



Derleme

Geliş Tarihi: 06.04.2020
Kabul Tarihi: 08.04.2020

Travmatik Beyin Yaralanmasında Konvansiyonel ve İleri Görüntüleme Bulguları

Conventional and Advanced Imaging Findings in Traumatic Brain Injury

Abdussamet BATUR

Selcuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Yazışma adresi: Abdussamet BATUR ✉ baturabdussamet@gmail.com

ÖZ

Travmatik beyin yaralanması dünyadaki mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinin başında gelir. Hastaneye başvuran hastaların çoğuna hafif beyin hasarı tanısı konulmakla birlikte hastalarda uzun dönemde kalıcı hasarlar bırakabilmektedir. Hasarın meydana geliş zamanına, lokalizasyonuna, oluşum mekanizmasına veya klinik şiddetine göre sınıflandırılabilir. Primer hasar travma sırasında meydana gelir ve saatler içinde gelişir. Sekonder hasar ise primer travmatik hasarın komplikasyonu olarak tanımlanabilir ve saatler-günler sürer. Primer hasarın aksine sekonder hasarlar önlenir. Görüntülemenin amacı primer hasarın gösterilmesi ve önlenir sekonder hasar nedenlerinin tespit edilmesidir. Görüntüleme ilk seçenek kontrastsız bilgisayarlı tomografi olmalıdır. BT ile açıklanamayan klinik bulguların olduğu akut dönem veya subakut-kronik dönemde yeni ortaya çıkan nörolojik defisit varlığında MRG ile değerlendirme önerilmektedir. Esasen epidural-subdural kanama, subaraknoid kanama, kontüzyon, beyin sapı hasarı ve diffüz aksonal injürinin gösterilmesinde MRG'nin duyarlılığı BT'den yüksektir. Konvansiyonel BT ve MRG görüntüleme klinik sonuç ve bulgular arasında uyumsuzluk tespit edilebilmektedir. Bu durumda lezyonlar ileri görüntüleme yöntemleriyle daha yüksek duyarlılıkla gösterilebilir. BT'de ileri görüntüleme olarak dual enerji; MRG'de SWI, DWI, DTI, pMRG, MRS ve fMRG görüntüleme kullanılabilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Travmatik beyin yaralanması, Konvansiyonel görüntüleme, İleri görüntüleme

ABSTRACT

Traumatic brain injury is one of the most important causes of mortality and morbidity in the world. Although most of the relevant patients admitted to the hospital are diagnosed with mild brain injury, the condition can cause permanent damage in the long term. It can be classified according to the occurrence time, localization, mechanism of occurrence, or clinical severity of the injury. Primary injury occurs during the trauma and develops within hours. Secondary injury can be defined as the complications of primary traumatic injury and takes hours and days. Unlike primary damage, secondary damage can be prevented. The purpose of imaging is to demonstrate the primary damage and to identify the causes of preventable secondary damage. The first option in imaging should be non-enhanced computed tomography. MRI evaluation is recommended in the presence of new neurological deficits in the acute period or subacute-chronic period together with clinical findings that cannot be explained by CT. In fact, the sensitivity of MRI is higher than CT in showing epidural-subdural bleeding, subarachnoid hemorrhage, contusion, brainstem injury, and diffuse axonal injury. In conventional CT and MRI imaging, an incompatibility can be present between the findings and the clinical outcome. In this case, the lesions can be demonstrated with higher sensitivity with advanced imaging methods. Advanced imaging can be performed with dual energy for CT; and SWI, DWI, DTI, pMRI, MRS and fMRI for MRI.

KEYWORDS: Traumatic brain injury, Conventional imaging, Advanced imaging

■ GİRİŞ

Travmatik beyin yaralanmaları (TBY) dünyadaki mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinin başında gelir. Hastaneye başvuran hastaların çoğuna hafif beyin hasarı tanısı konulmakla birlikte hastalarda uzun dönemde kalıcı hasarlar bırakabilmektedir. Travma nedenleri yaşa göre değişmekte olup yaşlılarda düşme, genç yetişkinlerde motorlu araç kazaları, çocuklarda ise ihmal ve istismar en sık nedenler arasındadır (17). TBY klinik bir tanı olup belirlenmesinde Glasgow Koma Skalası kullanılır (GKS). Skalada hastanın göz açma, motor hareket ve sözel uyarana cevabı değerlendirilir. Skala skoru 13-15 arası olanlar hafif, 9-12 arası olanlar orta, 3-8 arası olanlar şiddetli hasar göstergesidir (62). Düşük GKS skoru ile morbidite ve/veya mortalite arasında güçlü bir bağlantı olmakla birlikte GKS skoru yüksek olgularda bu bağlantı zayıf kalmaktadır. GKS skorunun 15 tam puan olması hasar olmadığı veya post-travmatik sendrom gelişmeyeceği anlamına gelmemelidir (62). Başlangıç skorunun bilinmesi prognoz tahmininde, tanı ve tedavi yönteminin belirlenmesinde yardımcı olmaktadır (36).

TBY hasarın meydana geliş zamanına göre primer veya sekonder; lokalizasyonuna göre yumuşak doku-kalvaryum, ekstra-aksiyal, intra-aksiyal; oluşum mekanizmasına göre delici veya künt yaralanma ve klinik şiddetine göre (GKS) hafif-orta-şiddetli olarak sınıflandırılabilir. Primer hasar travma sırasında meydana gelir, saatler içinde gelişir. Sekonder hasar ise primer travmatik hasarın komplikasyonu olarak tanımlanabilir ve saatler-günler sürer. Primer hasarın aksine sekonder hasarlar önlenemez (36,40). Primer yumuşak doku hasarını subgaleal hematoma, sefal hematoma ve kalvaryumda kırık oluşturur. Primer ekstra-aksiyal lezyonlar; epidural, subdural, subaraknoid, subpial ve intraventriküler kanamadır. Primer intra-aksiyal lezyonlar; kontüzyon, parankimal kanama, diffüz aksonal yaralanma ve diffüz vasküler yaralanmadır. Beyin ödemi, iskemi ve herniasyonlar akut ve subakut dönem; hidro-sefali, BOS sızıntısı, leptomeningeal kist ve ensefalomalazi ise kronik dönem sekonder lezyonlar olarak tanımlanabilir (17,40). Künt travmaların aksine delici travmalarda morbidite ve mortalite oranları yüksektir. Özellikle ateşli silah yaralanmasında (TBY hastalarının %12'sini oluşturmaktadır) olguların %10'u hastaneye ulaşabilmekte ve bunların yarısı acil servislerde hayatını kaybetmektedir. Geri kalan hastalarda da belirgin nörolojik sekel gelişmektedir (78).

Görüntüleme Teknikleri

Travmatik beyin hasarında görüntülemenin amacı primer hasarın gösterilmesi ve önlenemez sekonder hasar nedenlerinin tespit edilmesidir. TBY olgularında direkt grafinin yeri oldukça sınırlıdır. Düşük riskli hastalarda kırık değerlendirmesinde kullanılabilir ancak olası intrakranial patolojilerin atlanma ihtimali yüksek olasılıklıdır (40). Hızlı, kolay ulaşılabilir olması, kırık, kanama ve yabancı cisimleri yüksek doğrulukla gösterebilmesi ve monitörizasyon ekipmanlarının çekim odasına alınabilmesi nedeniyle şiddetinden bağımsız olarak TBY olgularının tanı ve takip görüntülemesinde ilk seçenek *kontrastsız* bilgisayarlı tomografi (BT) olmalıdır (vasküler yapılar sulkus boyunca uzandığından özellikle subaraknoid kanamada *kontrastsız* çekimlerde damar-kanama ayrımı yapılamaz) (62). İyoni-

zan radyasyon içermesi, posterior fossa değerlendirmesinde ve diffüz aksonal injuride düşük duyarlılık göstermesi BT'nin dezavantajlarıdır (36). İyonizan radyasyon nedeniyle çocuk hastalarda dikkatli olunmalıdır. Brenner ve ark. bir yaşındaki çocukta çekilen bir adet beyin BT'de radyasyona bağlı yaşam boyu kanser mortalite riskini %0.007 olarak bildirmiştir (15,56). Travma hastalarında birden fazla çekim yapıldığı düşünüldüğünde belirtilen risk daha yüksek olacaktır.

TBY hastalarında BT tetkikinin gerekliliği New Orleans Kriterleri, Kanada Kriterleri (The Canadian Head CT Rule) veya Ulusal Acil X-ışını Kullanım Çalışması (NEXUS-II) kriterlerine göre belirlenebilir (28,46,71). Düşük GKS skoru (GKS<9), devam eden nörolojik defisit, antegrad amnezi, açıklanamayan asimmetrik pupiller yanıt, >5 dk süren bilinç kaybı, kemikte çökme fraktürü varlığı, penetran yaralanmalarda, kanama diyatezi veya antikoagülan tedavi alan hastalarda BT ile değerlendirme önerilmektedir. Kalvaryum ve intrakranial yapıların değerlendirilmesinde 4-5 mm kesit kalınlığı yeteriyken; orbita, maksillo-fasyal yapılar ve kafa tabanı değerlendirilmesinde ince (1 mm) kesit kalınlığı gereklidir (40). Travmaya bağlı BOS kaçağı şüphesinde; rinore düşünülüyorsa kontrastsız maksillofasyal BT, otore şüphesinde kontrastsız temporal kemik BT veya tanısal duyarlılığı artırmak için kontrastlı BT sisternografi tetkiki yapılabilir (36). Kırık ve diğer lezyonlarda tanısal duyarlılığın artırılması için koronal ve sagittal reformat görüntüler kullanılabilir.

BT ile açıklanamayan klinik bulguların olduğu akut dönem veya subakut-kronik dönemde yeni ortaya çıkan nörolojik defisit varlığında MRG ile değerlendirme önerilmektedir (36,62). Esasen epidural-subdural kanama, subaraknoid kanama, kontüzyon, beyin sapı hasarı ve diffüz aksonal injürinin gösterilmesinde MRG'nin duyarlılığı BT'den yüksektir (40,62). Bununla birlikte uzun çekim süresi, hareket artefakt duyarlılığı, MR uyumlu monitörizasyon ekipman ihtiyacı ve metalik yabancı cisim varlığı MRG'nin kullanımını kısıtlamaktadır (17,62). Kırığın gösterilmesinde MR'in duyarlılığı BT'ye göre daha düşük düzeydedir (56). Travma hastalarında rutin beyin MRG incelemesinde T1A, T2A ve Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) sekanslara ek olarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ve susceptibility weighted imaging (SWI) sekansları da kullanılmalıdır (36).

İntrakraniyel arter hasarı şüphesinde BT (kontrastlı) veya MR (kontrastlı/kontrastsız) anjiyografi tetkiki önerilmektedir (3). Penetran yaralanmalarda, karotid kanalına uzanan kemik kırıklarında, travmaya bağlı vazospazm şüphesi olan olgularda veya travma paterniyle uyumsuz intrakranial kanamalarda anjiyografik inceleme yapılmalıdır (10,51). Bazal sisternada izole subaraknoid kanama, sylvian fissürde izole büyük miktarda kanama veya izole anterior interhemisferik fissür kanamalarında anevrizma rüptürü göz önünde bulundurulmalıdır (62). İntrakraniyel venöz hasar şüphesinde BT (kontrastlı) veya MR (kontrastlı/kontrastsız) venografi tetkiki önerilmektedir.

Ödem ve Kanama Fizyopatolojisi

Beyin ödeminin başlıca nedenleri, kapiller basınçta aşırı artış veya kapiller duvarda hasar gelişmesidir. Basınç artışının nedenlerinden biri arteryel kan basıncındaki ani artışın otoregüasyon mekanizmasının baş edebileceğinden daha

yüksek olmasıdır. En yaygın neden beyin sarsıntısıdır. Parankim ve kapillerler travmaya uğrar ve kapiller sıvı interstisyuma sızar. Artan ödem vasküler yapılarda basıya yol açar, basıya sekonder kan akımı azalır ve iskemi gelişir. İskemiye bağlı arteriolar dilatasyon ve buna bağlı kapiller basınçta artış izlenir. Artmış kapiller basınç ödemde artışa yol açar. Kısır döngüyle artan ödem basısına bağlı perfüzyonda azalma ve hipoksi gelişir. Hipoksi kapiller geçirgenliği artırarak ödemde artışa neden olur (18).

Kanama, damar duvar bütünlüğünün kaybına bağlı kanın ekstravasküler alanda birikmesidir. Kanamayı takiben hasarlı doku ve plateletlerden protrombin aktivatörü ve kalsiyum iyonları salınır. Protrombin aktivatörü protrombini trombine çevirir. Trombin fibrinojeni fibrine haline dönüştürür. Fibrin yapıları eritrosit ve plateletleri çepeçevre sarar. Ortamdaki kalsiyum iyonlarının da katkısıyla fibrin yapıları ve plateletler kasılarak kompakt bir yapı oluşturur ve hematomu sınırlar. Kanama fibrin, eritrosit ve plateletten oluşan yoğun bir yapı ile sonuçlanır. Pıhtı alanı içerisinde birçok plazma proteiniyle birlikte plazminojen de bulunur. Sürecin başlangıcından itibaren hasarlı doku ve damar endoteli tarafından çok yavaş bir şekilde doku plazminojen aktivatörü (t-PA) de salgılanır. t-PA plazminojeni plazmine çevirir ve lizis süreci başlar (19).

Kanamada BT ve MR Fiziği

X-ışını ile yapılan görüntülemelerde kontrastı belirleyen temel ölçüt elektron yoğunluğudur. Elektron yoğunluğunu maddenin fiziksel dansitesi ve atom numarası belirler. Fibrin, eritrosit, platelet ve diğer proteinlerden oluşan retrakte yoğun yapı x-ışını geçirgenliğinde azalmaya yol açar. Fibrinolizisin başlamasıyla x-ışını geçirgenliğinde de artış başlar. Komşu parankime göre X-ışını daha fazla tutan yapılar BT'de hiperdens, daha az tutan yapılar ise hipodens görünür. BT görüntülemelerde kanama ilk 3 haftada hiperdens; 3-6. haftalarda izodens, 6. haftadan sonra hipodens olur. Kanamadan 7-9 gün sonra kontrastlı görüntülemelerde periferik kontrast tutulumu izlenebilir (77).

Kanamamanın MRG sinyal özellikleri; hematokrit, O₂ yoğunluğu, hemoglobinin tipi ve içerdiği demirin kimyasal durumu, dokunun PH'ı, pıhtının protein içeriği ve eritrosit membran bütünlüğü gibi birçok etkenden etkilenir. Bunlar içerisinde en belirgin etken hemoglobindeki demirin kimyasal yapısıdır. Demir; oksihemoglobinde diamanyetik, deoksihemoglobinde paramanyetik, methemoglobinde paramanyetik özellik gösterir. Methemoglobinin hücre içi veya dışında olması T2 sinyal özelliklerini değiştirir, T1 her iki durumda da hiperintensir (77).

Kanamamanın evrelerine göre MRG sinyal özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

■ PRİMER TRAVMATİK YARALANMALAR

Skalp Yaralanması ve Kırıklar

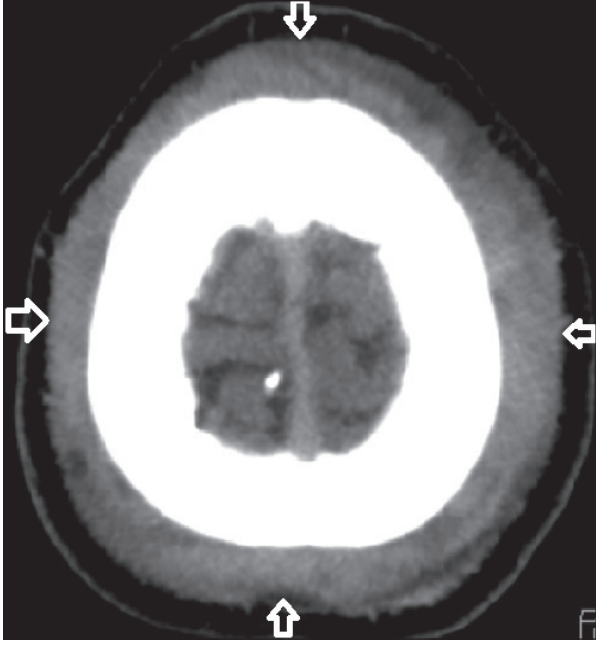
Delici ya da künt kafa travmalarında şiddetine göre değişmekle birlikte yumuşak dokuda genellikle ödem ve/veya kanamaya bağlı şişlik izlenir. Travmalı hastada değerlendirmenin skalp ve kemik yapılardan başlanması idealdir. Yumuşak doku şişliği ya da kırık alanı, travma yerini ve olası yabancı cisimleri göstermesi nedeniyle önemlidir. Skalp yaralanmasında yumuşak doku laserasyonu, subgaleal / subperiosteal kanama veya yabancı cisim görülebilir. Açık ara en sık görülen skalp yaralanması subgaleal hematomdur (Şekil 1). Subgaleal hematomda oksipito-frontal veya temporal kas aponevrozu altında kan birikir. Gevşek bir bağ dokusu olması nedeni ile geniş bir alana yayılabilir. Sefal hematomda ise kafatası dış tabula periosteumu altında kan birikimi görülür. Sefal hematomda uzanım epidural hematom gibi sütürlere sınırlanır (Şekil 2) (36,40).

