



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**MİNÖR KAFA TRAVMALI PEDIATRİK OLGULARDA UBIQUITİN C-  
TERMİNAL HİDROLAZ (UCH-L1) KAN DÜZEYLERİNİN TANISAL  
ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Ziyaettin UZUN**

**UZMANLIK TEZİ**

**Bursa-2020**



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**MİNÖR KAFA TRAVMALI PEDIATRİK OLGULARDA UBIQUITİN C-  
TERMİNAL HİDROLAZ (UCH-L1) KAN DÜZEYLERİNİN TANISAL  
ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Ziyaettin UZUN**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Doç. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR**

**Bursa-2020**

## İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar.....	iii
Şekiller Listesi.....	iv
Tablolar Listesi.....	v
Özet.....	vii
Summary.....	vii
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Kafa Travması.....</b>	<b>3</b>
2.1.1. Kafa Travması Tarihçesi.....	3
2.1.2. Kafa Travması Epidemiyolojisi.....	5
2.1.3. Kafa Travması Sınıflandırılması.....	6
<b>2.2. Kafa Anatomisi.....</b>	<b>11</b>
2.2.1. Kafa Derisi.....	11
2.2.2. Kafatası.....	12
2.2.3. Meninksler.....	12
2.2.4. Beyin.....	13
2.2.5. Beyin Omurilik Sıvısı.....	13
<b>2.3. Travmatik Kafa Yaralanmaları.....</b>	<b>14</b>
2.3.1. Kafa Derisi Yaralanmaları.....	14
2.3.2. Kafatası Kırıkları.....	15
2.3.3. Sefal Hematom.....	17
2.3.4. Epidural Hematom.....	17
2.3.5. Subdural Hematom.....	18
2.3.6. İntraserebral Hematom.....	18
2.3.7. İntraventriküler Kanama.....	19
2.3.8. Subaraknoid Kanama.....	19
2.3.9. Kontüzyon.....	19
2.3.10. Konküzyon.....	20
2.3.11. Penetran Kafa Yaralanmaları.....	20

2.3.12. Diffüz Aksonal Hasar .....	21
2.3.13. Sekonder Beyin Yaralanmaları .....	21
2.4. Kafa Travmalarında Tanı Yöntemleri.....	22
2.5. Kafa Travmalarında Biyobelirteçler.....	24
2.5.1. Ubiquitin C Terminal Hidrolaz.....	26
2.6. Pediatrik Kafa Travmalarına Yaklaşım.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	32
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	44
6. KAYNAKLAR.....	47
7. EKLER.....	54
7.1. Tez Veri Giriş Formu.....	54
8. TEŞEKKÜR.....	55
9. ÖZGEÇMİŞ.....	56

## Kısaltmalar

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri  
**BBT:** Bilgisayarlı Beyin Tomografisi  
**BOS:** Beyin Omurilik Sıvısı  
**GKS:** Glaskow Koma Skalası  
**İKB:** İntrakraniyal Basınç  
**ML:** Mililitre  
**M.Ö.:** Milattan Önce  
**MRG:** Diffüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme  
**M.S.:** Milattan Sonra  
**OAB:** Ortalama Arteriyel Kan Basıncı  
**PGKS:** Pediatrik Glaskow Koma Skalası  
**SAK:** Subaraknoid Kanama  
**SPB:** Serebral Perfüzyon Basıncı  
**TBY:** Travmatik Beyin Yaralanması  
**UCH-L1:** Ubiquitin Karboksi Terminal Hidrolaz L1  
**USG:** Ultrasonografi

