaların genel mortalite oranları ise %2,31 olarak saptandı. Ancak GKS değeri 7 ve altında olan, medikal olarak tedavi edilen hastalar için mortalite oranı % 25 ve cerrahi olarak tedavi edilenlerde ise %15 görüldü. Ciddi TBY olgularında ölüm oranı %18,7-22,8 olarak belirtilmektedir (14,18,25,29). Bu sonuçlar DAH olgularının medikal olarak tedavi edilen olgularda daha sık görüldüğüne işaret etmektedir. Bunun muhtemel nedeni travma esnasında oluşan kafatası kırıklarının, travma enerjisinin büyük bir kısmını absorbe etmesi ve bunun sonucunda daha az aksonal hasar oluşmasıdır (38).

Mortal seyirli kapalı kafa travmalı hastalardaki beyin lezyonlarının nedenleri; artan kafa içi basınç, herniasyon nedeniyle meydana gelen iskemik tablo veya sistemik hipotansiyondan dolayı meydana gelen iskemik lezyonlardır (30,37).

Lineer kırıkların görülme insidansı %22,7'dir. Lineer kırıkların tüm kırıklara oranı %60 olarak bulundu. Klasik bilgilere göre bu oran %80 olarak bildirilir (37). Bu farkın nedeni ilgili

yıllarda sıklıkla direkt röntgenogram ile tanı konulması olabilir. Güncel bilgilere göre kırıklar BBT ile teşhis edilmelidir (8). Sunduğumuz seride kırıkların büyük bir bölümü erkeklerde daha sık gözlenmekle beraber, %2,7'sini kafa tabanı kırıkları ve %1,52'sini ise çoklu kırıklar oluşturmuştur. Kırıkların lokalizasyona göre görülme sıklığı sırasıyla frontal, pariyetal, temporal ve oksipital bölgelerdir. Bu da klasik bilgilere uymaktadır (15,27). Bizim olgularımızda epidural hematoma nedeniyle opere edilen hastaların %70,4'ünde parieto-temporal lineer kırıklar görülmüştür. Bazı yazarlar bu durumu %73,5 oranında bildirmişlerdir (4). Epidural hematomlarla ilgili mortalite oranı %24,7 olarak bulundu. Literatüre göre bu oran %25-43 arasında değişmektedir (24,37).

Kapalı çökme kırığı (KÇK) %41 sıklıkla en çok frontal bölgede görülmüştür. Literatüre göre ise bu oran %50'dir (37). Serimizde KÇK ile birlikte dural yaralanmalar %16,1 sıklıkla görülmüştür. Basit KÇK olgularında dura yırtıklarının %11,5-12,5 sıklıkla görüldüğü bildirilmektedir (35). Opere KÇK ile ilgili mortalite oranı %3,7 olarak bulundu. Açık çökme kırıkları (AÇK) %0,7 oranda ve en çok frontal bölgede görüldü (33). AÇK ile ilgili mortalite oranı %33 olarak bulundu. Opere AÇK olgularında mortalite oranının opere KÇK göre fazla olmasının nedeni AÇK olgularında travma anında beyin daha fazla hasara uğraması ve bu hastaların daha fazla enfeksiyon riski taşımalarıdır (19). Açık çökme kırıkları ve penetran kafa travmalarında hastanın ilk muayenesinde şuuru açık ise iyi sonuç alınmaktadır ancak GKS 8 ve altında ise mortalitesi yüksektir (21).

Akut subdural hematoma ile ilgili mortalite oranı %64,5 olarak bulundu. Bazı yazarlara göre bu oran %51'dir (15,28). Travmatik intraserebral hematomlar (TİS) serimizde %0,76 oranda görüldü. Literatüre göre ise kapalı kafa travmalarının %0,5-9'unda görülmektedir. Opere TİS ile ilgili mortalite oranımız %44,4 olarak bulundu ve bu mevcut oran literatür ile paralel bir sonuçtur (26). Akut subdural higromanın (ASHİ) serisindeki görülme oranı %0,25 olarak bulundu. Literatüre göre nadirdir ve travma etkisiyle araknoid zarın yırtılması sonucu oluşabileceği belirtilmiştir (20,26).