Kırıklar künt ya da delici yaralanma sonucu gelişir ve komşu meninkste yırtılmaya neden olabilir. Şekillerine göre; lineer, çökme, ayrılma (diastatik) kırıkları şeklinde sınıflanır. Deplase olmayan lineer kırıklarda trasenin BT kesitine paralel uzanması kırık tespitini zorlaştırır (Şekil 3A). Şüpheli olgular ince kesit koronal ve sagittal reformat görüntüleriyle değerlendirilmelidir. İzole non-deplase lineer kırıklarda izlem yeterlidir. Çökme kırıklarında kontüzyon veya dural yırtılma akut dönemde oluşabileceği gibi daha sonra da gelişebilir (Şekil 3B). Bu nedenle çökme kırıkları cerrahi müdahale gerektirir (40). Diastatik kırık sütür hatlarının anormal genişlemesi olarak tanımlanır (Şekil 3C). Sütür genişliğinin doğumda >10 mm, iki yaşa kadar >3 mm ve iki yaşından sonra >2 mm olması patolojik kabul edilir (44).

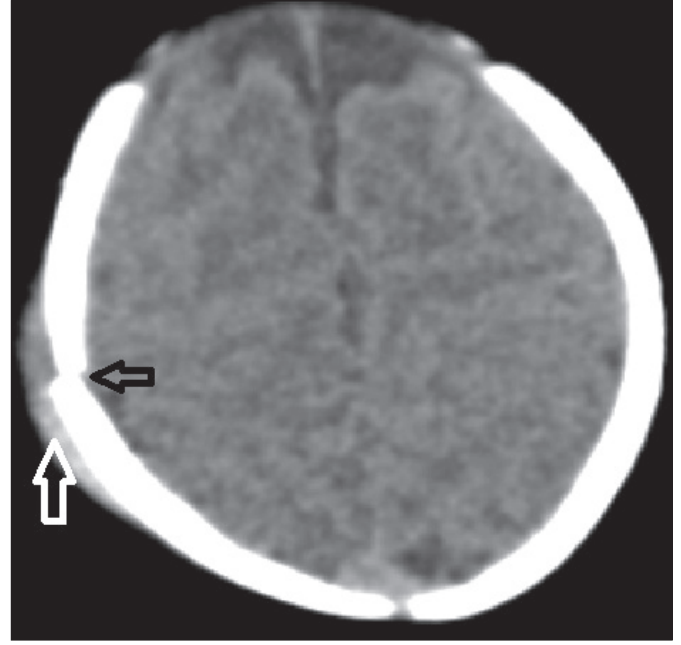
Travmalı olgularda pnömosefali varlığı kırığın mastoid hücre ya da paranazal sinüslerle ilişkili olduğunu düşündürür. Tersine, belirtilen alanlarda seviye veren yüksek dansiteli sıvı varlığı kırık şüphesi uyandırmalıdır. Kafa tabanı kırıkları, komşulukları ve bu alanın kompleks anatomisi nedeniyle dikkatle değerlendirilmelidir. Anterior kafa tabanı kırıklarında BOS sızıntısı sıklıkla izlenir (Şekil 4A) (5). Venöz sinüslere uzanım gösteren kırıklar venöz epidural kanama ya da sinüs ven trombozuna yol açabilir (54). Temporal kemik kırıklarında; orta kulak kemikçikleri, fasyal kanal, internal akustik kanal

Tablo 1: Kanamanın Evrelerine Göre BT ve MRG Sinyal Özellikleri

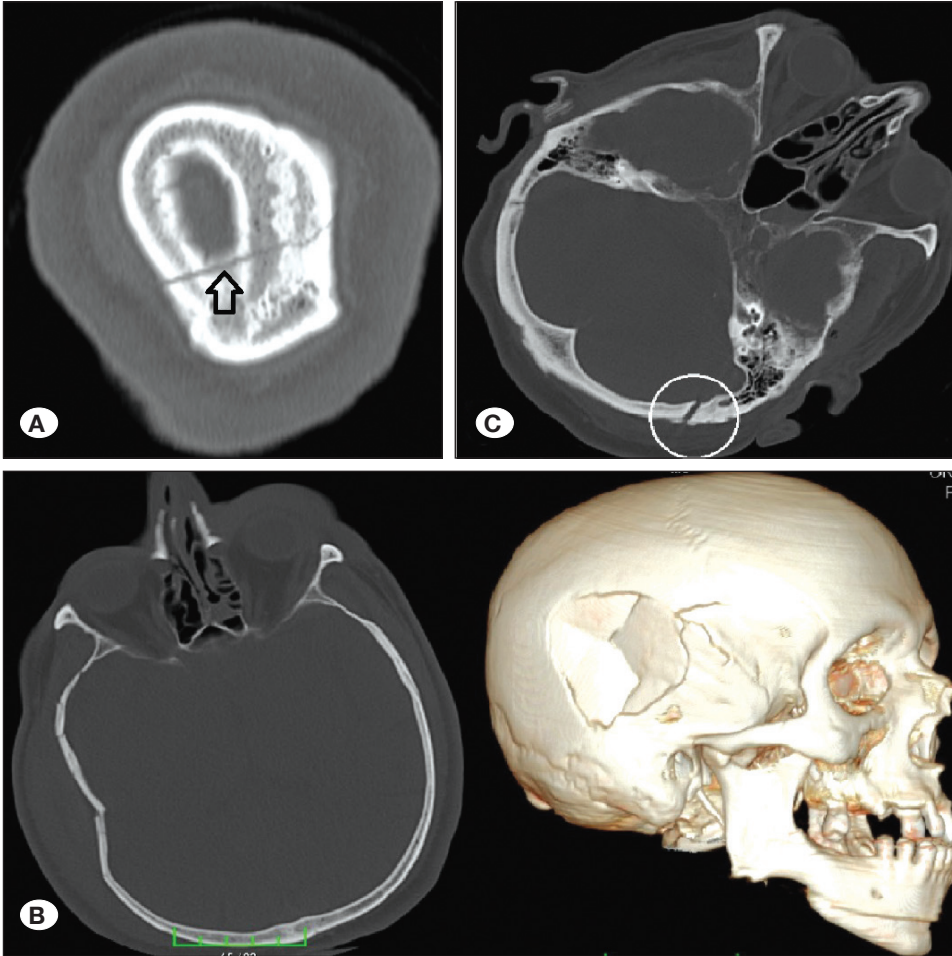
Evre	Süre	MR (T1A)	MR (T2A)	BT	Konum	Hemoglobin
Hiperakut	<24 saat	İzointens	Hiperintens	Hiperdens	Hücre içi	Oksihemoglobin
Akut	1-3 gün	İzointens	Hipointens	Hiperdens	Hücre içi	Deoksihemoglobin
Erken Subakut	>3 gün	Hiperintens	Hipointens	İzodens	Hücre içi	Methemoglobin
Geç Subakut	>7 gün	Hiperintens	Hiperintens	İzodens	Hücre dışı	Methemoglobin
Kronik	>14 gün	Hipointens	Hipointens	Hipodens	Hücre dışı	Hemosiderin



Şekil 1: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde travmaya bağlı bilateral fronto-pariyeto-okspital subgaleal kanama izleniyor (oklar).



Şekil 2: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde sağ pariyetal kemikte hafif deplase kırık hattı (siyah ok) ve kırık komşuluğunda sefal hematoma görünümü (beyaz ok) izleniyor.



Şekil 3: A) Aksiyal kesitte izlenmeyen (gösterilmemiştir) ancak kontrastsız koronal BT tetkikinde net olarak seçilebilen deplase olmayan lineer kırık hattı, B) kontrastsız aksiyal BT (solda) ve 3D BT görüntüde (sağda) temporal kemikte çökme kırığı, C) sol lambdoid sutureda diastatik kırık izleniyor.

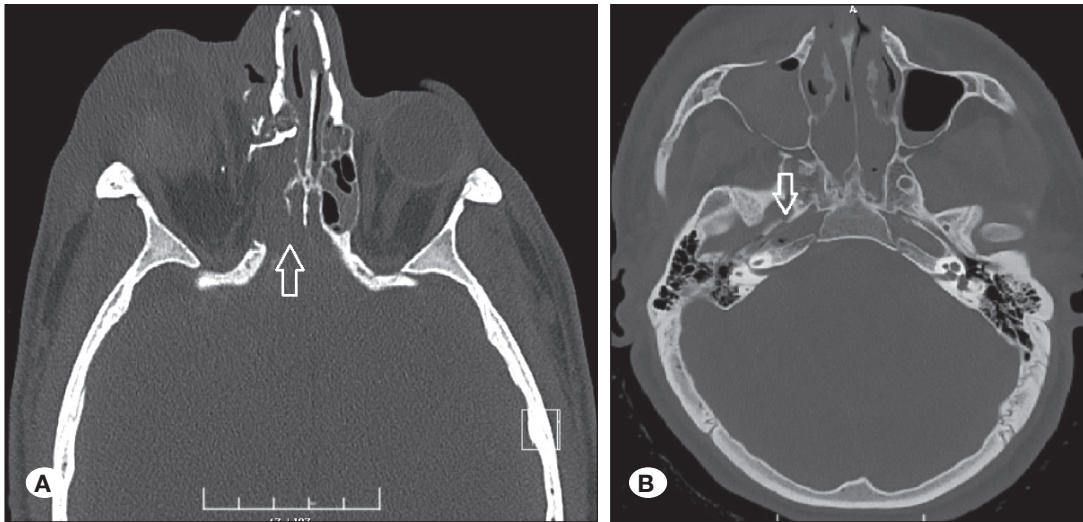
ve karotid kanal değerlendirilmelidir (Şekil 4B) (41). Kırık lokalizasyonuna göre; görme kaybı, işitme kaybı, kranial sinir yaralanması veya vasküler yaralanmalar görülebilir. Vasküler yapılar kırık uzanımına göre arteriyel veya venöz BT/MR anjiyografi ile değerlendirilmelidir (7,35).

Ekstra-aksiyel Yaralanmalar

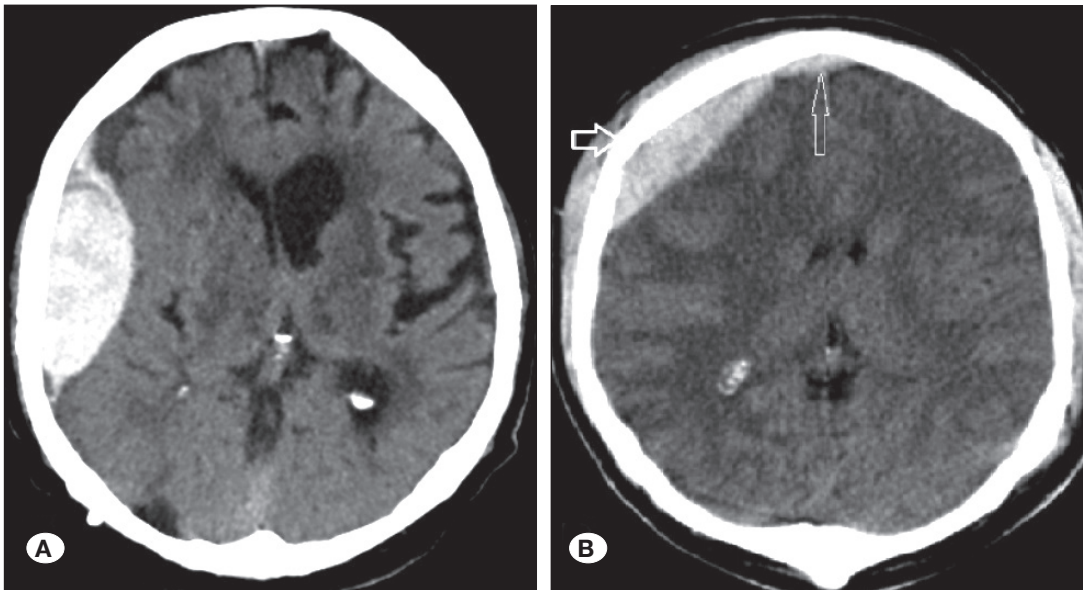
Epidural Kanama

Kanama duranın dış yaprağı ile kemik arasında görülür. Duranın dış yaprağı sütün hatları düzeyinde kemiğe sıkıca yapıştığından epidural kanamalar sütün hattı ile sınırlanır ve lens görünümü (bikonveks) oluşur (Şekil 5A). Ancak, sütün hattında kırık olması durumunda kanama hattın her iki tarafında görülebilir (çocuklarda daha sık görülür) (Şekil 5B) (62). Verteks düzeyinde dura mater dış yaprağının endosteuma diğer alanlara göre gevşek bağlanması dolaylı kanama sütün hattını geçebilir

(40). Kanama dural refleksiyonlarla sınırlı olmayıp falksın ve tentoriumun diğer tarafına geçebilir. Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda kranyumun esnek olması, yaşlılarda ise duranın kemiğe daha sıkı yapışması nedeniyle daha az sıklıkta görülür (36). Epidural kanamaların %90'ı kırığa bağlı orta meningeal arter yaralanmasına bağlı görülür (84). Olguların %10'u ise kırık hattının dural venöz sinüslere uzanımına bağlı venöz epidural kanamadır (Şekil 6). Verteks düzeyinde venöz epidural kanama kaynağı süperior sagittal sinüs, temporal lob anterior düzeyinde sfenoparietal sinüs, oksipitalde ise transvers ya da sigmoid sinüstür (36,62). Arteriyel kanamaya göre venöz kanamalar daha benign seyirli olup genellikle cerrahi müdahale gerektirmezler (25). Arteriyel kanamada ise tedavi cerrahi drenaj ya da arter embolizasyonu ile yapılır. Vasküler yapılara uzanan kırıkların varlığında başka bir lokalizasyonda uygulanacak dekompresyon cerrahisinde basının ortadan kalkması sonucu yeniden kanama ve hematoma boyutunda



Şekil 4: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** sağ sfenoid kemik anterioda kemik defekti ve komşu paranasal sinüste rinore ile uyumlu dansite artışı, **B)** farklı bir hastada sağ karotid kanal anterior duvarda hafif deplase kırık hattı izleniyor.



Şekil 5: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** sağ pariyetal kemik komşuluğunda sütün hattı ile sınırlı bikonveks görünümde epidural kanama, **B)** sağ koronal sütün düzeyindeki kırık nedeniyle (kısa ok) sütün hattını geçen ve dural refleksiyonla sınırlanmayan (uzun ok) epidural kanama izleniyor.

artış görülebilir. Yakın klinik ve radyolojik değerlendirme gereklidir.

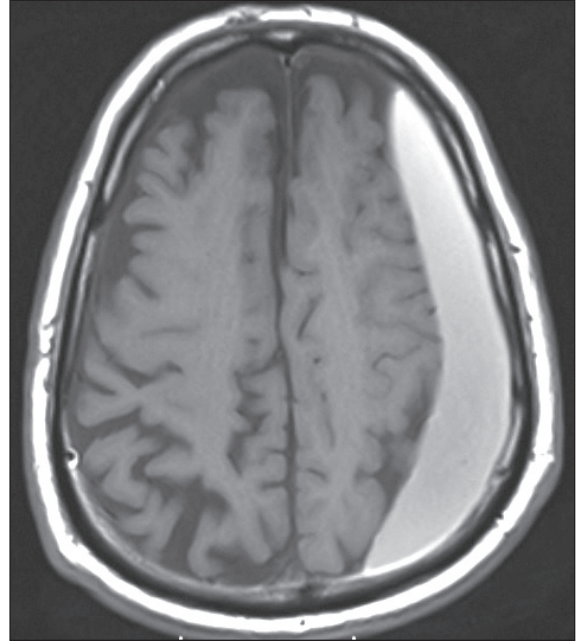
Subdural Kanama

Kanama duranın iç yaprağı ile araknoid membran arasında, genellikle köprü venlerin yırtılmasına bağlı gelişir. Araknoid materin falks ve tentorium gibi refleksiyonlara yapışık olması nedeniyle kanama tanımlanan boşluk boyunca yayılır. Orta hattı geçmez ancak sütürler tarafından sınırlanmaz. Subdural aralık gevşek olup kanama epidurale göre daha kolay yayılır ve hilal (konkav) şeklini alır (Şekil 7). Kanama geliştikçe subdural mesafe artar ve köprü venlerde uzama ve gerilme olur,

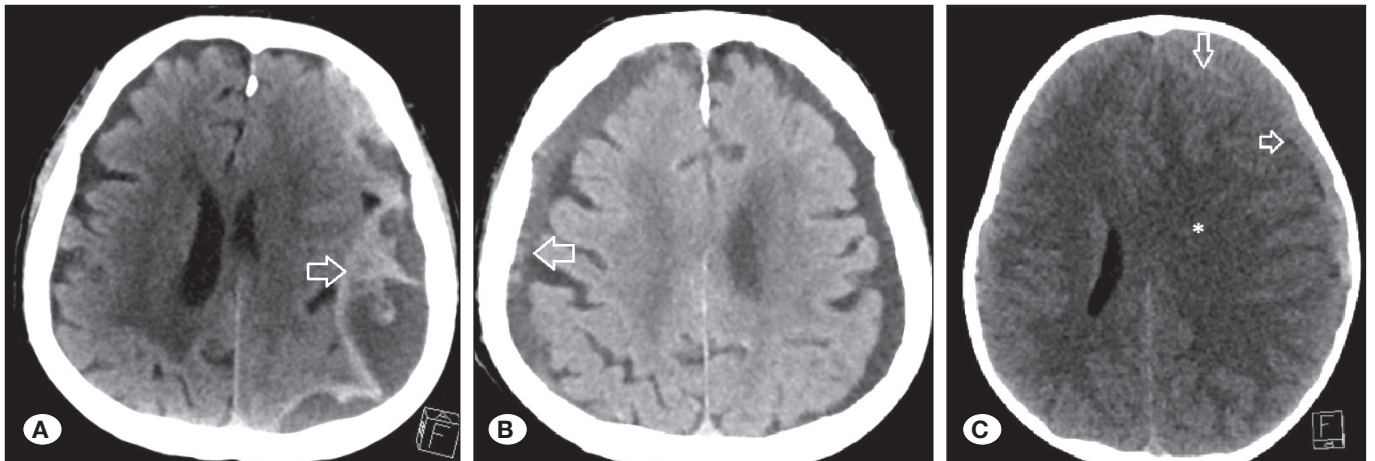
venlerde rüptür riski artar (pozitif feedback). Kanama alanının potansiyel genişliği ve pozitif feedback nedeniyle epidural kanamaya göre mortalite oranı daha yüksektir. Subdural hematom kalınlığının 10 mm'yi geçmesi cerrahi endikasyon olarak sayılmaktadır (36). Köprü venlerinin bulunduğu ekstra-aksial boşluğun yaşlılarda atrofi nedeniyle daha geniş olması bu hasta grubunda subdural kanamanın daha sık olmasına yol açar. Hidrosefali olgularında hızlı dekompresyon tedavisi de subdural kanamaya yol açabilir (Şekil 8A, B). Akut dönemde kanama BT'de hiperdenstir (1. hafta). Ancak, kanama diatezi olan veya anemik hastalarda (Hb<8 gr/dL) hematoma parankimle izodens görülür (20,67). Subakut dönem kanamalar



Şekil 6: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde bilateral sfenopariyetal sinüs düzeyinde venöz epidural kanama izleniyor.