## Tablolar Listesi

**Tablo-1:** Glasgow Koma Skalası

**Tablo-2:** Hafif kafa travmalarında risk belirleme tablosu

**Tablo-3:** Pediatrik Glaskow Koma Skalası

**Tablo-4:** Cinsiyet ile BBT gruplarının karşılaştırılması

**Tablo-5:** Gruplara göre yaş ortalamaları

**Tablo-6:** BBT'nin yaralanma şekillerine göre dağılımı ve ilişkisi

**Tablo-7:** GKS ile BBT grupları arasındaki ilişki

**Tablo-8:** BBT pozitifliği ile muayene bulgularının karşılaştırılması

**Tablo-9:** BBT gruplarına göre acil servise başvuru ve kan alınma süreleri

**Tablo-10:** BBT grupları ile BBT bulguları arasındaki ilişki

**Tablo-11:** Gruplara göre UCH-L1 düzeyi karşılaştırma sonuçları

**Tablo-12:** BBT gruplarında BBT pozitiflik ve negatifliği

**Tablo-13:** BBT gruplarına göre; eğri altında kalan alan (AUC), cut-off değeri  
ve tanı testleri

## **Şekiller Listesi**

**Şekil-1:** 2 yaş Altında Pediatric Emergency Care Applied Research Network kriterleri

**Şekil-2:** 2 yaş ve Üzerinde Pediatric Emergency Care Applied Research Network kriterleri

**Şekil-3:** Canadian Assesment of Tomography for Chilhood Head Injury kriterleri

**Şekil-4:** Children's Head Injury Algortihm for the Prediction of Important Clinical Events kriterleri

**Şekil-5:** Gruplara göre cinsiyet dağılımı

**Şekil-6:** BBT'nin yaralanma şekillerine göre dağılımı ve ilişkisi

**Şekil-7:** BBT gruplarının kafatasında kırık şüphesine göre dağılımı

**Şekil-8:** BBT (+) grupta BBT bulguları

**Şekil-9:** ROC Analizi

## ÖZET

Çocukluk çağında kafa travmaları acil servise travma ile başvuran hastaların önemli bir kısmını oluşturur. Büyüme dönemindeki çocuklarda kafa travması büyüme ve gelişme basamaklarını etkilemekte, bu nedenle erişkin hastalara göre farklı bir değerlendirme gerekmektedir. Minör kafa travması ile acil servise başvuran hastalarda intrakraniyal yaralanmaları saptamada beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) altın standart haline gelmiştir fakat yaygın ve gereksiz kullanımı sağlık giderlerinde artışa ve uzun dönemde radyasyona bağlı risklere sebep olmaktadır. Bu çalışmada minör kafa travması nedeniyle acil servise başvuran 0-18 yaş grubu hastalarda UCH-L1 düzeylerinin BBT'ye alternatif olup olamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Bu çalışma 07.03.2019 ile 27.02.2020 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) hastanesi acil servisine minör kafa travması ile başvuran 0-18 yaş grubu hastalardan Glaskow Koma Skoru (GKS) 14-15 olup BBT çekilen 60 hasta ve kafa travması dışında minör travma veya medikal nedenler ile acil servise başvuran 20 hasta prospektif olarak değerlendirilerek yapılmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye başvuru tarihleri (gün, ay, yıl, saat), GKS, yaralanma bölgesi, yaralanma şekli, travmanın oluş saati, hastaneye geliş saati, tetkik alınma saati ve serum UCH-L1 düzeyleri kayıt altına alınmıştır. Uygun sayıya ulaşıldığında UCH-L1 düzeyi çalışılarak dosyaya eklenmiştir.

Minör kafa travmalı pediatrik olgularda UCH-L1 düzeyi kafa travması olan hastalarda kafa travması olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı çıkmasına rağmen BBT bulgusu olan olguları BBT bulgusu olmayan olgulardan ayıramamıştır.

**Anahtar kelimeler:** Kafa travması, acil servis, UCH-L1, bilgisayarlı tomografi



## **SUMMARY**

### **INVESTIGATING THE DIAGNOSTIC EFFECTIVENESS OF UBIQUITIN C- TERMINAL HYDRAULASE (UCH-L1) LEVELS IN CHILDREN WITH MINOR HEAD TRAUMA**

Head trauma in childhood accounts for an important part of patients who present to the emergency departments with trauma. Head trauma affects the stage of growth and development in children during their growing period and therefore should be evaluated differently from adult patients. Brain Computerized Tomography (BCT) has become the gold standart in detecting intracranial injuries in patients presenting with minor head trauma but its wide spread and unnecessary use causes an increase in health expenses and radiation risks in the long term period. Our aim was to investigate whether Ubiquitin Carboxy Terminal Hidraulase L1 (UCH-L1) levels can be an alternative to BCT in patients aged between 0-18 who present to the emergency department with minor head trauma.

This study was performed between 01.03.2019 and 27.02.2020 in Uludağ University Medical Faculty (UUMF) Hospital Emergency Department 60 patients within the age group 0-18 years old presenting with minor head trauma and Glacsow Coma Score (GCS) 14-15 who underwent BCT and 20 patients with other minor traumas or other medical reasons were evaluated prospectively.

Patient's age, gender, hospital admission dates (day, month, year, hour), Glasgow Coma Score, injury site, type of injury, time of trauma, hospital arrival time, examination time and serum UCH-L1 levels were recorded.

UCH-L1 levels in patients with minor head trauma were higher than other group however it was not diagnostic in differentiating the BCT positive patients than BCT negative patients.