Travmatik karotiko-kavernöz fistüllerin (KKF) görülme sıklığı %0,15 olarak bulundu. Literatürde bu oran %1,2 rapor edilmiştir (37). Penetran kafa travmalarının (PKT) insidansı %0,58 olarak bulundu. Literatürde bu oran %5 gösterilmiştir (6). Ancak literatürde belirtilen bu olgulara ateşli silah yaralanmaları dâhil edilmediğinden ötürü farklı oranlar karşımıza çıkmaktadır.

Travmatik beyin hasarından sonra ilk 7 gün içinde görülen erken epilepsinin (17) görülme oranı yapılan çalışmalarda %2,6-16,3 olarak verilmektedir (2, 3, 17). Bizim serimizde ise %3,6 olarak tespit edildi.

■ SONUÇ

Tıbbi olarak tedavi edilen yüksek enerjili kafa travması olgularının mortalite oranı cerrahi olarak tedavi edilen YEKT olgularına göre daha fazladır. Cerrahi olarak tedavi edilen YEKT olgularında mortalite oranları azalan sırayla akut subdural hematoma, travmatik intraserebral hematoma, açık çökme kırıkları, epidural hematoma, kapalı çökme kırıkları, karotiko-kavernöz fistül ve penetran kafa travması olarak görüldü.

■ KAYNAKLAR

1. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G: Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: An analysis of 45 cases. *Ann Neurol* 12: 557-563, 1982
2. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA: A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 338: 20-24, 1998
3. Asikainen I, Kaste M, Sarna S: Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: Brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long-term outcome. *Epilepsia* 40: 584-589, 1999
4. Aurangzeb A, Ahmed E, Afridi EA, Khan SA, Muhammad G, Ihsan A, Hussain I, Zadrán KK, Bhatti SN: Frequency of extradural haematoma in patients with linear skull fracture. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 27: 314-317, 2015
5. Becker DP, Miller JD, Young HF: Diagnosis and treatment of head injury in adults. Youmans JR (ed), *Neurological Surgery*, Cilt 4, Philadelphia: WB Saunders, 1982: 1938-2083
6. Bieler D, Franke AF, Hentsch S, Paffrath T, Willms A, Lefering R, Kollig EW: TraumaRegister DGU. Gunshot and stab wounds in Germany-epidemiology and outcome: Analysis from the Trauma Register DGU. *Unfallchirurg* 117: 995-1004, 2014
7. Bragge P, Synnot A, Maas A, Menon D, Cooper DJ, Rosenfeld JV, Gruen RLA: State of the Science overview of randomised controlled trials evaluating acute management of moderate to severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2016 Mar 18 [Epub ahead of print]
8. Chawla H, Malhotra R, Yadav RK, Griwan MS, Paliwal PK, Aggarwal AD: Diagnostic utility of conventional radiography in head injury. *J Clin Diagn Res* 9: TC13-15, 2015
9. Cuthbert JP, Harrison-Felix C, Corrigan JD, Kreider S, Bell JM, Coronado VG, Whiteneck GG: Epidemiology of adults receiving acute inpatient rehabilitation for a primary diagnosis of traumatic brain injury in the United States. *J Head Trauma Rehabil* 30: 122-135, 2015
10. Douglas HS, Hicks R, Povlishock JT: Therapy development for diffuse axonal injury. *J Neurotrauma* 30: 307-323, 2013
11. Ergüngör MF: Kafa travmaları ve akut kafa travmalarının tıbbi tedavisi. Cumhuriyet Üniversitesi Yayınları, No: 22, Sivas: Dilek Matbaası, 1988
12. Faul MXL, Wald MM, Coronado VG: Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002-2006. Atlanta, GA: CDC, National Center for Injury Prevention and Control, 2010
13. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, Dowell A, Brown P, Parag V, Kydd R, Jones K, Jones A, Ameratunga S, BIONIC Study Group: Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: A population-based study. *Lancet Neurology* 12: 53-64, 2013
14. Fuglistaler-Montali I, Attenberger C, Fuglistaler P, Jacob AL, Amsler F, Gross T: In search of benchmarking for mortality following multiple trauma: A Swiss trauma center experience. *World J Surg* 33: 2477-2489, 2009
15. Gökalp HZ, Erongun U: Nöroşirürji Ders Kitabı. Ankara: Mars Matbaası, 1988: 202-251

16. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC: The impact of traumatic perspective. *Neuro Rehabilitation* 22: 341–353, 2007
17. Jerzy PS, Nazzal Y, Dreer LE: Post-traumatic epilepsy: Current and emerging treatment options. *Neuropsychiatr Dis Treat* 10: 1469–1477, 2014
18. Joosse P, de Jong WJ, Reitsma JB, Wendt KW, Schep NW, Goslings JC: External validation of the Emergency Trauma Score for early prediction of mortality in trauma patients. *Crit Care Med* 42: 83–89, 2014
19. Justin WR: Cranial epidural abscess and subdural empyema. In: Wilkins RH, Rengachary SS (ed), *Neurosurgery*, cilt 3, New York: Mc Graw-Hill, 1990: 1961–1963
20. Kamezaki T, Yanaka K, Fujita K, Nakamura K, Nagatomo Y, Nose T: Traumatic acute subdural hygroma mimicking acute subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 11: 311–313, 2004
21. Kaptigau WM, Ke L, Rosenfeld JV: Open depressed and penetrating skull fractures in Port Moresby General Hospital from 2003 to 2005. *P N G Med J* 50: 58–63, 2007
22. Klauber MR, Barrett-Connor E, Marshall LF, Bowers SA: The epidemiology of head injury: A prospective study of an entire community-San Diego County, California, 1978. *Am J Epidemiol* 113: 500–509, 1981
23. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM: The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 21: 375–378, 2006
24. Lobato RD, Rivas JJ, Cordobes F, Alted E, Perez C, Sarabia R, Cabrera A, Diez I, Gomez P, Lamas E: Acute epidural hematoma: An analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg* 68: 48–57, 1988
25. Paffrath T, Lefering R, Flohe S, Trauma-Register DGU: How to define severely injured patients? An Injury Severity Score (ISS) based approach alone is not sufficient. *Injury* 45:S64–S69, 2014
26. Paul RC: Traumatic Intracranial hematomas. In: Wilkins RH, Rengachary SS (ed), *Neurosurgery*, cilt 2, New York: Mc Graw-Hill, 1985: 1967–1978
27. Sahoo D, Deck C, Yoganandan N, Willinger R: Development of skull fracture criterion based on real-world head trauma simulations using finite element head model. *J Mech Behav Biomed Mater* 57: 24–41, 2015
28. Sahuquillo-Barris J, Lamarca-Ciuro J, Vilalta-Castan J, Rubio-Garcia E, Rodriguez-Pazos M: Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma. *J Neurosurg* 68: 894–900, 1988
29. Schoeneberg C, Schilling M, Burggraf M, Fochtmann U, Lendemans S: Reduction in mortality in severely injured patients following the introduction of the “Treatment of patients with severe and multiple injuries” guideline of the German society of trauma surgery: A retrospective analysis of a level 1 trauma center (2010–2012). *Injury* 45: 635–638, 2014
30. Sim J, Lee J, Lee JC, Heo Y, Wang H, Jung K: Risk factors for mortality of severe trauma based on 3 years’ data at a single Korean institution. *Ann Surg Treat Res* 89: 215–219, 2015
31. Smith DH, Meaney DF, Shull WH: Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil* 18: 307–316, 2003
32. Smith DH, Wolf JA, Lusardi TA, Lee VM, Meaney DF: High tolerance and delayed elastic response of cultured axons to dynamic stretch injury. *J Neurosci* 19:4263–4269, 1999
33. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J: A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 148: 255–268, 2006
34. Takenaka N, Mine T, Suga S, Tamura K, Sagou M, Hirose Y, Ogino M, Okuno T, Enomoto K: Interpeduncular high-density spot in severe shearing injury. *Surg Neurol* 34: 30–38, 1990
35. van den Heever CM, van der Merwe DJ: Management of depressed skull fractures. Selective conservative management of nonmissile injuries. *J Neurosurg* 71: 186–190, 1989
36. Victoria EJ, Stewart W, Smith DH: Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol* 246:35–43, 2013
37. William F: Pathology of closed head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS (ed), *Neurosurgery*, cilt 2, New York: Mc Graw-Hill, 1985:1544–1570
38. Yavuz MS, Asirdizer M, Cetin G, Günay Balci Y, Altinkok M: The correlation between skull fractures and intracranial lesions due to traffic accidents. *Am J Forensic Med Pathol* 24: 339–345, 2003