Şekil 7: Kontrastsız aksiyal T1 ağırlıklı MR görüntülemesinde solda subdural subakut dönem kanama izleniyor.



Şekil 8: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** solda subdural-epidural birlikteliği gösteren kanama alanı izlenmekte olup sağ hemisferde kanama izlenmemektedir, **B)** aynı hastada dekompresyon cerrahisi sonrası sağ hemisferde yeni gelişen subdural kanama izleniyor, **C)** farklı bir hastada solda subdural izodens kanama (kısa ok) buna bağlı gri-beyaz cevher bileşke düzeyinin kemik yapıdan uzaklaşması (uzun ok) ve sol lateral ventrikülde bası (*) izleniyor.

da (2-3. haftalar) izodens izlenir. Belirtilen durumlarda kanama-parankim ayrımı güçleşir. Kortikal gri cevherde kalınlaşma, sulkusların ve girusların periferik kadar uzamaması, gri-beyaz cevher bileşke düzeyinin mediale yer değiştirmesi, ventrikül basısı ve orta hat şifli olması halinde izodens subdural kanama düşünülmelidir (Şekil 8C) (36). Akut dönem hiperdens hematoma içerisinde hipodens alanların izlenmesi durumunda ise; aktif kanama, tekrarlayan kanama odakları (swirl sign), koagülopati ya da araknoid mater hasarına bağlı BOS sızıntısı göz önünde bulundurulmalıdır (Şekil 9) (2,4). Aktif kanamada seviyelenme görülür (sedimentasyon etkisi). Subakut dönemde hematoma alanında granülasyon dokusuna bağlı membran yapıları gelişebilir, kontrast tutulumu gösterebilir (62). Kronik fazda hematoma alanı hipodens olup sıklıkla septasyonlar içerir. Kronik dönemde kalsifikasyon görülebilir.

Subaraknoid Kanama (SAK)

Meninksin araknoid ile pia mater yaprakları arasında kanamanın olmasıdır. Pial ya da subaraknoid damarların zedelenmesi, parankimal kanamanın subaraknoid aralığa açılması veya ventriküler kanamanın subaraknoid alana uzanımı ile gelişir. Sulkusların arasında ve bazal sisternalar düzeyinde izlenir. Genellikle hem travmanın olduğu tarafta (coup), hem de karşı tarafında (contre-coup) görülür (62). Travma hastalarında izole SAK'ta klinik kötüleşme diğer kanama türlerine göre daha hafif seyirlidir (14). Ancak, travmatik SAK hastalarında klinik iyileşme non-travmatik SAK olgularına göre daha kötüdür (63). İnterhemisferik fissür veya perimezenşefalik sisternada kanama diffüz aksonal injuri ve beyin sapı hasarını, travma olgusu olmasına rağmen izole bazal sisternal kanama anevrizmal SAK'ı düşündürmelidir (Şekil 10A) (42,73). Anevrizmatik SAK'a oranla daha az olmakla birlikte travmatik



Şekil 9: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde parankimal kanama alanı içerisinde izlenen hipodens alanlar (ok) girdap işareti (swirl sign) olarak tanımlanıp aktif kanamayı düşündürmeli.

SAK'ta da gecikmiş vazospazm gelişebilir (51). Akut kanama BT'de sulkuslar düzeyinde hiperdens şeklinde görülür, subakut dönemde ise parankimle izodens olup gözden kaçabilir. Subakut dönem kanamada MR görüntülemenin FLAIR sekansı BT'ye göre daha duyarlıdır (Şekil 10B, C) (48). Kronik fazda hemosiderin pigment birikimi nedeniyle (pigment birikimi her zaman görülmeyebilir) gradient eko (GRE) ve SWI sekansların duyarlılığı BT ve diğer MR sekanslarına göre oldukça yüksektir (Şekil 10D) (36,40).

Subdural Higroma

Travmaya bağlı araknoid mater yırtılması sonucu subdural alana BOS birikimi olur. Kanamayla benzer şekilde vasküler yapılarda ve parankimde mediale itilmeye neden olur ancak, BT ve MR görüntülemeye BOS ile aynı dansite ve sinyal özelliğindedir (Şekil 11A, B). Subdural higroma travmanın ilk gününde görülebilir ancak çoğunlukla 9. günlerde görülür. Kanamanın eşlik etmediği olgularda septasyon izlenmez. Higromada subdural mesafeye BOS birikimi olur, efüzyonda ise menenjit vb. durumlara sekonder reaktif sıvı birikimi görülür (86).

Subpial Kanama

Meninksin en iç katmanı olan pia-mater ile parankim arasında kanama olmasıdır. Tanımlanan aralık enflamatuvar hücrelere geçirgen olmakla birlikte eritrositlere geçirgen değildir (32). Bu nedenle subaraknoid kanama ve süperfisial siderozisten farklı olarak subpial kanamalarda BOS örnekleminde kan elemanı izlenmez. Görüntülemeye girus ve sulkus düzeyinde şerit şeklinde kanama alanları olarak izlenir (Şekil 12). Tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, etiolojide kortikal venöz trombüs ve hipertansiyondan şüphelenilmektedir. Tedavisiz izlemde birkaç ay içerisinde iyileşme görülür. Etiolojide venöz trombüsten şüphelenilmekle beraber rutin antikoagülan tedavi önerilmemektedir (58).

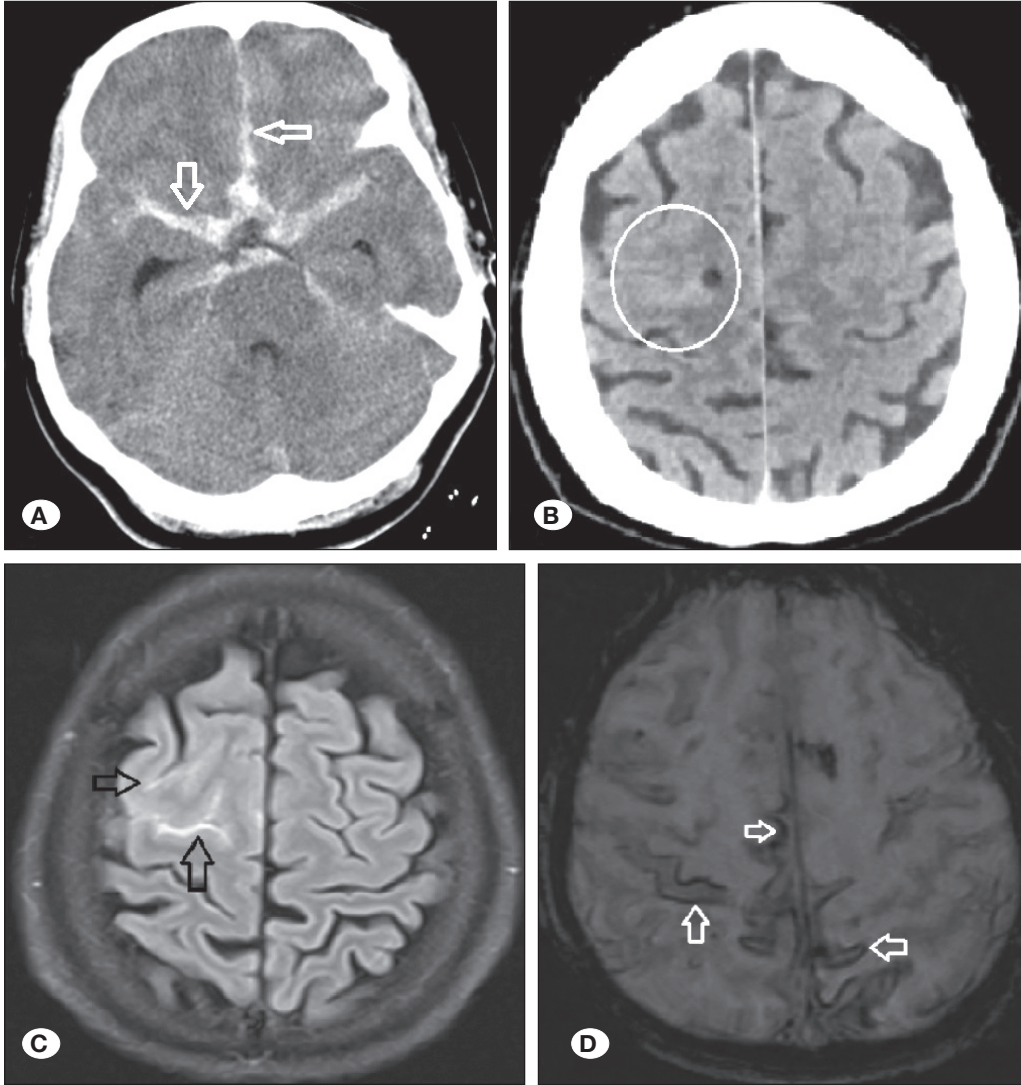
İntraventriküler Kanama

Travmada intraventriküler kanama; subepandimal venlerde kanama, parankimal kanamanın ventriküle açılması veya subaraknoid kanamanın ventriküle uzanımı ile gelişir (Şekil 13). Araknoid villuslar ya da aquaduktus düzeyinde kanama sekeline bağlı yapılar obstrüksiyona yol açıp komunikan veya non-komunikan hidroşefaliye neden olabilir. Ayrıca, kan ürünlerine bağlı ependimitise de yol açabilir (40).

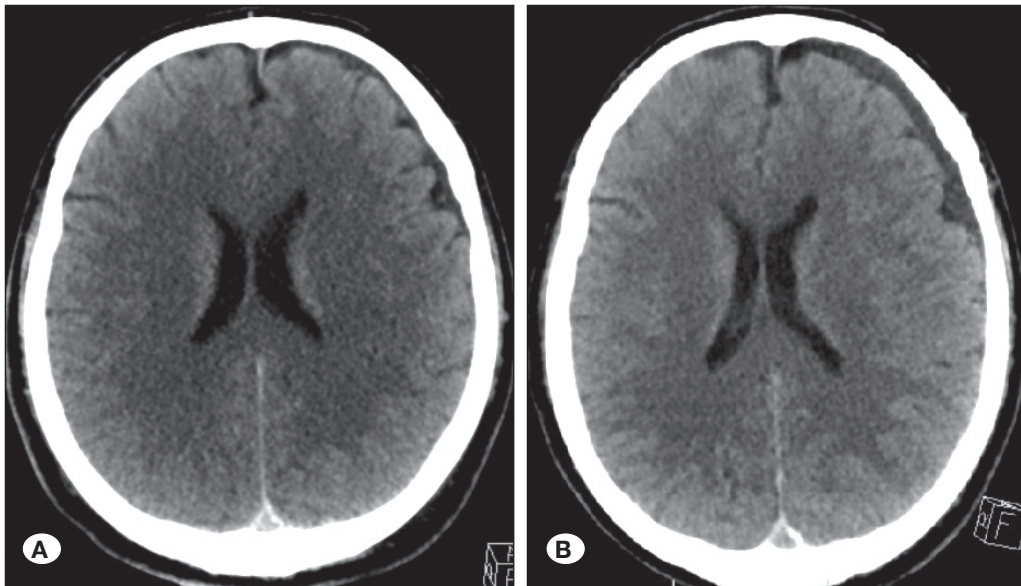
İntra-aksiyel Yaralanmalar

Kontüzyon

Parankimin çoğunlukla kortikal gri cevherinin ezilmesi ya da yırtılmasını ifade etmek için kullanılır. Beyaz cevher göreceli olarak korunur. En sık görülen travmatik intra-aksiyel lezyonlardır. Yüzeyin düzensiz olması nedeni ile özellikle ön ve orta fossa yerleşimli frontal (krista galli, planum sfenoidale ve küçük sfenoid kanat komşulukları) ve temporal loblar (petöz kemik süperioru ve büyük sfenoid kanat posterioru) ile rijit yapılarından dolayı falks serebri ve tentorium serebelli komşuluklarında görülür (17,36,40). Vazojenik ödem hemen her zaman izlenir, non-hemorajik ya da hemorajik olabilir (Şekil 14A, B). Lezyon travma tarafında (coup) ya da



Şekil 10: Kontrastsız aksiyal BT tetkiki; **A)** travma olgusu olmasına rağmen izole bazal sisternal kanama (oklar) anevrizmal SAK'ı düşündürmelidir, **B)** farklı bir hastada BT'de güçlükçe seçilebilen subakut dönem subaraknoid kanama **C)** FLAIR görüntülemeye net olarak izlenmektedir, **D)** farklı bir hastada, kronik fazda BT ve diğer MR sekanslarında seçilemeyen (gösterilmemiştir) hemosiderin pigmenti SWI sekansıyla yüksek duyarlılıkla gösterilmektedir.

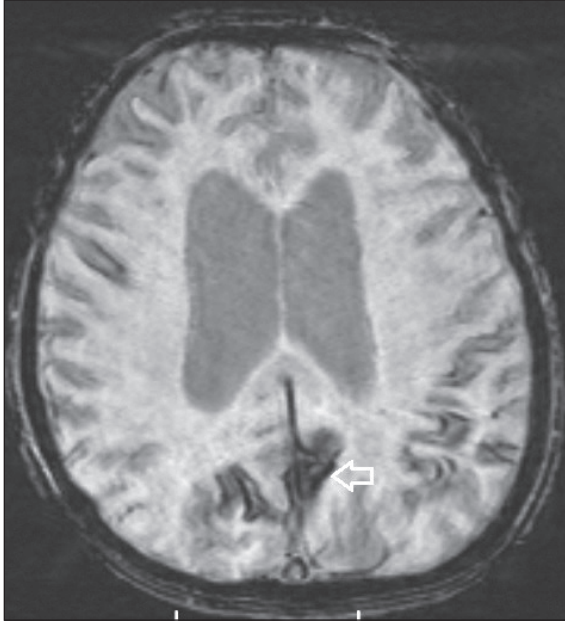


Şekil 11: Kontrastsız aksiyal BT tetkiki; **A)** travmanın ilk günü elde edilen görüntülemeye sol frontalde subdural minimal artmış sıvı dansitesi, **B)** travmanın 7. günündeki görüntülerde BOS ile benzer dansitede subdural higromaya ait sıvı artışı izleniyor.

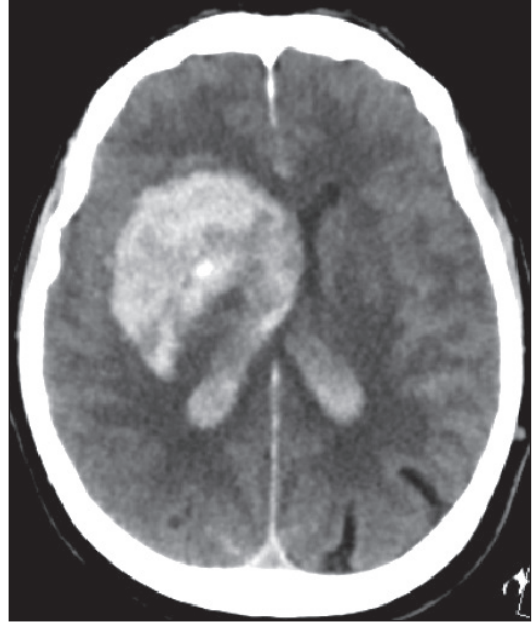
BOS içerisinde yüzen beyin dokusunun hareketine bağlı travmanın karşı tarafında (contre-coup) görülebilir (Şekil 14C). Temporal lob kontüzyonlarında fonksiyonel bozulma frontal lob kontüzyonuna göre daha fazla görülür (85). Lezyonlar, lokalizasyonları nedeniyle aksiyal görüntülemeye gözden kaçabileceğinden koronal kesitler görüntülemeye eklenmelidir.