**Keywords:** Head injury, emergency department, UCH-L1, computerised tomography

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma dünyada önde gelen ölüm sebeplerindedir (1). Dünya genelinde travma nedeniyle her yıl 45 milyondan fazla insan kalıcı olarak engelli hale gelmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yılda 50 milyondan fazla insan travma nedeniyle tedavi görmekte, travma nedeniyle yoğun bakımda tedavi gören hastalar tüm yoğun bakım hastaları içinde %30'a yakın bir oran oluşturmaktadır (2,3). Travmaların 2030 yılında engellilik sebepleri arasında 3. sırada yer alacağı tahmin edilmektedir (1-4). Travmaya bağlı ölümlerin neredeyse %50'si santral sinir sistemi yaralanması nedeniyledir (5). Travma sonucu ölümlerin çoğu ya olay yerinde ya da hastaneye ulaştıktan birkaç saat sonra olmaktadır (6).

Acil servise sık başvuru nedeni olan travma olgularının birçoğunda kafa travması mevcuttur. Bu vakalar izole kafa travmaları olabildiği gibi çoklu travması olan hastalarda eşlik eden kafa travması olarak da karşımıza çıkmaktadır. ABD acil servislerine yılda 4,8 milyona yakın hasta kafa travması ile başvurmaktadır (7). İnsidansı yaklaşık 100-300/100.000 civarındadır (7).

Bilgisayarlı tomografi 1970'li yıllarda kullanıma girmiş ve geliştirildiği yıllardan bugüne kadar kafa travması değerlendirilmesinde altın standart yöntem olarak kullanılmıştır. Bu tetkik ile travma sonucu oluşan intrakranial hematoma (serebral, subdural, epidural), beyin ödemi, travmatik enfarktüs, kafatası ve kafa tabanı kırıkları ve herniasyon gibi durumlara kolayca tanı konulabilmektedir (8).

Bilgisayarlı Beyin Tomografisinin (BBT) intrakranial patolojilere tanı koyma, tip ve ciddiyetini belirlemede yararları oldukça fazladır. Ancak acil servise kafa travması ile başvuran çok sayıda hasta olması ve bu hastaların büyük bir bölümünde intrakranial bir patoloji bulunmaması nedeniyle kullanımı tartışmalıdır. Ayrıca BBT iyonize radyasyon faktörü nedeniyle gebelikte olumsuz etkilere, lensin radyasyon maruziyetine ve çocuklarda

ilerleyen dönemlerde artmış malignite riskine neden olduğundan masum bir tetkik değildir (9).

1950'li yıllardan itibaren nöronal hasarlarda biyobelirteçler ilgi alanı olmaya başlamış ve serolojik belirteçlerin tanımlanması son 20 yılda hız kazanmıştır. Ubiquitin Karboksi Terminal Hidrolaz (UCH-L1) proteinlerinin insan beynindeki konsantrasyonu diğer organlardan 50 kat fazladır. Artmış Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) ve kan konsantrasyonları nöron hasarıyla ilişkilidir.

UCH-L1 kafa travması sonrası nöronlardan salınan bir protein olup bu çalışmamızda intrakranial patoloji varlığını saptanmada BBT'sine alternatif olup olamayacağının araştırılması hedeflenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

Kafa travması, baş bölgesinin dışarıdan gelen herhangi bir mekanik kuvvet ile yaralanmasını belirtmektedir. Kafa travması ile Travmatik Beyin Yaralanması (TBY) çoğu zaman eş anlamlı olarak kullanılsa da kafa travması kafada meydana gelen her türlü yaralanmayı (scalp ve deri abrazyonları, fasiyal veya dental yaralanmalar, kemik kırıkları vb.) tariflerken TBY her zaman olmayabilir. TBY herhangi bir dış mekanik kuvvet nedeniyle meydana gelen, beyin dokusunda patofizyolojik bir süreç oluşturan, geçici veya kalıcı zihinsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonları etkileyebilen azalmış veya değişken bilinç durumunu tanımlar (10,11).

### 2.1. Kafa Travması

Kafa travması kafada olan her türlü yaralanmayı tanımlar. Bu durum sabit duran kafaya hareketli bir cismin çarpması, hareketli kafanın sabit bir cisme çarpması veya hareketli kafanın hareketli bir cisimle çarpışması ve bu çarpma veya çarpışma sonucunda oluşan kinetik enerjinin kafatasında veya beyinde hasara dönüşmesi olarak tanımlanabilir (12,13).

#### 2.1.1. Kafa Travması Tarihçesi

Kafa travması insanın doğum esnasında doğum kanalından geçmesiyle başlayan bir süreç olup ölümüne kadar pek çok kez aynı travmaları yaşaması nedeniyle insanlığın doğuşuyla birlikte sağlık sunucularının ilgisine haline gelmiştir. Kafa travmalarına ait ilk yazılı bilgilere bilgilere Mısır'da bulunan, Milattan Önce (M.Ö.) 3000-1600 yılları arasında yazıldığı düşünülen Edwin Smith papirüsünde rastlanmıştır (14). Bu papirüsün Mısırlı hekim İmhotep'e ait olduğu düşünülmektedir (15).

Kafa travmalarının tedavisinde trepanasyon (kafatasında beyin ve beyin zarına hasar vermeden delik açma yöntemi) modern olarak son 100

yılda gelişmesine rağmen ilk trepenasyonun neolitik çağda (M.Ö. 7000-3000) yapıldığı bildirilmektedir. Eski İnkâ İmparatorluğu mezarlarında ve başka kazılarda bulunan kafataslarının incelenmesi sonucu trepenasyonun kafa travmalarında, ajite hastalarda ve epilepsi gibi hastalıkların tedavisinde kullanılmasının yanı sıra kötü ruhların çıkarılması gibi batıl durumlarda da kullanıldığı anlaşılmıştır (16,17).

Hipokrat, kafa travmasında yaralanan bölgenin gelişebilecek beyin hasarlarındaki önemini vurgulamış, kafa travmalarının öldürücü olabileceğini ve sağkalım için farklı kategoriler olduğunu belirtmiştir. Egeli Paul, kafa travmalarını kırıklara göre sınıflandırmış, Celsus (M.Ö. 25- Milattan Sonra (M.S.) 50) ve Galen (M.S. 129-200) kafa travmasında değişik sınıflandırmalar yapmışlardır. İbni Sina (980-1037), Abu Kasım Zahrevi (Abulcasis; 936-1013) ve Razi (865-925)'nin eserlerinde kafa travmalarına yer verdiği görülmüştür. Razi ilk konküzyonu tanımlayan, İbni Sina ise kafa travmalarında trepenasyonu öneren bilim insanları olmuşlardır (18,19).

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde burr hole (kafatasına delik açma) yapıldığı, bronz çağında ise Kültepe yöresinde yaşamış Asurların trepenasyon yaptıkları yapılan arkeolojik kazılarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik kazılardan çıkan en şaşırtıcı bulgulardan biri ise Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan, kafa travması geçirmiş, orta meningeal arter dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer fraktürü olan bir hastada 11x6 cm boyutlarında serbest flep kraniyotomi gerçekleştirilmesidir (20).

Kafa travmalarının tedavisi ile ilgilenen Şerafeddin Sabuncuoğlu bilgilerini "Cerrahiyetü'l-Haniyye" isimli kitabına aktarmış ve bütün cerrahi teknikleri minyatür resimlerle anlatmıştır (21).

Türkiye Cumhuriyeti kurulduktan sonra kafa travmalarında cerrahi operasyonu ilk Mim Kemal Bey yapmış aynı zamanda beyin cerrahi alanında "Dimağ ve Cümcüme Afetleri ve Tedavileri" adlı kitabı 1924 yılında yazmıştır (16).

Kafa travmaları açısından son yüzyıldaki en önemli gelişme bilgisayarlı tomografinin bulunması olmuştur.

### 2.1.2. Kafa Travması Epidemiyolojisi

Gelişmiş ülkelerde 15-44 yaş grubunda ölüm ve sakatlık oluşturan en sık nedenlerden biri tüm vücut travmalarıdır (22). Kafa travmaları çocuklarda ve 45 yaş altı bireylerde önde gelen ölüm ve sakatlık nedenlerindedir (23). Kanada ve ABD'de yılda yaklaşık 8 milyon kişi kafa travması ile acil servise başvurmakta, bu da acil servis başvurularının %6,7'sini oluşturmaktadır (24).

Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi (CDC) 2009 yılı verilerine göre ABD'de TBY insidansı 686/100.000/yıl iken ölüm hızı 16,6/100.000/yıldır (25). Avrupa'da ise 2015 yılında TBY insidansı 262/100.000/yıl iken ölüm hızı ise 10,5/100.000/yıl olarak bildirilmiştir (26). TBY'nin genel mortalitenin %9'undan sorumlu olduğu, yaralanmaya bağlı ölümlerin ve majör kalıcı sakatlıkların yaklaşık üçte birinin bu nedenden oluştuğu düşünülmektedir. Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde motorlu taşıt sayısı arttıkça TBY insidansında belirgin artış olmaktadır (27).

TBY, genel olarak genç erişkin erkeklerde daha sık görülmektedir. Literatürler incelendiğinde erkek-kadın oranı yaklaşık 3:1 olarak görülmektedir (28,29). International Mission for Prognosis and Clinical Trial (IMPACT) çalışmasında erkeklerdeki bu oranın ileri yaşlarda (>65 yaş) ve çocuklarda gerilediği ve bu yaş gruplarında cinsiyetler arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür (30).