Kontüzyonlar hemorajik, non-hemorajik, fokal ya da multifokal özellikte olabilir. Gelişen kanama intraparakimal küçük damar

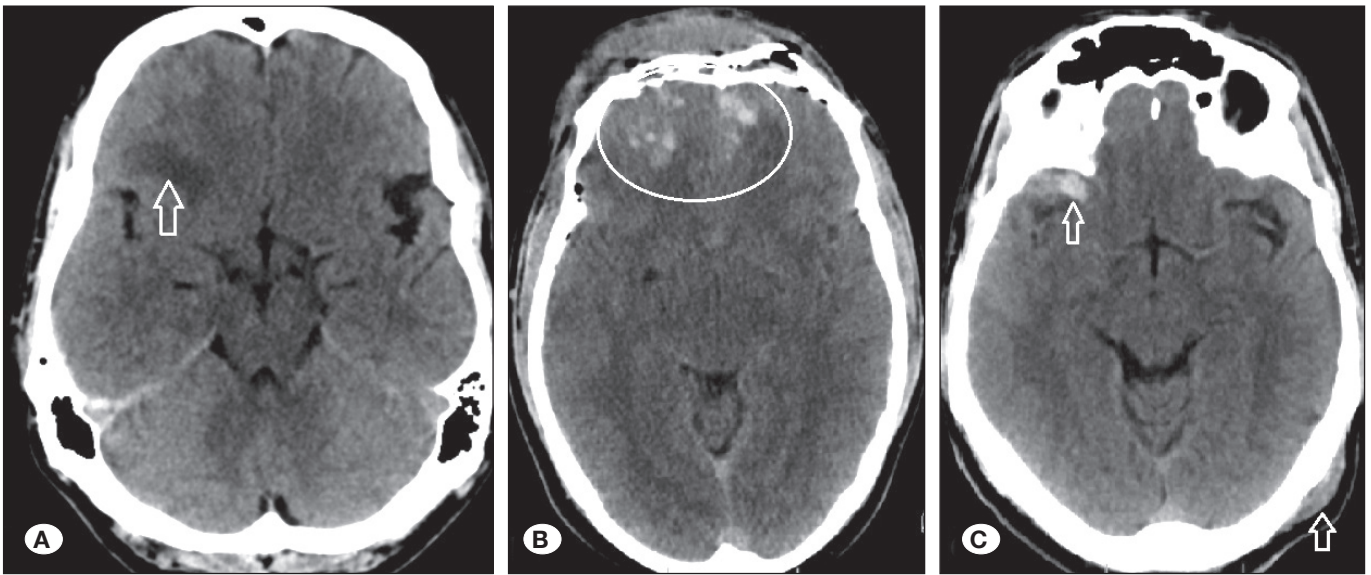
yırtilmasına bağlı olur. Kanama nispeten normal parankim içerisine olduğundan hematoma çevresinde ödem, kontüzyon ödeme göre daha azdır. BT incelemede ödem hipodens, kanama ise hiperdens olarak izlenir. Kanama ve ödem birlikteliğinde tuz-biber görünümü olur (40). Non-hemorajik ya da mikrohemorajik kontüzyonlarda MRG'nin duyarlılığı BT'den yüksektir (Şekil 15A, B) (61). MR incelemede kontüzyon alanı düzensiz sınırlı olup T1 ve T2 sinyal özellikleri lezyon yaşına



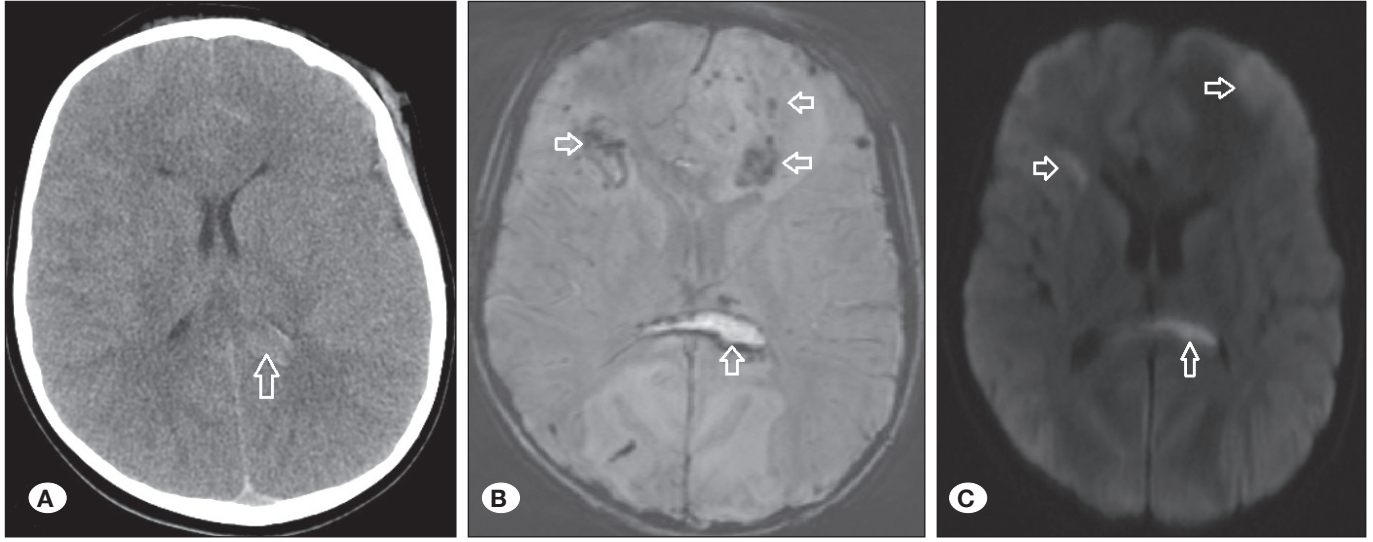
Şekil 12: Aksiyal SWI sekansında süperfişyal siderozise paramanyetik sinyal değişikliği izlenmektedir. Subpial kanama da aynı lokalizasyon ve sinyal özelliğinde izlenir.



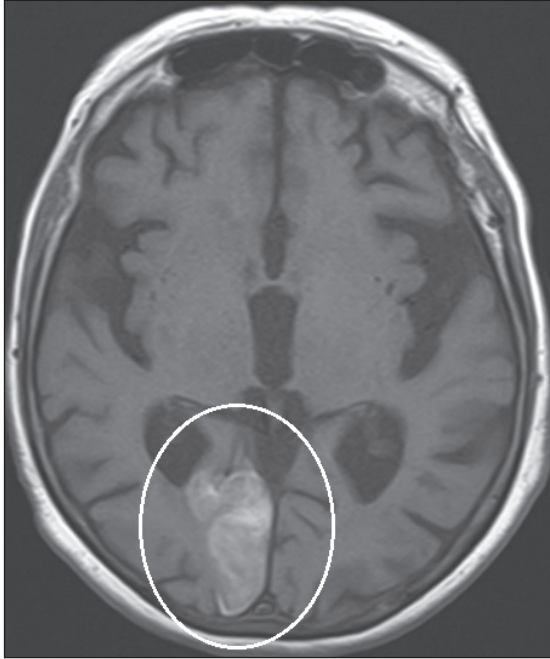
Şekil 13: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde sağ frontal lobta parankimal kanama alanı ve lateral ventrikülle devamlılığı izlenmektedir. Her iki lateral ventrikülde kanamaya ait dansite artışı mevcuttur.



Şekil 14: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** travma hastasında sağ frontal lobta non-hemorajik kontüzyona ait hipodansite, **B)** farklı bir hastada her iki frontal lobta hemorajik (daire içi) kontüzyon alanları, **C)** başka bir olguda sol oksipitalde travmatik subgaleal kanama (kısa ok) ve karşı hemisferde temporal lobta (uzun ok) hemorajik alan (contre-coup) izleniyor.



Şekil 15: A) Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde korpus kallozum spleniumunda izlenen hafif hiperdens alan dışında belirgin patolojik dansite izlenmemekte, B) aynı hastanın SWI sekansında yaygın mikrohemorajik paramanyetik sinyal değişikliği izlenmektedir. C) DWI görüntülemesinde travma sonrası hücre ölümüne bağlı sitotoksik ödemde ait kısıtlanma alanları izleniyor.



Şekil 16: Kontrastsız aksiyal T1 ağırlıklı görüntülemesinde sağ PCA sulama alanında reperfüzyon kanamasına ait hiperintensite izleniyor.

göre değişiklik gösterir. Akut dönemde hücre ölümüne bağlı sitotoksik ödem difüzyon görüntülemesinde (DAG) kısıtlanmaya yol açar (Şekil 15C). T2 ve FLAIR sekanslarda akut ve subakut dönemde vazojenik ödem, kronik dönemde gliozise bağlı hiperintensite izlenir (36). Akut dönemde hemoraji, kronik dönemde hemosiderine bağlı sinyal değişikliği susceptibility weighted image (SWI) sekansında yüksek duyarlılıkla izlenir (40). Non-hemorajik lezyonların yaklaşık %15'inde takip

incelemede kanama görülür. Hastaların neredeyse yarısında travmayı takip eden 24-48 saat içerisinde lezyon sayı ve boyutunda artış olup peteşiyal kanamalarda birleşme eğilimi görülür ve klinik bozulmaya yol açar (3,17). Gecikmiş travmatik kanamadan vazokonstriksiyon sonrası gelişen reperfüzyonun sorumlu olduğu düşünülmektedir (Şekil 16) (36).

Diffüz Aksonal Yaralanma

Farklı yoğunlukları ve ağırlıkları nedeni ile travma durumunda gri cevher ile beyaz cevher farklı hızlarda harekete geçerler. İleri geri ya da rotasyonel ivmelenme gri-beyaz cevher bileşkesinde kayma (makaslama, kesme, "shear") gerilimine neden olur. Bu gerilim aksonun elastik limitini aşarsa aksonal kopma meydana gelir (36). Travma hastalarının yaklaşık %50'sinde diffüz aksonal hasar görülür (27). Vasküler hasarın eşlik etmesi durumunda mikrohemorajiler izlenir (Şekil 17A). Lezyonlar en sık gri-beyaz cevher ayrımında (beyin parankiminin rotasyon eksenini posteriora olduğundan anteriorda dönme momentumu daha fazladır, bu yüzden frontal loblarda daha sık izlenir), korpus kallozum (özellikle spleniumda) ve beyin sapında görülür (1). Diğer görülebildiği lokalizasyonlar parasagittal korteks, derin periventriküler beyaz cevher, bazal ganglionlar, internal kapsül, parahipokampal alanlar ve serebellumdur (36). Diffüz aksonal injuride morbidite ve mortalite oranları ekstra-aksiyal kanama, hemorajik ya da non-hemorajik parankimal kontüzyona göre daha yüksektir. Kronik dönemde diffüz aksonal yaralanmaya bağlı bilişsel ve psikiyatrik problemler oluşabilir (40).

Diffüz aksonal yaralanmada olguların %20'inde BT ile tespit edilebilir düzeyde kanama olur (40). Bazı mikrohemorajik olgularda ve non-hemorajik olgularda BT bulguları negatiftir. BT incelemede parankimde lezyon olmadan yaralanmanın tek bulgusu interpedinküler sisternde az miktarda hemoraji olabilir (6). Travma sonrası klinik-BT görüntüleme uyumsuzluğunda aksonal yaralanma düşünülmeli ve MRG ile değerlendirilmelidir.

Travma sonrası akut dönemde hücre ölümüne bağlı sitotoksik ödem difüzyon ağırlıklı görüntülerde (DAG) kısıtlanma gösterir (Şekil 17B, C) (31). DAG hiperintens lezyonları konvansiyonel MRG'ye (FLAIR dahil) göre daha yüksek duyarlılıkla gösterir. T2 ve FLAIR görüntülemesinde beyaz cevher düzeylerinde vazojenik ödeme bağlı hiperintens lezyonlar izlenir. Ancak, T2-FLAIR hiperintensitesi nonspesifik olup iskemi, demyelinizasyon, kronik migren ağrısı, vaskülopati ve diğer nedenlere bağlı görülebilir (66). Belirgin klinik bulgusu olmayan travma hastalarında difüzyon kısıtlanması ya da akut mikrohemoraji izlenmiyorsa hiperintensiteler nonspesifik değişiklik lehine öncelikle değerlendirilmelidir (62). Diffüz aksonal yaralanmada tutulum yeri travmanın şiddetiyle orantılıdır. Grade 1 hasarda subkortikal beyaz cevher, grade 2'de korpus kallozum (falksın serebral hemisfer hareketini kısıtlaması nedeniyle) ve grade 3 hasarda beyin sapı tutulumu izlenir (1). Beyin sapı yaralanması rotasyonel ivmelenme ya da beyin sapı dorsolateral kesiminin travma anında tentorium serbest kenarına doğru itilmesiyle oluşur. Talamik tutulum gradelemeye kullanılmamakla beraber kötü prognoz göstergesidir (45). Akut hemoraji ve kronik dönemde hemoraji sekeli (hemosiderin) göstermede en yüksek duyarlılıklı yöntem GRE ve SWI sekanslı MRG incelemeleridir (40).

Vasküler Yaralanmalar

Travmaya bağlı görülen primer vasküler yaralanmalar; diseksiyon, aktif ekstrasvazasyon, vasküler oklüzyon, psödoanevrizma, arterio-venöz fistül ve venöz trombüzdür (59). Arteriyel yaralanmalar genelde kafa tabanı kırıklarına bağlı gelişir. En sık internal karotid arter yaralanması görülür. Petröz kemik girişi ve anterior klinoid proses hemen altında kavernöz sinüsü terk ettiği düzeyde en sık etkilenir. Görüntülemesinde; intramural hematoma (en iyi yağ baskılı T1A'da görülür), diseksiyona bağlı intimal flep ve yavaş akım veya oklüzyona bağlı signal void kaybı (T1 ve T2'de sinyal artışının olması) izlenir (Şekil 18A). Vasküler yaralanmanın görüntülenmesinde altın standart kon-

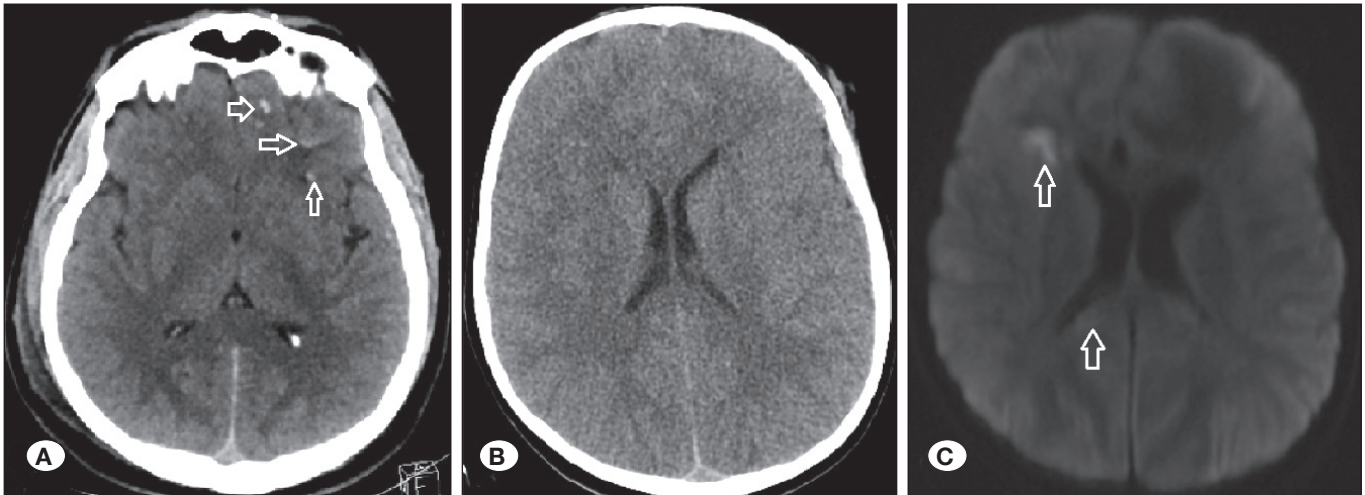
vansiyonel anjiyografi (DSA)'dir. Ancak MR anjiyografi ve multi-dedektör BT görüntüleme damar yapısı hakkında DSA'ya yakın bilgi verebilir. Bununla birlikte DSA'dan farklı olarak parankim ve damar dışı ekstra-aksiyel alan değerlendirmesine olanak sağlar. Diseksiyon ve oklüzyon durumunda damarın besleme alanında enfarkt gelişebilir (Şekil 18B). Venöz trombüste ise drenajın bozulmasına bağlı kanamalı ya da kanamamasız venöz enfarkt gelişebilir. Karotid arter kavernöz segmentinde duvarda bütünlük kaybına bağlı karotiko-kavernöz fistül gelişebilir. Kavernöz sinüs ve sinüsü drene eden süperior oftalmik ven ile petrozal sinüste fistüle bağlı genişleme izlenir. Orbital yapılar da; propitozis, preseptal ödem, ekstraoküler kaslarda büyüme eşlik edebilir. Karotiko-kavernöz fistül travmadan haftalar ya da aylar sonra bulgu verebilir (40).