ABD'de yapılan bir çalışmada kafa travması sonrası TBY nedeniyle acil başvurusu veya servis yatış riski en yüksek gruplar <4 yaş çocuklar, 15-19 yaş adolesanlar ve >75 yaş erişkinler olmak üzere belirtilmiş iken tüm yaş gruplarında hastaneye yatış ve ölüm oranlarında en yüksek risk >75 yaş erişkinler olduğu görülmüştür (25).

Türkiye'de yapılan bir çalışmada 5 yıllık süreçte yatarak tedavi edilen 15 yaş üzeri 954 hasta retrospektif olarak taranmış, hastaların %75,5'nin erkek, %24,5'inin kadın ve %52,5'inin 15-40 yaş arası genç nüfus olduğu belirlenmiştir. En sık neden (%75) trafik kazaları olmuştur. Cerrahi tedavi uygulanan hasta oranı %18,5 ve en sık operasyon nedeni subdural-epidural

hematom olarak saptanmıştır. Bu çalışmada ölüm oranı %19,4 (n=185) olarak bildirilmiştir (31).

Kafa travması sonucu ölümlerin %50'si genelde hastaneye ulaşmadan olmaktadır (6). Hastanedeki ölümlerin ise yüzde 50'den fazlası ilk 24 saat içinde görülür. Bu ölümlerin yarısı primer beyin hasarına bağlı iken diğer yarısı sekonder beyin hasarına bağlı kafa içi basınç artışının kontrol edilememesi ile alakalıdır (32).

En sık kafa travması nedenleri sırasıyla; trafik kazası, düşmeler, darp ve spor yaralanmaları gibi mekanik olaylarla veya daha nadir olmakla birlikte ateşli silah ve kesici delici aletlerle olmaktadır.

### **2.1.3. Kafa Travması Sınıflandırılması**

Glaskow Koma Skalası (GKS), Teasdale ve Jennett tarafından 1974 yılında bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilmesi için tasarlanmıştır (33,34). İlk travma skorlarındandır (Tablo-1). Bu skora sistemi hasta izleminde kabul görmüş yaygın ve genel travma skorlarından biridir (35).

Kafa travmalarının sınıflandırılmasında günümüzde yaygın olarak uygulanan GKS dünyada standart skora sistemi olup kafa travması olan hastalarda değerlendiriciler tarafından güvenli ve standart nörolojik değerlendirmenin yapılmasını sağlar (33,34). Tarihsel olarak klinisyen ve araştırmacılar GKS'nu kullanarak kafa travmalarını hafif (GKS 14-15), orta (GKS 9-13) ve ağır (GKS 3-8) olmak üzere üç gruba ayırmışlardır (36).



**Tablo-1:** Glasgow Koma Skalası

<b>Göz açma yanıtı (Eye=E)</b>	
Spontan açık ve normal olarak hareketli	4
Sözel emirlerle açabiliyor	3
Ağrılı uyarılarla açabiliyor (yüz bölgesine ağrılı uyarılar uygulanmamalı)	2
Açmıyor, yanıtız	1
<b>Sözel yanıt (Verbal=V)</b>	
Oryante (yere, kişiye, zamana)	5
Konfüze (cümleler kuruyor ancak yanıtlar yanlış)	4
Uyumsuz cümleler (bir veya daha fazla yanlış yanıt)	3
Tanımlanamayan kelimeler (hasta mırıldanıyor, inliyor)	2
Ses yok	1
<b>Motor yanıt (Motor=M)</b>	
Komutlara uyararak ekstremiteleri hareket ettirir	6
Ağrılı uyarılar verilen ekstremiteyi hareket ettirir (ağrılı uyarıları uzaklaştırmaya çalışır)	5
Ağrılı uyarılardan ekstremitelerini çeker (ekstremitelerini ağrılı uyarılardan uzaklaştırmaya çalışır)	4
Anormal fleksiyon (dekortike duruş)	3
Ekstensör yanıt (deserebre duruş)	2
Hareket yok	1
<b>E+V+M=GKS</b>	

**Ağır Şiddette Travmatik Beyin Yaralanması:** Ağır şiddette TBY GKS'nun 8 veya daha düşük olduğu hastaları tanımlamaktadır. Başlangıçta gözü açık, kelime çıkarma şeklinde konuşma ve komutları izleme gibi yanıtları olabilmesine rağmen bilinç durumları hızlıca kötüleşir. GKS 3 veya 4 olan hastalar kritik yaralanmalı olarak tanımlanır ve GKS'si 5-8 olan hastalara göre kötü prognozludur. GKS hesaplarırken motor komponent diğer iki komponente göre daha önemlidir. Fleksör veya ekstansör yanıtındaki hastalar ağrıyı lokalize eden hastalara göre daha kötü prognozludur (37).

**Orta Şiddette Travmatik Beyin Yaralanması:** Kafa travmalı hastaların yaklaşık %10'unda orta şiddette TBY görüldüğü saptanmıştır. GKS 9-13 arasında, mortalite %20'den azdır. Fakat bu grubun %50 kadarı uzun dönem sakatlık yaşamaktadır. %40 BBT'de bulgu görüldüğü, yaklaşık %8'inde cerrahi ihtiyacı olduğu saptanmıştır (33,38).

**Hafif Şiddette Travmatik Beyin Yaralanması:** Hafif şiddette TBY nörolojik fonksiyonlarda kısa süreli ve geçici bir duraklama oluşturan, bilinç kaybının da eşlik ettiği, GKS 14-15 olan beyin yaralanmasıdır. TBY'lerin büyük bir kısmı bu gruptadır. Cerrahi gerektiren lezyon saptanma oranı çok azdır (%1). Bu grubu daha iyi tanımlamak ve BT çekim endikasyonlarını belirlemek için risk sınıflandırması yapılmış ve Tablo-2'de gösterilmiştir (39).

Düşük risk grubu GKS'nun 15 olup, asemptomatik, eşlik eden başka bir yaralanması, kusması, bilinç değişikliği, hafıza ve oryantasyon kaybı ve travma öncesi bilinen yüksek risk faktörü olmayan, pupillerin normal, baş ağrısının olmadığı veya varsa hafif olduğu, anamnezin net alınabildiği, önemsiz mekanizma ile 24 saatten kısa süre önce oluşmuş hastaları kapsar. İntrakranial lezyon görülme olasılığı %0,1'den azdır (33,38).

Orta risk grubu GKS'nun 15 olup, kısa süreli bilinç kaybı, posttravmatik amnezi, kusma, baş ağrısı, intoksikasyon durumlarından biri veya birkaçının görüldüğü hastalardan oluşur ve %1,3 arasında cerrahi gereken intrakraniyal hematoma mevcudiyeti nedeniyle BBT çekilmesi önerilmiştir (33,38).

**Tablo-2:** Hafif kafa travmalarında risk belirleme tablosu

<b>Öykü</b>	<b>Düşük Risk</b>	<b>Orta Risk</b>	<b>Yüksek Risk</b>
Bilinç kaybı varlığı veya süresi	Yok	<5 dk.	>5 dk
Anterograd ya da retrograd amnezi varlığı	Yok	Olabilir	>5 dk
Davranış durumu	Normal	Hafif ajitasyon ve davranış değişikliği	Anormal sersemlik hali
Başka bir nedene bağlı olmayan kusma	Yok ya da bir kez	2 veya daha fazla	3 veya daha fazla
Epilepsi tanısı olmayan hastada nöbet geçirme	Yok	Gelişebilir	Var
Kaza dışı travma şüphesi	Hayır	Hayır	Evet
Baş ağrısı	Yok	Var	Var
Komorbidite varlığı	Yok	Var	Var
Yaş	>1 yaş	<1 yaş	Tüm yaşlar
<b>Travma Mekanizması</b>			
Motorlu taşıt kazası (yaya, bisiklet veya yolcu)	Düşük hızlı	<90 km/sa	>90 km/sa
Düşme	<1 m	1-3 m	>3 m
Darbe alma	Düşük enerjili	Orta veya net tariflenemeyen	Yüksek enerjili travma
<b>Muayene</b>			

Glaskow koma skalası	15	14 ve bilinç bulanıklığı	<14 <15 (<1 yaş ise)
Fokal nörolojik anormallik	Yok	Yok	Var
Yaralanma		Yüksek riskli yaralanma saptanması (<1 yaşındaki çocuklarda skalp hematomu gibi)	Yüksek riskli yaralanma saptanması (<1 yaşındaki çocuklarda skalp hematomu gibi)

**Yüksek riskli yaralanma:** a) penetran yaralanma, çökme kırığı ya da kafa tabanı kırığı şüphesi. b) Saçlı deride morluk, şişlik veya >5 cm laserasyon görülmesi, <1 yaş bebeklerde ön fontanelde gerginlik saptanması.

Yüksek risk grubu GKS 14-15 olup, fokal nörolojik defisit, kafa tabanı kırığı, pupiller asimetri, multipl travma, ciddi ağrılı yaralanması bulunan, klavikulanın üzerindeki seviyelerde travma bulguları, bilinç kaybı, posttravmatik konfüzyonu veya amnezisi, kusması olan, posttravmatik nöbet geçiren, anamnezi güvenilir olmayan, çocuk istismarı şüphesi olan, yakın dönemde ilaç veya madde kullanımı öyküsü olan, anamnezinde kanama bozuklukları, antikoagülasyon kullanımı, bilinen nörolojik hastalığı, epilepsisi olan, 60 yaş üzerindeki hafif şiddette TBY olguları yüksek riskli olarak sınıflandırılır. Cerrahi gerektiren en yüksek intrakranial patoloji görülen (Bu grubun %10'unda cerrahi gerektiren intrakraniyal hematoma saptanmıştır) gruptur (33,38).