■ SEKONDER TRAVMATİK YARALANMALAR

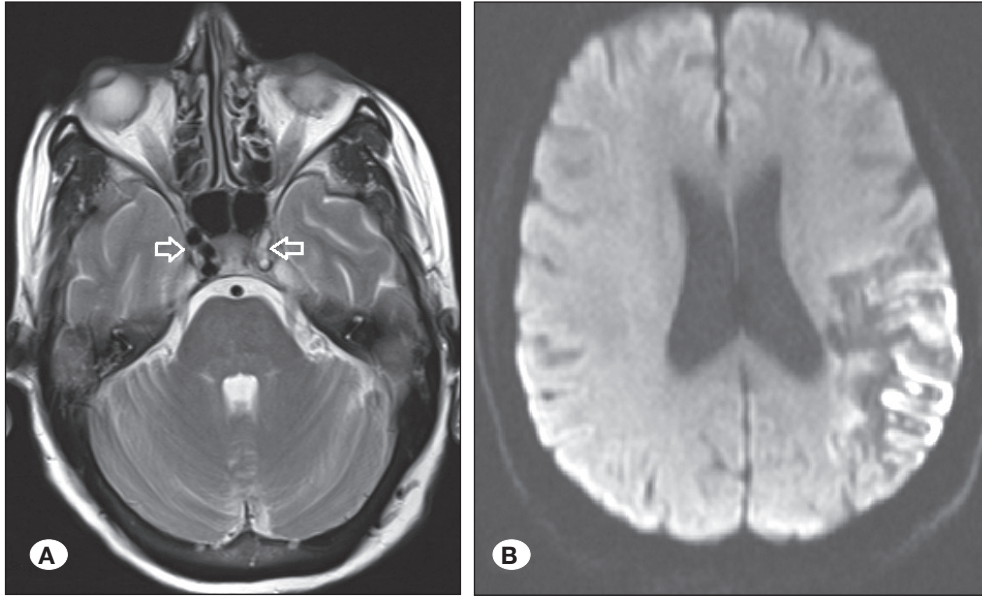
Primer travmaya bağlı intrakranial çeşitli sayıda sekonder lezyon gelişebilir. Günler-aylar-yıllara yayılabilen sekonder lezyonlar genellikle primer lezyonlara göre daha kötü sonuçlara neden olur. Beyin ödemi ya da herniasyon sendromları gibi sekonder lezyonlar travmayı takip eden 24-48 saat içerisinde gelişirken, intrakranial hipotansiyon ya da ekstrakranial BOS sızıntısı haftalar-aylar içerisinde, hipotalamo-pituiter fonksiyon bozuklukları aylar-yıllar sonra gelişebilir. Travma ayrıca yıllar sonra gelişebilecek posttravmatik ensefalopati, Parkinson ya da Alzheimer gibi nörodejeneratif hastalıklara neden olabilir (Şekil 19A, B) (65). Primer lezyonlardan farklı olarak sekonder travmatik lezyonlar erken tanı durumunda geri dönüşümlüdür (17).

Beyin Ödemi

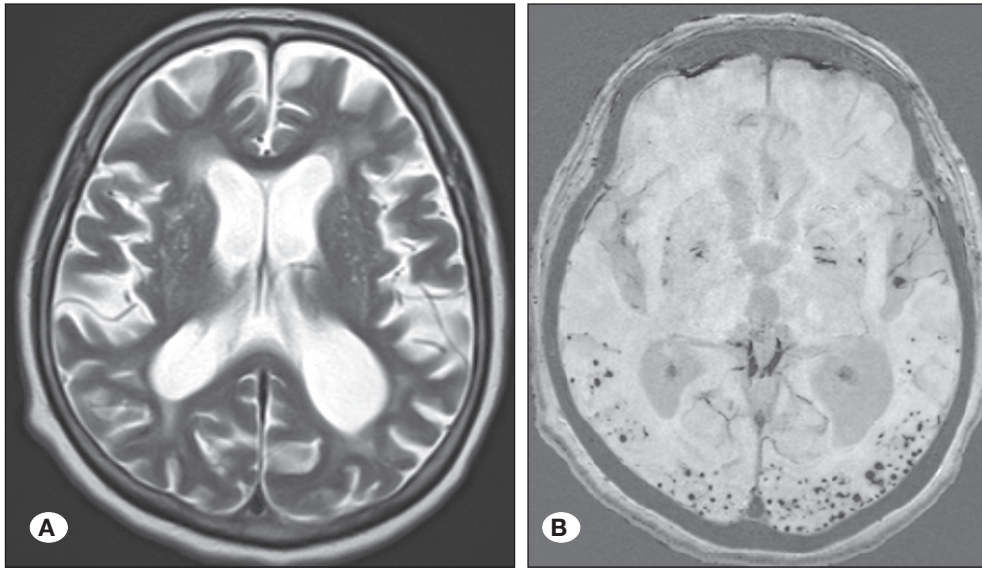
Beyin kan akımı artışı (hiperemi), vazojenik ve/veya sitotoksik ödem sonucu gelişir. Hastaların yaklaşık %10-20 sinde görülür, fokal ya da diffüz olabilir (37). Hipereminin serebral otoregülasyon bozukluğu, ödemin doku hipoksisi ve kan-beyin



Şekil 17: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** sol frontal lob gri-beyaz cevher bileşke düzeyinde diffüz aksonal injuriye bağlı mikro kanama alanları, **B)** farklı bir hastada travma sonrası BT'de belirgin patoloji izlenmemesi ve klinik-radyolojik uyumsuzluğa bağlı elde edilen **C)** DWI görüntülemesinde subkortikal beyaz cevher ve korpus kallozum splenium sağ yarımında diffüz aksonal yaralanmaya bağlı kısıtlanma alanları izleniyor.



Şekil 18: **A)** Aksiyal T2 ağırlıklı görüntülemelerde sağ internal karotid arterde normal akıma ait signal void izlenirken solda trombüse bağlı sinyal void kaybı izleniyor, **B)** DWI görüntülemelerde solda geçirilmiş enfarkt alanı ve reperfüzyon hasarına bağlı laminar kortikal nekroza ait kısıtlanma izleniyor.



Şekil 19: Geçirilmiş travma öyküsü bulunan, demans gelişen olgunun **A)** Aksiyal T2 ağırlıklı görüntüsünde diffüz atrofiyle uyumlu sulkus ve ventriküllerde genişleme, **B)** aynı olguda SWI sekansında yaygın mikrohemorajiye bağlı sinyal değişikliği izleniyor.

bariyerinin bozulmasına sekonder geliştiği düşünülmektedir (40,62). Fokal beyin ödemi genelde travma sonrası erken dönemde görülürken daha ciddi beyin ödemi travmayı takip eden 24-48 saat içinde gelişir (17).

Görüntülemelerde kortikal kabalaşma, sulkuslarda silinme ve gri-beyaz cevher ayrımında azalma şeklinde izlenir. Fokal ya da tek taraflı hemisfer tutulumunda orta hatta şift de hafif düzeyde görülebilir. Diffüz beyin ödeminde ventrikülde hacim azalması (slit-like ventrikül) görülür. Sitotoksik ödem durumunda difüzyon kısıtlanması izlenir. Sitotoksik ödem travmanın primer etkisine bağlı hücre ölümü sonucu gelişebileceği gibi, herniasyona sekonder vasküler bası, posttravmatik vazospazm ya da travmatik diseksiyon sonucu gelişen hipoksi-enfarkta bağlı görülebilir (17,64). Serebellum ve beyin sapı genellikle korunur, serebral ödem nedeniyle görece hiperintens görünürler (Şekil 20A, B) (40).

Herniasyonlar

Monro-Kellie doktrinine göre intrakranial volüm sabit olup parankim, BOS, arter ve venöz yapıların toplamından oluşur. Belirtilen yapıların herhangi birindeki artış diğerlerinin miktarında azalmayla sonuçlanır (34,50). Kanama ya da ödem gibi volüm artışına neden olan durumlarda ilk önce BOS'ta yer değişikliği, devamında venöz volümde azalma, volüm artışının devam etmesi durumunda parankim ve vasküler yapıların şifti görülür. Travmalarda herniasyonlar kanama ve/veya ödemin kitle etkisine bağlı gelişir; enfarkt, hidrosefali, kranial sinir disfonksiyonu ve kanamaya neden olabilirler (17,33). En sık subfalsin herniasyon görülür. Diğer herniasyon tipleri unkal, transtentoryal, tonsiller, transalar ve eksternal herniasyondur.

Subfalsin Herniasyon

Basiya bağlı beyin falks serebri altından orta hattın karşısına

geçmesidir (Şekil 21A). Posterior falks anteriora göre daha geniş ve rijit olup şifte izin vermemektedir (55). Singulat girus, anterior serebral arter, internal serebral ven (Rosenthal venleri) ve lateral ventrikül şifti eşlik edebilir. Şift miktarı foramen Monro düzeyinde septum pellucidumun yer değiştirme miktarına göre belirlenir. Deviasyon miktarı <5 mm olgular iyi prognoz, >15 mm olgular kötü prognoza sahiptir (57). Subfalsin herniasyon en iyi MR incelemede izlenir. Anterior serebral arter basısına bağlı sulama alanında enfarkt, ventrikül şiftine bağlı foramen Monro obstüksiyonu ve hidrosefali görülebilir (Şekil 21B) (62).

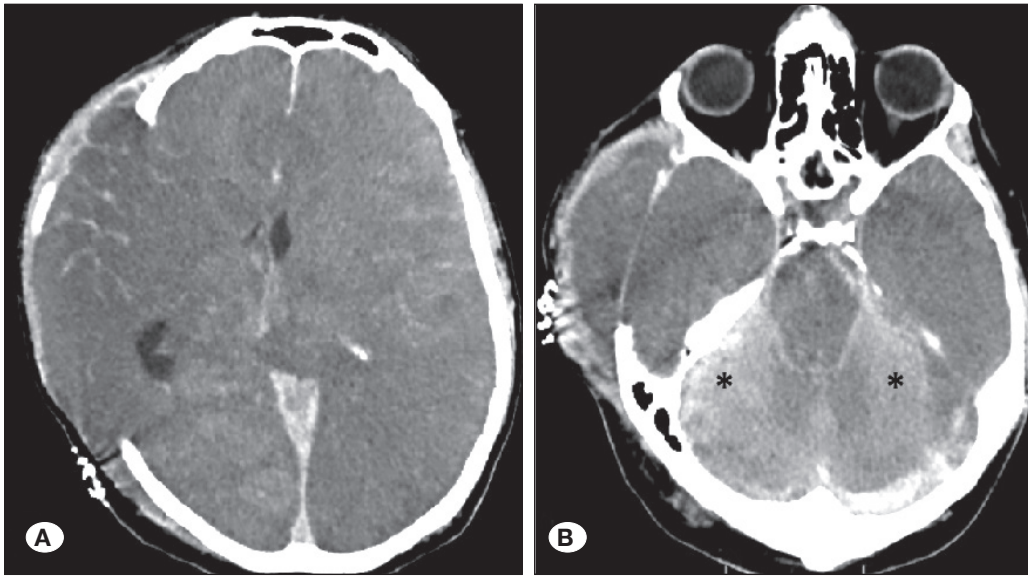
Unkal Herniasyon

Temporal lob anterior medialinin (unkus) tentoryum medialine herniasyonudur. Desendan herniasyon anterolateral subtipi

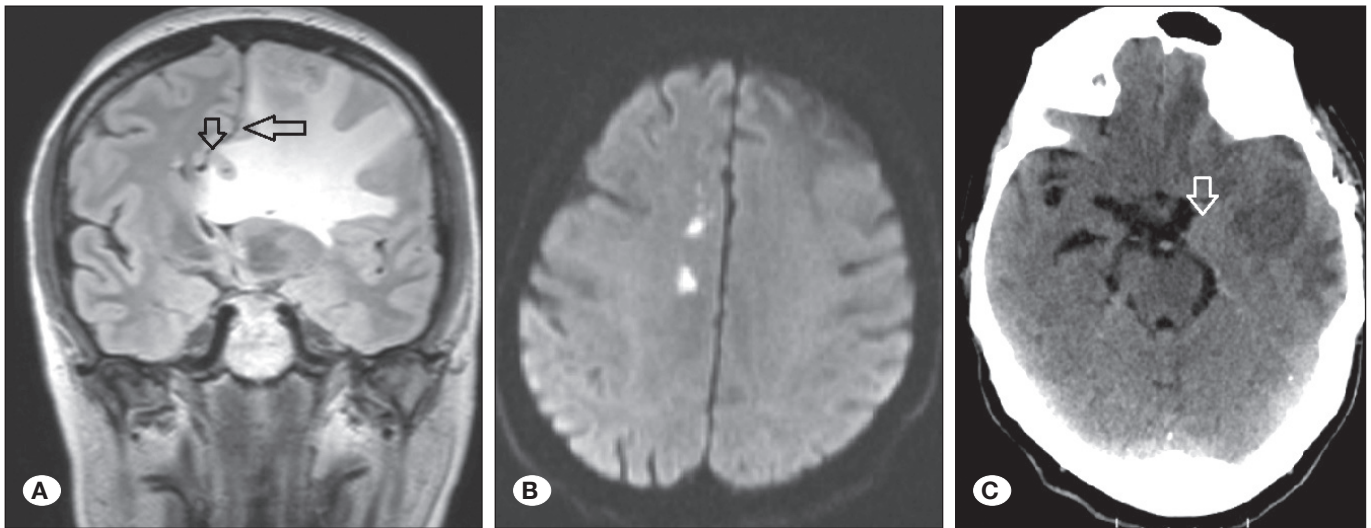
olarak da tanımlanabilir (33). Perimezensefalik (ambiyent) sisterna ile lateral suprasellar sisternada daralma görülür (Şekil 21C). Şiddetli herniasyonda karşı serebellar pedinkül tentoryuma doğru itilir ve basıya yol açabilir. Bu duruma Kernohan's notch fenomeni ya da "yanlış lokalizasyon bulgusu" denir ve pedinkülde enfarkt ya da kanamaya neden olur (21). Bazı olgularda ipsilateral 3. kranial sinir basısına bağlı pupil dilatasyonu ve hemiparezi gelişebilir (62).

Transtentoryal Herniasyon

Beynin tentoryum serebelli süperior ya da infeioruna yer değiştirmesidir. Kötü prognoz işaretidir. Desendan herniasyon subfalsin herniasyondan sonra en sık görülen tip olup unilateral (anterior lateral=unkal ya da posterior lateral) ya



Şekil 20: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde; **A)** dekompresyon cerrahisi yapılan olguda eksternal herniasyon, subaraknoid kanama alanları ve ödeme bağlı ventriküllerde bası bulgusu ile gri-beyaz cevher ayırımında silinme izleniyor. **B)** Her iki serebral hemisferdeki yoğun ödem nedeniyle dens serebellum (yıldız işareti) izleniyor.



Şekil 21: **A)** Koronal FLAIR görüntüde falks serebri (uzun ok) inferiorundan karşı tarafa sol singulat girusun (kısa ok) subfalsin herniasyonu, **B)** DWI görüntülemesinde herniasyon basısı sonrası anterior serebral arter sulama alanında enfarkta ait kısıtlanma izleniyor. **C)** Farklı bir olgunun kontrastsız BT tetkikinde sol perimezensefalik (ambiyent) sisterna ile lateral suprasellar sisternada hafif daralmaya yol açan unkal herniasyon izleniyor.

da bilateral (santral) görülebilir (Şekil 22A) (17). Suprasellar, perimezensefalik ve quadrigeminal sisternalarda silinmeye yol açar. Pineal kalsifikasyonun inferiora yer değiştirmesi desendan herniasyon için bir diğer bulgudur (40). Posterior serebellar arter enfarktı, perforan arter basısına bağlı hipotalamik ve bazal gangliyada enfarkt ile 3. kranial sinir basısına bağlı dilate pupil görülebilir. Basiya bağlı ponsu besleyen baziler arter perforan dallarının obstrüksiyonu pons kanamalarına (Duret kanaması) neden olur. Kernohan's notch fenomeni unkal tip herniasyonda görülebilir (16,17). Posterior lateral tipte parahipokampal girus herniasyonuna bağlı tektum süperior kollikulus basısı görülür (Şekil 22B). Parinaud sendromuna yol açar (55). Asendan herniasyon, posterior fossada masif kanamaya bağlı serebellum ve vermisin tentoryum süperioruna yer değiştirmesidir. Supratentorial intrakranial hipertansiyonun hızlı düzelmesi de asendan herniasyon nedenidir (39). Aynı patoloji serebellar tonsiller herniasyona da neden olabilir (40). Quadrigeminal ve süperior serebellar sisternada daralma yol açar. Aquadukt serebride bası sonucu non-komünikan hidrocefaliye neden olabilir (62).

Tonsiller Herniasyon

Serebellar tonsillanın foramen magnumdan inferiora herniasyonudur. Mikulis ve ark. tarafından tonsillerin foramen magna göre; 1. dekatta >6 mm, 2. dekatta >5 mm, 4-8. dekatta >4 mm ve 8. dekattan sonra >3 mm olması herniasyon olarak tanımlanmıştır (43). Sagittal görüntülemelerde tonsiller konveksitenin kaybolup üçgen görünümünün oluşması, aksiyel görüntülerde foramen düzeyinde BOS'a ait belirgin sinyal izlenmemesi herniasyon bulgularındandır (55). Klinik tecrübelerimize göre yukarıda belirtilen sayısal ölçümlere göre tonsiller konveksite ve foraminal BOS kaybı herniasyon tanısı için daha değerlidir (Şekil 23A, B). Hidrocefali, posterior inferior serebellar arter enfarktı görülebilir. Travma hastalarında genellikle posterior fossa hematoma bağlı gelişir (1).

Transalar Herniasyon

En nadir görülen herniasyon tipidir. Asendan ve desendan

olarak iki tipe ayrılabilir. Desendan transalar herniasyonda frontal lobun sfenoid kanat üzerinde posterior inferiora yer değiştirmesi olur. Orta serebral arter basısına yol açabilir. Asendan herniasyonda temporal lobun sfenoid kanat üzerinde süperior anteriora yer değiştirmesi olur. İnternal karotid arter supraklinoid segmentinde basıya yol açabilir (55).

Eksternal Herniasyon

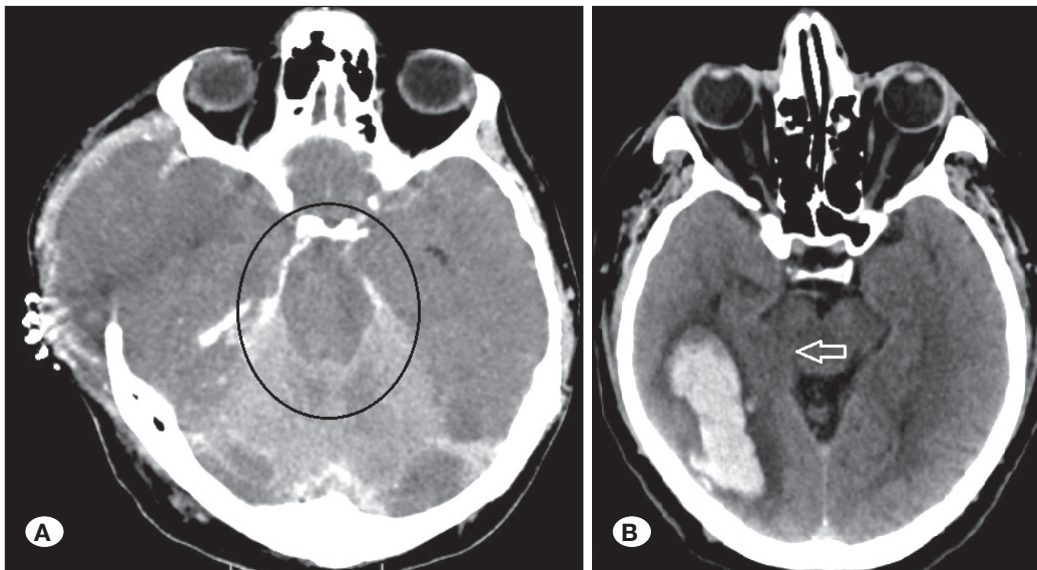
Genellikle cerrahi ya da travma sonrası kalvaryl defekte bağlı görülür. Dekompresyon cerrahisi sonrası 1. haftada beyim ödemi sıklıkla izlenir (Şekil 24). Hiperperfüzyon ve parankim direncinin azalması sonucu artan hidrostatik basınç kapiller geçirgenlik ve ödeme neden olur (72). Geniş kraniektomide beyinde sıkışma izlenmez, ancak defekt küçük ise herniye parankimde sıkışma ve vasküler yapılarda basıya bağlı enfarkt görülebilir. Dekompresif kraniektomi sonrası, lomber ponksiyon ya da başka bir nedenle BOS drenajı ve buna bağlı intrakranial basınçta azalma görülebilir. Bu esnada atmosfer basıncının intrakranial basınçtan fazla olması paradoksal herniye neden olur. Supfalsin ve transtentoryal herniasyona yol açan bu durum fatal seyirli olup acil cerrahi gerektirir (68).

■ İLERİ GÖRÜNTÜLEME

Travma hastalarında konvansiyonel BT ve MRG ile tespit edilen hematoma, ödem vb. patolojilerin varlığı veya boyutuyla klinik sonuç ve bulgular arasında uyumsuzluk tespit edilmektedir (8,47). Örneğin bozulmuş hasta kliniğini açıklayabilecek diffüz aksonal injuri bulguları rutin konvansiyonel görüntülemelerde tespit edilmeyebilir, ancak ileri görüntüleme yöntemleriyle daha yüksek duyarlılıkla tespit edilmektedir. BT'de ileri görüntüleme olarak dual enerji; MRG'de SWI, DWI, DTI, pMRG, MRS ve fMRI görüntüleme kullanılabilir.

Dual-Enerji BT (DEBT)

X-ışınının atenüasyonu enerji düzeyine, ışının geçtiği maddenin atom numarası ve dansitesine bağlıdır. Kalsiyum ve iyotta elektronların bağlanma enerjisi vücuttaki diğer atomlardan

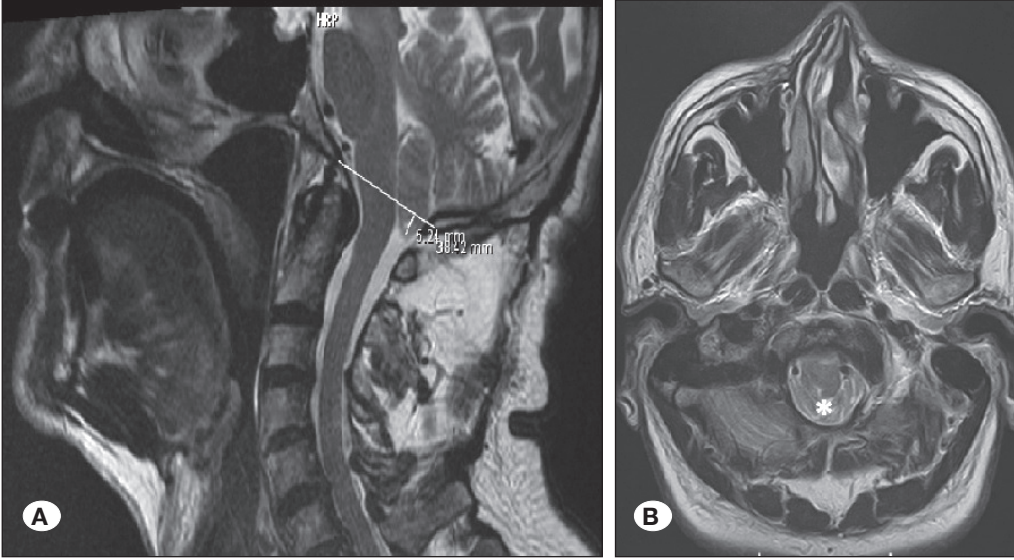


Şekil 22: Kontrastsız aksiyel BT tetkikinde; **A)** Suprasellar, perimezensefalik ve quadrigeminal sisternalarda silinmeye yol açan santral tip desendan transtentoryal herniasyon (daire içi), **B)** sağ oksipito-temporal lob kanama basısına bağlı posterior lateral tipte parahipokampal girus herniasyonu (ok) izleniyor.

belirgin yüksektir. Bu nedenle kalsiyum ve iyot içerikli dokular x-ışının daha fazla atenüe ettiklerinden daha dens görünür. Bu atenüasyon hem doku yoğunluğu hem de atom numarasının farklı olmasından kaynaklanır. Ancak rutin kVp değerlerinde hematoma gibi doku yoğunluğunun arttığı durumlarda benzer atenüasyon değerleri elde edilir. Dual BT’de aynı anatomik bölge farklı kVp değeriyle (genellikle 80 ve 140kVp) taranarak iki veri seti elde edilir; bu bilgiyle kalsiyum ve iyot içeren maddelerin diğer yumuşak dokulardan ayırt edilmesinde kullanılır (Şekil 25) (22).

Kontrastsız DEBT çekimlerinde normalde doku yoğunluğu benzer ancak atom numarası farklı olan kalsiyum ile kan elementlerinin ayrımı yapılabilir. Büyük kanama alanları tek enerjili BT’de de seçilebilir ancak milimetrik boyuttaki lezyonların kanama/kalsifikasyon ayrımı her zaman yapılamayabilir. Küçük lezyonların DEBT ile yüksek duyarlılıkla ayrımının yapılabileceği belirtilmektedir (79).

Travma hastalarında ilk görüntülemeye kontüzyona bağlı sadece ödem dansitesi mevcutken takip görüntülemeye



Şekil 23: A) Sagittal T2 ağırlıklı görüntüde serebellar tonsiller herniasyona bağlı konveksitenin kaybı ve üçgen görünümü, **B)** aksiyal T2 ağırlıklı görüntüde foramen magnumda BOS mesafesinin kaybı ve tonsiller herniasyona bağlı artmış yumuşak doku intensitesi izleniyor.



Şekil 24: Kontrastsız aksiyal BT tetkikinde sağ fronto-pariyetal kemikte kraniektomi defekti ve eksternal herniasyon izleniyor.



Şekil 25: Dual enerjili BT tekniğiyle elde edilen VRT görüntüde pineal kalsifikasyon (kısa ok), falk kalsifikasyonları (uzun oklar) ve vasküler yapılar net olarak izleniyor.

kontüzyonun hemorajik progresyonu gelişebilir (38). Kontrastlı veya kontrastsız tek enerjili BT tetkikinde yalnızca hematoma alanı ve ödem alanı seçilebilmektedir. Kontrastlı DEBT görüntülemesinde ise kontüzyon alanının hemorajik ve non-hemorajik (penumbra) komponentlerine sızan iyot miktarı ölçülebilir. Böylece bu bölgelerdeki endotel hasarı ve kapiller geçirgenlik hesaplanır ve kontüzyonun hemorajik progresyonu ön görülebilir (11). DEBT ile enfarkt alanı, subdural alan ve spontan kanama alanlarına iyot sızıntı miktarı hesaplanabilir (9,12,75). Kontrastlı çekimlerde izlenen subdural dansite artımında dansitenin efüzyon (iyot sızıntısı olur) ya da hemoraji ayrımı yapılabilir (74).

Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI)

Manyetik duyarlılık, bir dokuda oluşturulan internal manyetizasyonun eksternal manyetik alana oranıdır. Gradyent eko (GRE) sekanslarda belirgindir. Manyetik duyarlılıktaki değişim manyetik alan homojenitesini bozar. Bu bölgelerdeki protonlarda hızlı defazing nedeniyle sinyal kaybı olur (76). GRE görüntüleme kan ürünlerine bağlı oluşan manyetik inhomojeniteye duyarlıdır. Kan yıkım ürünü olan hemosiderin ferromanyetik özellikte olup GRE görüntülerde, T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde seçilemeyen sinyal kaybına yol açar (40). GRE görüntülerde proton (Hidrojen) hareketlerinin yapısal ve komşu moleküllerin etkisine bağlı oluşan sinyal bilgileri (magnitüde görüntü) kullanılır. SWI sekanslarda ise magnitüde görüntü ile birlikte proton hareketleri arasındaki faz farklılığına ait sinyal bilgisi (faz görüntüsü) de kullanılır (faz+magnitüde=SWI) (Şekil 26A-C) (26). Faz görüntüleme kanama, kalsifikasyon, demir ya da diğer metallerin oluşturduğu lokal manyetik alan değişikliğine duyarlıdır (blooming artefaktı) (52). SWI'nin mikro kanamaları göstermedeki duyarlılığı BT, konvansiyonel MR sekansları ve GRE'ye göre daha yüksektir (29,30). Ancak, paranasal sinüs ve mastoid gibi hava-parankim geçiş alanlarında mevcut doğal inhomojenite özellikle frontotemporal kortikal değerlendirmeyi güçleştirebilir (40). Lipom ve dermoid gibi yağ içeren kranial

lezyonlar SWI sekanslarda kanamayı taklit eder. Literatürde yağ-parankim ya da yağ-BOS arasındaki belirgin doku farklılığı nedeniyle inhomojenite, kimyasal şift artefaktına bağlı olduğunu bildirilmişse de kesin fizik prensip ortaya konulamamıştır (Şekil 27A, B) (69). Yağ-hematoma ayrımı BT veya yağ baskılı MR görüntüleme ile yapılabilir. Yine travma ya da postoperatif intrakranial serbest hava değerleri de SWI sekanslarda belirgin blooming artefaktına yol açar (Şekil 28). Serbest hava diğer tüm MR sekanslarında sinyalsiz alan olarak izlenir. BT görüntülemesinde hava-yag-kanama ayrımı net olarak yapılabilir.

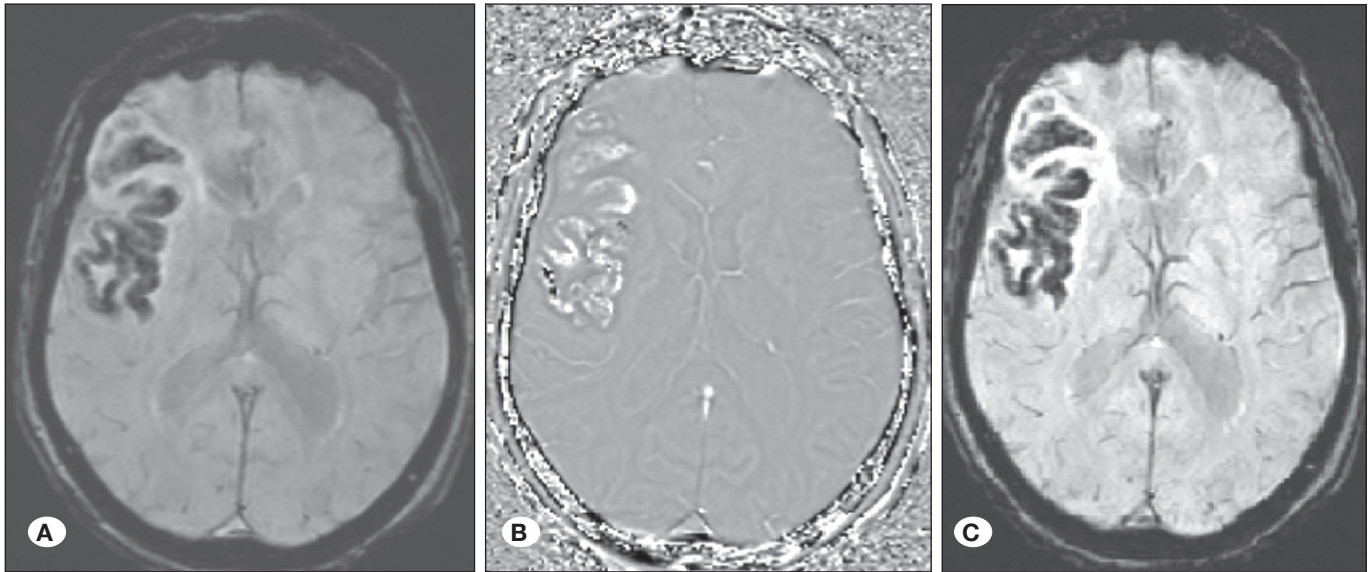
Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DWI)

Su moleküllerinin doku içerisindeki serbest hareketlerini ölçerek dokunun mikroyapısal özelliklerini gösterir. Sınırlayıcı bir yapı yoksa su molekülleri her yöne rastgele hareket eder. Buna izotropik difüzyon denir. Anizotropik difüzyon hücre zarı, aksonal myelin kılıf gibi sınırlayıcı yapıların varlığında difüzyonun yöne bağlı olmasıdır. Su moleküllerinin hareketini kısıtlayan durumlar (sitotoksik ödem, hematoma alanı, abse, yüksek selülarite veya mitotik aktivite gösteren kitleler vb.) difüzyonda sinyal artışına yol açar (76).

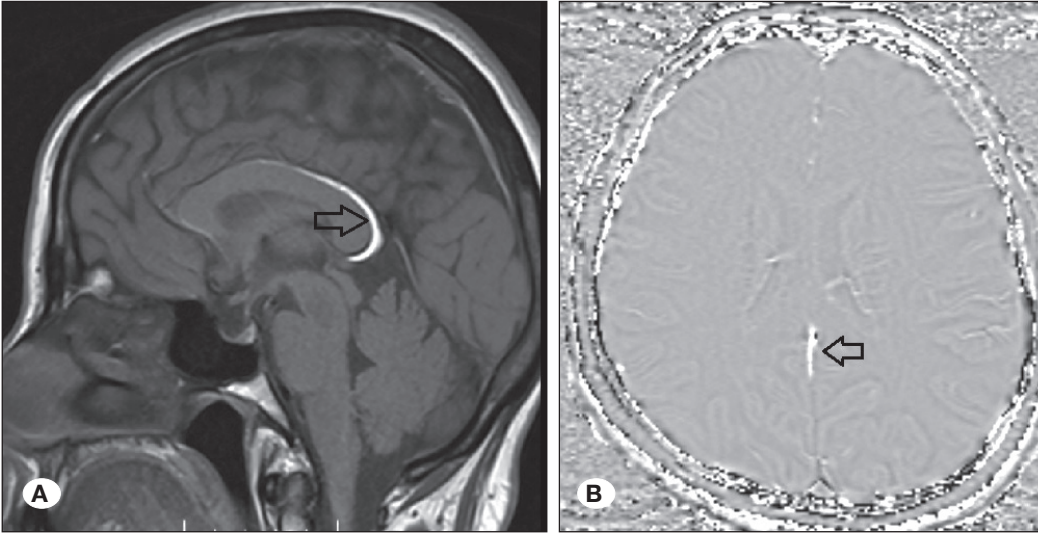
Travmatik beyin yaralanmasına yönelik yapılan çalışmada DWI görüntülemesinde gösterilen akut dönem parankimal lezyonlar ile klinik sonuç arasındaki korelasyon T2 ve FLAIR'e göre daha yüksek düzeyde gösterilmiştir (60). Diffüz aksonal yaralanma görüntülemesinde diğer sekanslardan daha duyarlıdır. Travmanın primer hasarına bağlı hücre ölümü veya sekonder yaralanmalara bağlı enfarkt durumunda sitotoksik ödemi yüksek duyarlılıkla gösterir (40).