Kafa travmaları oluş mekanizmasına göre künt ve penetran yaralanmalar olarak ikiye ayrılır;

### **Künt Kafa Travması**

- 1-Yüksek hızlı (otomobil kazaları)
- 2- Düşük hızlı (senkop, aynı seviyeden düşme)

### **Penetran Kafa Travması**

- 1- Ateşli silah yaralanmaları
- 2- Diğer penetran yaralanmalar

## **2.2. Kafa Anatomisi**

Kafa anatomisi kafa derisi, kafatası, meninksler, beyin ve beyin omurilik sıvısı olmak üzere 5 katmandan oluşur

### **2.2.1. Kafa Derisi**

Kafa derisi (scalp); cilt, subkütan doku, galea aponeurotica, areolar doku (gevşek bağ dokusu) ve periost olmak üzere 5 katmandan oluşur (40).

**Cilt:** Dermis ve epidermis tabakalarından oluşur, yağ, ter bezleri ve kıl foliküllerini içerir, iyi bir arteriyel beslenme, venöz geri dönüş ve lenfatik drenaja sahiptir (40).

**Cilt Altı Doku:** Saç foliküllerini ve zengin vasküler desteği barındırır; bu nedenle laserasyon anında tam kasılamaz ve ciddi kan kaybına neden olabilir (40).

**Galea Aponeurotica:** Sert ve dayanıklı fasya dokusu; kaşları kaldıran, alını kırıştıran ve kafa derisinin öne arkaya hareketlerini sağlayan oksipitofrontal ve temporoparietal kasları içerir (40).

**Areolar Doku (Gevşek Bağ Dokusu):** Subgaleal hematomlar ve scalp avülsiyonları genellikle bu dokuda görülür (40).

**Periost:** Kafatasına sıkıca yapışmayı sağlar (40).

### 2.2.2. Kafatası

Frontal, sfenoid, oksipital, etmoid, iki paryetal ve iki temporal kemikten meydana gelir. Kalvaryum adı verilen bir çatı ve bazis adı verilen bir kaideden oluşur. Kalvaryum özellikle temporal bölgede çok ince yapıdadır. Kaide ise düzensiz fakat çok sağlamdır. Kemiklerin dış kısmı pürüzsüz bir yapıdayken, iç kısımda oldukça fazla kenar, girinti ve çıkıntı bulunmaktadır. Bu nedenle beyin, akselasyon ve deselasyon esnasında kafatası içinde hareket ederken kemik iç yüzüne çarparak yaralanabilir (33).

### 2.2.3. Meninksler

3 kısımdan oluşur, dura mater, arachnoid mater ve pia mater (40).

**Dura Mater:** Kollajen bağ doku yapısında oldukça kalın ve sağlamdır. Kalvaryum seviyesinde kemiklerden kolayca ayrılabilmesine rağmen kafa tabanında neredeyse tüm kemik çıkıntılara sıkıca yapışmıştır. Bu nedenle kafaya gelen darbelerde, özellikle kalvaryum bölgesinde kemikte kırık olmaksızın kemiklerden ayrılabilir. Kafa tabanı kırıklarında ise dura yırtılabilir ve bu yırtılma sonucunda BOS burun, kulak veya nazofarinksten dışarı çıkabilir (40).

**Arachnoid Mater:** Beyni saran ince yapıda bir zardır. Altındaki piameter ile arasında BOS bulunur. Üstündeki dura mater tabakası ile arasında çok sayıda köprü venler mevcuttur (40).

**Pia Mater:** Damar yönünden zengin ince bağ dokudan oluşmuş bir yapıda olup beynin tüm fissür ve sulkuslarına sokulan beynin yüzeyine sıkıca yapışan bir zardır (40).

#### 2.2.4. Beyin

Erişkin bir insan beyni 1300-1500 gram ağırlığında ve kafatası hacminin %80'ini kaplamaktadır. Serebrum, serebellum ve beyin sapından olmak üzere 3 kısımdan oluşmuştur. Dura beyin bölümlerinin arasına uzantılar göndererek iki supratentoriyal ve bir subtentoriyal olmak üzere üç büyük boşluk oluşturur. Subtentoriyal boşlukta serebellum ve beyin sapı, supratentoriyal boşluklarda ise beyin hemisferleri yerleşmiştir. Falx serebri ise iki beyin hemisferi arasında uzanan bir septumdur. Falx beynin her iki yana serbest hareketlerini engeller. Tentoryum serebelli ise beynin oksipital lobları ile serebellumu birbirinden ayırır. Beyin vücudun toplam oksijen gereksiniminin %20'sini ve toplam kardiyak debinin %15'ini kullanır. Beyin özellikle iskemi ve düşük oksijen seviyelerine çok duyarlıdır (41).