Difüzyon Tensor Görüntüleme (DTI)

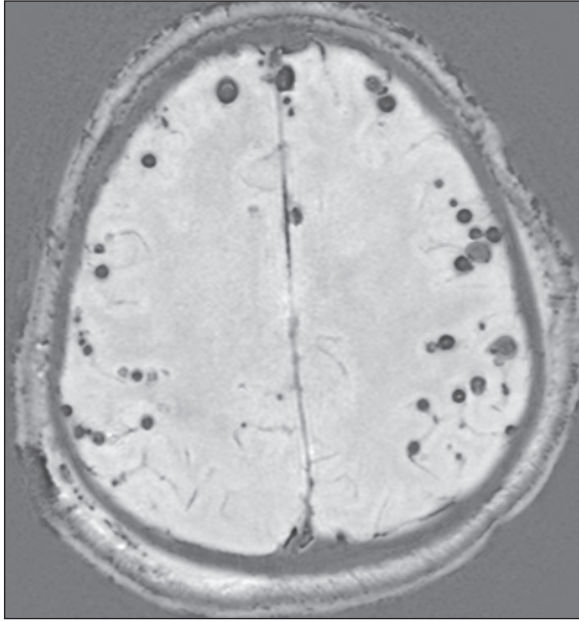
Difüzyon tensor, difüzyonu üç boyutlu bir ortamda tanımlayan matematiksel bir modelin gösterimidir. Su moleküllerinin farklı yöndeki difüzyonunu ölçer. Difüzyonun yönü konusunda bilgi verir, difüzyon oranını göstermez. Kantitatif değerlendirme 0



Şekil 26: Susceptibility weighted imaging sekansında A) magnitüde görüntü, B) faz görüntü ve C) ikisinin verileri kullanılarak elde edilen SWI görüntüsü.



Şekil 27: A) Sagittal T1 ağırlıklı görüntüde korpus kallozum düzeyinde izlenen lipom (ok) **B)** SWI sekansında kanamayı taklit ediyor (ok).



Şekil 28: Postoperatif olgunun aksiyal SWI sekansında subdural ve suparaknoid yaygın serbest hava değerine ait blooming artefaktı izleniyor.

(izotropik) ile 1 (anizotropik) arasında indekslenen fraksiyonel anizotropi ile sağlanır (17). Beyaz cevherin asosiasyon, projeksiyon ve komissural fiberleri ayrıntılı olarak gösterilebilir. Beyaz cevherde dejenerasyon, myelin yıkımı, tümöral infiltrasyon ve kitlesel itilme ayrımı yapılabilir (Şekil 29) (76).

Diffüz aksonal yaralanma, nörodejenerasyonla sonuçlanan aksonal ulaşımında kesinti ve nöro enflamasyonu tetikleyici etki yapabilir. DTI ile beyaz cevher yolaklarının bütünlüğü ya da bütünlük kaybı gösterilebilir. Böylece travmaya bağlı aksonal yaralanma değerlendirilebilir (53). Sağlam nöro-aksonal yapılarda myelin kılıfla paralel yönde anizotropik difüzyon görülür.

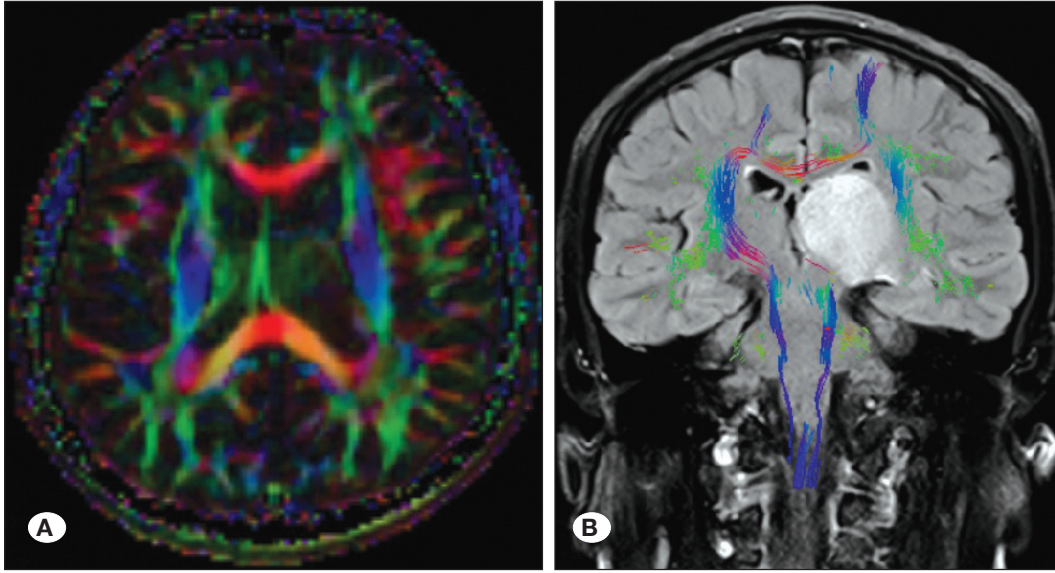
Aksonal membran ve myelinde hasar geliştiğinde anizotropide azalma ve difüzyonda artış görülür. Fraksiyonel anizotropideki azalmaya göre hasar miktarı tespit edilebilir (17). Ancak difüzyon ya da anizotropideki değişiklikler farklı patolojilere bağlı oluşabileceğinden DTI'nın spesifitesi düşüktür. Şimdilik araştırma düzeyinde kullanılabilir görüntüleme yöntemidir (62).

Perfüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (pMRG)

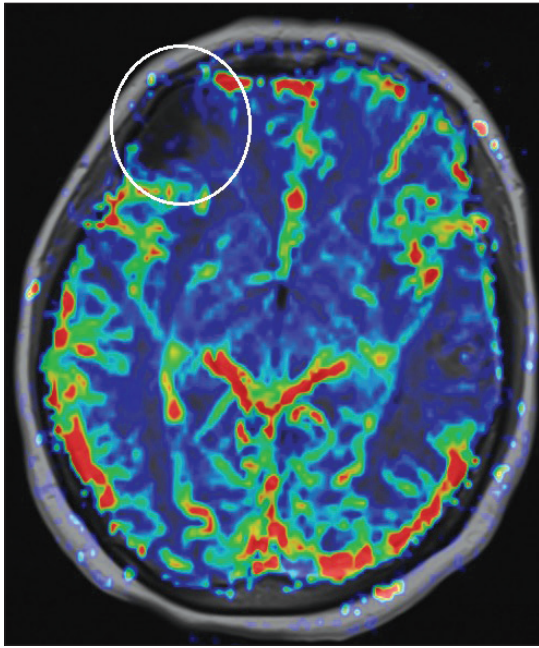
Kapiller sistem aracılığıyla dokunun perfüzyonu ile dokuya gerekli besin ve oksijen getirilir, karbondioksit gibi atıklar uzaklaştırılır. Perfüzyon incelemelerinde dolaşıma verilen radyoaktif ya da kontrast maddenin zaman içerisindeki dağılımı izlenir. Klinik pratikte inmenin erken tanısı ve izleniminde, tümör evrelemesinde ve tümör-radyasyon nekrozu ayırımında kullanılmaktadır (Şekil 30) (76). Beynin perfüzyon incelemesi BT, MR, SPECT ve PET görüntüleme teknikleriyle yapılabilmektedir (82).

BT perfüzyon inceleme acil koşullarda travma olgularında akut dönemde kullanılabilir. Travma hastalarında vasküler yapıların değerlendirilmesinde kontrastlı anjiyografi tetkikleri elde edilirken verilen kontrast madde ile kranial perfüzyon incelemesi de yapılabilir (83). Perfüzyondaki değişiklik, kontüzyonun görüntülenmesinde kontrastsız BT'ye göre daha yüksek duyarlılık sağlar (70). Ancak zaman içerisindeki akım bilgisi elde edileceğinden çekim süreci boyunca oluşan radyasyon maruziyeti BT perfüzyonun rutin kullanımını kısıtlamaktadır.

Perfüzyon MR incelemenin travma hastalarında akut dönemde kullanımı; çekim süresi, monitörizasyon ekipmanlarının MR uyumluluğu ve travma hastasında kontrendike olabilecek metalik yabancı cisimlerin varlığı nedeniyle kısıtlıdır (82). Ancak subakut ve kronik dönemde, DTI gibi diğer ileri görüntüleme yöntemleriyle birlikte travma değerlendirilmesinde kullanılabilir. Radyasyon içermemesi önemli bir avantajdır. Kontrastlı ya da kontrastsız perfüzyon görüntüleme yapılabilir. Her iki serebral hemisfer arasındaki perfüzyon farklılıkları görsel veya sayısal olarak değerlendirilebilir.



Şekil 29: A) Difüzyon tensor görüntüleme renkli haritada beyaz cevherin asosiyasyon, projeksiyon ve komissural fiberleri farklı renklerle kodlanır, koronal FLAIR sekansına fuzyone DTI görüntüde B) sol talamusta yer kaplayan lezyon bağlı fiberlerde sağa göre azalma ve itilme izleniyor.



Şekil 30: Perfüzyon MRG'nin aksiyal CBV haritalamasında sağ frontal lobta travma sekeline bağlı asimetrik hipoperfüzyon izleniyor (daire içi).

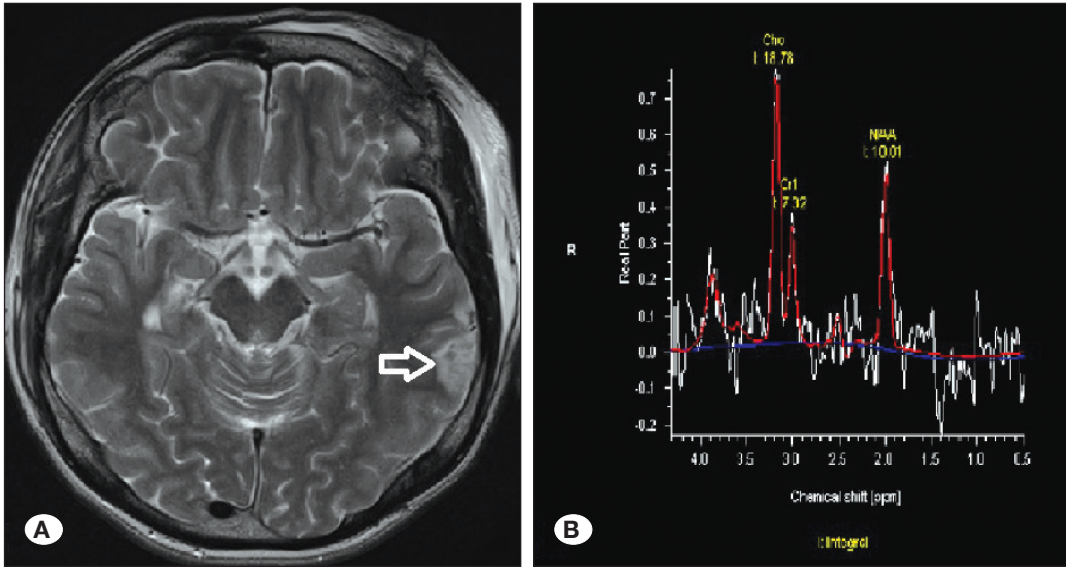
Travma hastalarında vasküler diseksiyon sonrası etkilenen parankim miktarı, epidural ya da subdural kanamada kitle etkisine bağlı oluşan perfüzyon değişiklikleri gösterilebilir. Serebral ödem ve intrakranial hipertansiyon gibi spesifik bazı paternler de perfüzyon ile gösterilebilir (80,82). Yapılan perfüzyon çalışmalarında, konvansiyonel görüntüleme bulguları normal olan ancak nöro-psikolojik, bilişsel bozukluk veya posttravmatik amnezi gelişen travma hastalarında perfüzyon defisitleri bildirilmiştir (82).

Manyetik Rezonans Spektroskopisi (MRS)

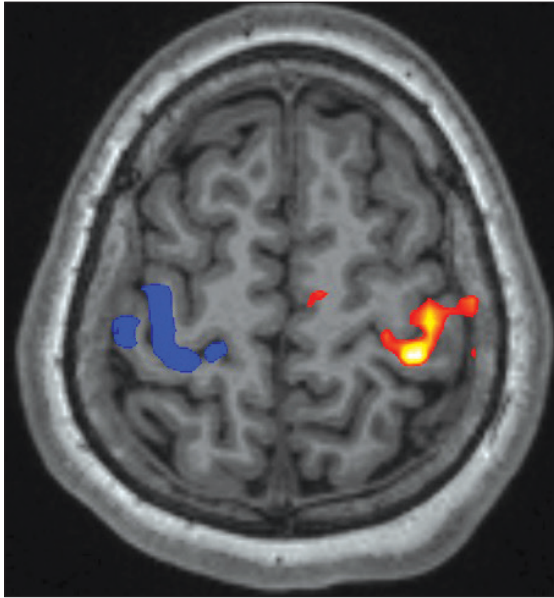
Kimyasal çift temelinde dayanır. Kimyasal çift, protonların oluşturduğu manyetik alanın çevrelerindeki elektronlar tarafından değiştirilmesidir. Kompleks moleküller içerisinde bulunan protonların prosesyonları çevre bağlantıları nedeniyle değişir. H₂O'daki hidrojen protonu ile CH₂, CH₃ yağ moleküllerindeki hidrojen prosesyonları arasında küçük değerlerde (kimyasal çift katsayısı 10⁻⁵-10⁻⁶) de olsa fark bulunur. Bu farklılık diğer moleküller için de geçerlidir. Farklı moleküllerdeki hidrojen prosesyon frekans farklılıkları bilinir ve bu bilgiye göre N-asetil aspartat (NAA), kolin, kreatin, ve diğer metabolitler saptanır (toplamda yaklaşık 25 farklı metabolit) (24,76). NAA nöro-aksomal biyomarkır olup beyinde en fazla bulunan metabolit olup nöroaksomal hücre sayısı ile ilişkilidir. NAA miktarı, nöroaksomal kayba yol açan tüm patolojilerde azalabilir. Kolin, membran lipid sentezi ve nörotransmitter olan asetil kolin sentezinde kullanılır. Kolin miktarı membran yapım-yıkımını artıran travma, tümör, enfeksiyon, enflamasyon durumlarında artar. Kreatin, hücre enerji metabolizmasıyla ilgili olup diğer metabolitlere göre nispeten stabildir. Kreatin yoğunluğu yaşa, metabolizmanın yavaşlamasıyla seyreden hastalık ve travmaya bağlı değişebilir (Şekil 31A, B) (24). Tanımlanan metabolit değerleri patolojiye spesifik olmadığından MRS değerlerinin diğer konvansiyonel ve ileri görüntüleme yöntemleriyle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Ancak diğer tekniklerde izlenmeyen patolojilerin metabolik düzeyde biyokimyasal değişiklikleri gösterebilen MRS ile değerlendirilebileceği, bu konuda daha çok araştırma yapılması gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır.

Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (fMRG)

Nöronal aktiviteye bağlı değişen oksihemoglobin ve deoksihemoglobin miktarının oluşturduğu sinyal farklılığı prensibine dayanır (blood oxygen level dependent (BOLD)) (Şekil 32) (65). Görsel, işitsel, hareket vb. uyarın eşliğinde veya istirahat halinde (komadaki hastalarda da kullanılabilir) değerlendirme yapılabilir. Beyaz cevher yollarında hasar oluşması beyinin



Şekil 31: A) Aksiyal T2 ağırlıklı görüntüde sol temporal lobta kontüzyona bağlı sinyal artışı (ok), **B)** travma alanına yönelik MR spektroskopik incelemede nöroaksonal hasara bağlı NAA (2 ppm) değerinde azalma izleniyor.



Şekil 32: Sağlıklı olguda fonksiyonel MR'da motor uyarana bağlı her iki motor kortekste sinyal artışı izleniyor.

farklı bölgeleri arasında iletişim ve fonksiyon bozukluğuna yol açar. Bonnelle ve ark. tarafından yapılan çalışmada DTI ile tespit edilen beyaz cevher hasar oranı ile fonksiyonel bozulma arasında doğrusal ilişki olduğu bildirilmiştir (13). Bazı araştırmacılar komadan çıkan hastalarda fMRG'nin prognoz hakkında fikir verebileceğini belirtmektedir (49). Fonksiyonel MRG'nin önemli kısıtlılıkları olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Serebral kan akımı, kan volümü, beynin oksijen tüketimi gibi fizyolojik durumlar; hasta hareketi, solunum ve kardiyak pulsasyon gibi artefaktlar fMRG verilerini etkileyebilir (23). Travma hastalarında fonksiyonel MR çalışmaları subakut ve kronik döneme yönelik yapılmış olduğundan özellikle akut dönem travmaya ait yeterli fMRG verisi bulunmamaktadır.

■ SONUÇ

Travmatik beyin yaralanmaları dinamik bir fizyopatolojik süreç olup travma anından başlayıp yıllar sürebilen bir durumdur. Görüntüleme hayati öneme sahiptir. Görüntülemenin temel amacı önlenemez ve tedavi edilebilir sekonder yaralanmaların tespit edilmesidir. Akut durumlarda travmanın etki alanının tespiti ve cerrahi müdahalenin gerekliliğinin belirlenmesi için BT inceleme yapılmalıdır. Klinik ile BT görüntüleri arasında uyumsuzluk durumunda veya travmanın orta ve uzun vadedeki etkilerinin gözlenmesi için MR incelemeye başvurulmalıdır. Travma olgularında özellikle prognozu etkileyen diffüz aksonal yaralanma görüntülenmesinde BT yetersiz kalmakta; FLAIR, DWI ve SWI sekansları yüksek duyarlılıkla bulguları göstermektedir. Perfüzyon inceleme ile hemodinamik süreç değerlendirilebilir. DTI ve fonksiyonel MR ile olası yapısal ve fonksiyonel hasarlar tespit edilip prognoz hakkında bilgi edinilebilir. Ancak, ileri MR görüntüleme yöntemlerinden olan DTI ve fMRG'nin günümüzde standardize edilmiş protokolü bulunmayıp çalışma aşamasındaki yöntemler olduğu unutulmamalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR: Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 15(1):49-59, 1989
2. Al-Nakshabandi NA: The swirl sign. *Radiology* 218(2):433, 2001
3. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MD: The natural history of brain contusion: An analysis of radiological and clinical progression. *Journal of Neurosurgery* 112(5):1139-1145, 2010
4. Ban SP, Hwang G, Byoun HS, Kim T, Lee SU, Bang JS, et al: Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma. *Radiology* 286(3):992-999, 2018
5. Bagnon KL, Hudgins PA: Skull base fractures and their complications. *Neuroimaging Clinics of North America* 24(3):439-465, vii-viii, 2014

6. Beretta L, Anzalone N, Dell'Acqua A, Calvi MR, Gemma M: Post-traumatic interpeduncular cistern hemorrhage as a marker for brainstem lesions. *J Neurotrauma* 27(3):509-514, 2010
7. Biffi WL, Cothren CC, Moore EE, Kozar R, Cocanour C, Davis JW, et al: Western Trauma Association critical decisions in trauma: Screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *The Journal of Trauma* 67(6):1150-1153, 2009
8. Bigler ED: Anterior and middle cranial fossa in traumatic brain injury: Relevant neuroanatomy and neuropathology in the study of neuropsychological outcome. *Neuropsychology* 21(5):515-531, 2007
9. Bodanapally UK, Dreizin D, Issa G, Archer-Arroyo KL, Sudini K, Fleiter TR: Dual-energy CT in enhancing subdural effusions that masquerade as subdural hematomas: Diagnosis with virtual high-monochromatic (190-keV) Images. *AJNR Am J Neuroradiol* 38(10):1946-1952, 2017
10. Bodanapally UK, Saksobhavit N, Shanmuganathan K, Arabi B, Roy AK: Arterial injuries after penetrating brain injury in civilians: Risk factors on admission head computed tomography. *Journal of Neurosurgery* 122(1):219-226, 2015
11. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Ramaswamy M, Tsymbalyuk S, Aarabi B, Parikh GY, et al: Iodine-based dual-energy CT of traumatic hemorrhagic contusions: Relationship to in-hospital mortality and short-term outcome. *Radiology* 292(3):730-738, 2019
12. Bonatti M, Lombardo F, Zamboni GA, Vittadello F, Curro Dossi R, Bonetti B, et al: Iodine extravasation quantification on dual-energy CT of the brain performed after mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke can predict hemorrhagic complications. *AJNR Am J Neuroradiol* 39(3):441-447, 2018
13. Bonneville V, Leech R, Kinnunen KM, Ham TE, Beckmann CF, De Boissezon X, et al: Default mode network connectivity predicts sustained attention deficits after traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience* 31(38):13442-13451, 2011
14. Borczuk P, Penn J, Peak D, Chang Y: Patients with traumatic subarachnoid hemorrhage are at low risk for deterioration or neurosurgical intervention. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 74(6):1504-1509, 2013
15. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W: Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am J Roentgenol* 176(2):289-296, 2001
16. Chew KL, Baber Y, Iles L, O'Donnell C: Duret hemorrhage: Demonstration of ruptured paramedian pontine branches of the basilar artery on minimally invasive, whole body postmortem CT angiography. *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 8(4):436-440, 2012
17. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ: Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad Med J* 92(1083):41-50, 2016
18. Çavuşoğlu HYB, Aydın Z, Alican İ: Beyin kan akımı, serebropinal sıvı ve beyin metabolizması. İçinde: Guyton AC HJ (ed). *Tıbbi Fizyoloji*. 10 ed. İstanbul: Yüce Yayımevi & Nobel Tıp Kitabevi; 2001:709-715.
19. Çavuşoğlu HYB, Aydın Z, Alican İ: Hemostaz ve kan pıhtılaşması. İçinde: Guyton AC HJ (ed). *Tıbbi Fizyoloji*. İstanbul: Yüce Yayımevi & Nobel Tıp Kitabevi, 2001:419-429
20. Dalfino JC, Boulos AS: Visualization of an actively bleeding cortical vessel into the subdural space by CT angiography. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 112(8):737-739, 2010
21. Dammers R, Volovici V, Kompanje EJ: The history of the kernohan notch revisited. *Neurosurgery* 78(4):581-584, 2016
22. Duygulu G: Bilgisayarlı tomografinin gelişimi ve cihaz bileşenleri. Gelal F (ed.), *Radyoloji Fiziği*, cilt 1, birinci baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2020:59-68
23. Edlow BL, Giacino JT, Wu O: Functional MRI and outcome in traumatic coma. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 13(9):375, 2013
24. Gardner A, Iverson GL, Stanwell P: A systematic review of proton magnetic resonance spectroscopy findings in sport-related concussion. *J Neurotrauma* 31(1):1-18, 2014
25. Gean AD, Fischbein NJ, Purcell DD, Aiken AH, Manley GT, Stiver SI: Benign anterior temporal epidural hematoma: Indolent lesion with a characteristic CT imaging appearance after blunt head trauma. *Radiology* 257(1):212-218, 2010
26. Haacke EM, Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Cheng YC: Susceptibility-weighted imaging: Technical aspects and clinical applications, part 1. *AJNR Am J Neuroradiol* 30(1):19-30, 2009
27. Hammoud DA, Wasserman BA: Diffuse axonal injuries: Pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clinics of North America* 12(2):205-216, 2002
28. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM: Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *The New England Journal of Medicine* 343(2):100-105, 2000
29. Holli-Helenius KK, Harrison LCV, Dastidar P, Wäljas M, Liimatainen S, Luukkaala TH, Ohman J, Soimakallio S, Eskola H: Texture analysis of MR images of patients with Mild traumatic injury. *BMC Medical Imaging* 10(1):8, 2010
30. Huang YL, Kuo YS, Tseng YC, Chen DY, Chiu WT, Chen CJ: Susceptibility-weighted MRI in mild traumatic brain injury. *Neurology* 84(6):580-585, 2015
31. Huisman TA, Sorensen AG, Hergan K, Gonzalez RG, Schaefer PW: Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury. *Journal of Computer Assisted Tomography* 27(1):5-11, 2003
32. Hutchings M, Weller RO: Anatomical relationships of the pia mater to cerebral blood vessels in man. *Journal of Neurosurgery* 65(3):316-325, 1986
33. Johnson PL, Eckard DA, Chason DP, Brecheisen MA, Batnitzky S: Imaging of acquired cerebral herniations. *Neuroimaging Clinics of North America* 12(2):217-228, 2002
34. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MD: Head trauma: Comparison of MR and CT-experience in 100 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 9(4):699-708, 1988
35. Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, Bapuraj JR, Singh P, Prabhakar S, et al: Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 187(6):1637-1643, 2006
36. Kilic K, Yalcin AC: Travmatik beyin hasarı. *Türk Radyoloji Seminerleri* 4(2):211-228, 2016
37. Kubal WS: Updated imaging of traumatic brain injury. *Radiologic Clinics of North America* 50(1):15-41, 2012

38. Kurland D, Hong C, Aarabi B, Gerzanich V, Simard JM: Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: A review. *J Neurotrauma* 29(1):19-31, 2012
39. Laine FJ, Shedden AI, Dunn MM, Ghatak NR: Acquired intracranial herniations: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 165(4):967-973, 1995
40. Le TH, Gean AD: Imaging of head trauma. *Semin Roentgenol* 41(3):177-189, 2006
41. Little SC, Kesser BW: Radiographic classification of temporal bone fractures: Clinical predictability using a new system. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 132(12):1300-1304, 2006
42. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Kushimoto S, et al: Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury. *Journal of Neurosurgery* 129(5):1317-1324, 2018
43. Mikulis DJ, Diaz O, Egglin TK, Sanchez R: Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: Preliminary report. *Radiology* 183(3):725-728, 1992
44. Mitchell LA, Kitley CA, Armitage TL, Krasnokutsky MV, Rooks VJ: Normal sagittal and coronal suture widths by using CT imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 32(10):1801-1805, 2011
45. Moen KG, Brezova V, Skandsen T, Haberg AK, Folvik M, Vik A: Traumatic axonal injury: The prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences. *J Neurotrauma* 31(17):1486-1496, 2014
46. Mower WR, Hoffman JR, Herbert M, Wolfson AB, Pollack CV Jr, Zucker MI: Developing a decision instrument to guide computed tomographic imaging of blunt head injury patients. *The Journal of Trauma* 59(4):954-959, 2005
47. Niogi SN, Mukherjee P: Diffusion tensor imaging of mild traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation* 25(4):241-255, 2010
48. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, et al: Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 196(3):773-777, 1995
49. Norton L, Hutchison RM, Young GB, Lee DH, Sharpe MD, Mirsattari SM: Disruptions of functional connectivity in the default mode network of comatose patients. *Neurology* 78(3):175-181, 2012
50. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z: Outcome of patients with diffuse axonal injury: The significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *The Journal of Trauma* 49(6):1071-1075, 2000
51. Perrein A, Petry L, Reis A, Baumann A, Mertes P, Audibert G: Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: An update. *Minerva Anestesiologica* 81(11):1219-1228, 2015
52. Provenzale JM: Imaging of traumatic brain injury: A review of the recent medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 194(1):16-19, 2010
53. Raz E, Cercignani M, Sbardella E, Totaro P, Pozzilli C, Bozzali M, et al: Clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis: Voxelwise regional investigation of white and gray matter. *Radiology* 254(1):227-234, 2010
54. Rischall MA, Boegel KH, Palmer CS, Knoll B, McKinney AM: MDCT venographic patterns of dural venous sinus compromise after acute skull fracture. *AJR Am J Roentgenol* 207(4):852-858, 2016
55. Riveros Gilardi B, Munoz Lopez JI, Hernandez Villegas AC, Garay Mora JA, Rico Rodriguez OC, Chavez Appendini R, et al: Types of cerebral herniation and their imaging features. *Radiographics* 39(6):1598-1610, 2019
56. Roguski M, Morel B, Sweeney M, Talan J, Rideout L, Riesenburger RI, et al: Magnetic resonance imaging as an alternative to computed tomography in select patients with traumatic brain injury: A retrospective comparison. *J Neurosurg Pediatr* 15(5):529-534, 2015
57. Ross DA, Olsen WL, Ross AM, Andrews BT, Pitts LH: Brain shift, level of consciousness, and restoration of consciousness in patients with acute intracranial hematoma. *Journal of Neurosurgery* 71(4):498-502, 1989
58. Roth P, Happold C, Eisele G, Nagele T, Weller M, Luft AR: A series of patients with subpial hemorrhage: Clinical manifestation, neuroradiological presentation and therapeutic implications. *J Neurol* 255(7):1018-1022, 2008
59. Rutman AM, Vranic JE, Mossa-Basha M: Imaging and management of blunt cerebrovascular injury. *Radiographics* 38(2):542-563, 2018
60. Schaefer PW, Huisman TA, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH: Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: High correlation with initial glasgow coma scale score and score on modified Rankin scale at discharge. *Radiology* 233(1):58-66, 2004
61. Scheid R, Ott DV, Roth H, Schroeter ML, von Cramon DY: Comparative magnetic resonance imaging at 1.5 and 3 Tesla for the evaluation of traumatic microbleeds. *J Neurotrauma* 24(12):1811-1816, 2007
62. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CT, Tsiouris AJ: Traumatic brain injury: Imaging patterns and complications. *Radiographics* 39(6):1571-1595, 2019
63. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapiere F, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage: Demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 50(2):261-267; discussion 267-269, 2002
64. Shahlaie K, Keachie K, Hutchins IM, Rudisill N, Madden LK, Smith KA, et al: Risk factors for posttraumatic vasospasm. *Journal of Neurosurgery* 115(3):602-611, 2011
65. Sharp DJ, Scott G, Leech R: Network dysfunction after traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology* 10(3):156-166, 2014
66. Shetty T, Nguyen JT, Cogsil T, Tsiouris AJ, Niogi SN, Kim EU, et al: Clinical findings in a multicenter MRI study of mild TBI. *Frontiers in Neurology* 9:836, 2018
67. Sieswerda-Hoogendoorn T, Postema FAM, Verbaan D, Majoie CB, van Rijn RR: Age determination of subdural hematomas with CT and MRI: A systematic review. *Eur J Radiol* 83(7):1257-1268, 2014
68. Sinclair AG, Scoffings DJ: Imaging of the post-operative cranium. *Radiographics* 30(2):461-482, 2010

69. Sood S, Gupta R: Susceptibility artifacts in ruptured intracranial dermoid cysts: A poorly understood but important phenomenon. *Neuroradiol J* 27(6):677-684, 2014
70. Soustiel JF, Mahamid E, Goldsher D, Zaaroor M: Perfusion-CT for early assessment of traumatic cerebral contusions. *Neuroradiology* 50(2):189-196, 2008
71. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al: The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet (London, England)* 357(9266):1391-1396, 2001
72. Stiver SI: Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus* 26(6):E7, 2009
73. Takenaka N, Mine T, Suga S, Tamura K, Sagou M, Hirose Y, et al: Interpeduncular high-density spot in severe shearing injury. *Surgical Neurology* 34(1):30-38, 1990
74. Talbott JF, Hess CP: Is dual-energy CT ready for prime time in traumatic brain injury? *Radiology* 292(3):739-740, 2019
75. Tan CO, Lam S, Kuppens D, Bergmans RHJ, Parameswaran BK, Forghani R, et al: Spot and diffuse signs: Quantitative markers of intracranial hematoma expansion at dual-energy CT. *Radiology* 290(1):179-186, 2019
76. Tuncel E: Klinik Radyoloji. Bursa: Nobel ve Güneş Tıp Yayınevi, 2008
77. Tuncel E: Merkezi sinir sistemi, baş-boyun. İçinde: Klinik Radyoloji. 2 ed. Bursa: Nobel & Güneş Tıp Yayınevi, 2008:901-904
78. Vakil MT, Singh AK: A review of penetrating brain trauma: Epidemiology, pathophysiology, imaging assessment, complications, and treatment. *Emerg Radiol* 24(3):301-309, 2017
79. Wiggins WF, Potter CA, Sodickson AD: Dual-energy CT to differentiate small foci of intracranial hemorrhage from calcium. *Radiology* 294(1):129-138, 2020
80. Wintermark M, Chioloro R, Van Melle G, Revely JP, Porchet F, Regli L, et al: Cerebral vascular autoregulation assessed by perfusion-CT in severe head trauma patients. *Journal of Neuroradiology, Journal de Neuroradiologie* 33(1):27-37, 2006
81. Wintermark M, Chioloro R, van Melle G, Revely JP, Porchet F, Regli L, et al: Relationship between brain perfusion computed tomography variables and cerebral perfusion pressure in severe head trauma patients. *Critical Care Medicine*. 32(7):1579-1587, 2004
82. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT, Institute ACRHI, et al: Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: Conventional neuroimaging techniques. *J Am Coll Radiol* 12(2):e1-14, 2015
83. Wintermark M, van Melle G, Schnyder P, Revely JP, Porchet F, Regli L, et al: Admission perfusion CT: Prognostic value in patients with severe head trauma. *Radiology* 232(1):211-220, 2004
84. Young RJ, Destian S: Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clinics of North America* 12(2):189-204, 2002
85. Yue JK, Winkler EA, Puffer RC, Deng H, Phelps RRL, Wagle S, et al: Temporal lobe contusions on computed tomography are associated with impaired 6-month functional recovery after mild traumatic brain injury: A TRACK-TBI study. *Neurological Research* 40(11):972-981, 2018
86. Zanini MA, de Lima Resende LA, de Souza Faleiros AT, Gabarra RC: Traumatic subdural hygromas: Proposed pathogenesis based classification. *The Journal of Trauma* 64(3):705-713, 2008