#### 2.2.5. Beyin Omurilik Sıvısı

Lateral ventriküllerdeki koroid pleksuslar tarafından üretilir ve beyinde ventriküllerin içine verilir. Bu sıvı ventriküler sistemden subaraknoidal boşluğa girer. Su yastığı mekanizması görerek merkezi sinir sistemini korur. BOS 1900 Mililitrelik (ml) intrakraniyal kavitenin 150 ml'sini oluşturur ve 25-30 ml'si ventriküllerde bulunur. Günde ortalama 500 ml üretilir (41).

Kan, beyin, BOS ve diğer komponentlerin (örn: hematoma, tümör) intrakraniyal hacimlerinin toplamı sabittir ve bunların herhangi birindeki artış diğerindeki eşit azalma ile dengelenir. Bu hacimler, elastik olmayan, tamamen kapalı olan kafatasında bulunurlar ve basınç, eşit olarak tüm intrakraniyal boşluk içinde dağılır (41).

Herhangi bir travma nedeniyle oluşacak yaralanmalar için birkaç önemli tanım vardır. Bunlar serebral kan akımı, Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB), İntrakraniyal Basınç (İKB) ve Monro-Kellie doktrini (41). Serebral kan akımı SPB'ye bağımlıdır (SPB=Ortalama Arteriyel Kan Basıncı (OAB) – İKB). Normal bir erişkinde SPB>50 mmHg'dir. İKB ise <15 mmHg'dir. Kafa içi

boşluğu dolduran BOS, kan ve nöral doku hacimleri arasındaki ilişki Monroe-Kellie doktrini ile ifade edilebilir (41). Serebral otoregülasyon, İKB'de artış olsa dahi ortalama kan basıncında kompanse edilebilir bir artışa yol açarak beyin kan akımını sürdürmeye çalışır. İKB'deki 50-100 ml'lik artışlar kompanse edilebilir. Normal kompanse mekanizmaların etkisi bittiğinde kafa içi hacminde oluşacak küçük değişiklikler bile SPB'nin azalmasına neden olur, bu da ciddi derecede İKB'nin artışı ile sonuçlanır. Dolayısıyla SPB düşer, bu da beyin dokusunu iskemiye daha da duyarlı hale getirir (41,42).

Kafa travması sonucunda primer ve sekonder hasarlar meydana gelebilir. Primer hasarlar mekanik olarak nöron ve aksonlarda meydana gelen hasarlar iken sekonder hasarları yapan ödem, iskemi, İKB artışı gibi durumlardır ve tedavi edilebilir. Sekonder hasarlar ne kadar iyi tedavi edilirse mortalite ve morbidite oranı o kadar azalır (32).

### **2.3. Travmatik Kafa Yaralanmaları**

#### **2.3.1. Kafa Derisi Yaralanmaları**

Kafa derisi (scalp) insan vücudunda en çok kanlanan bölgelerdendir. Bu bölge yaralanmalarında ciddi kanamalar olabilir. Kanama çocuklarda daha fazla önem arz etmektedir. Scalp yaralanmalarına ciddi enfeksiyon riski olduğundan steril şartlar altında müdahale edilmelidir. Yaralanma bölgesinde yabancı cisim varlığı dikkatle araştırılmalı, kanama, kırık BOS kaçağı varlığı açısından da yaralanma bölgesi incelenmelidir. Yabancı cisimler kesinlikle temizlenmeli, ölü doku varsa debride edilmeli, uygun yere uygun şekilde suture atılarak kanama gelişmemesi için baskılı pansuman uygulanmalıdır (43,44).



### 2.3.2. Kafatası Kırıkları

Kafatası fraktürü travmanın şiddetini göstermekle birlikte kafa travmalarının yaklaşık %20'sinde görülmektedir. Fraktürün tipi ve şiddeti TBY'nin durumunu belirleyen en önemli kriterlerden biridir. Fraktürün sayısı ve kompleks olması serebral hasar ihtimalini artırmaktadır (45,46). Fraktür oluşmasında kafanın şekli, travmanın yeri (kemik kalınlığı), sütür varlığı ve travmanın sütüre yakın bölgede olması gibi faktörler etkilidir (46).

Kafatası kırıklarının %70'i parietal kemiklerde, sonrasında sırasıyla oksipital ve temporal kemiklerde, en az görülen ise frontal kemiklerde (43,47). Süt çocuklarında kafa kemiklerinin daha ince olması nedeniyle kırıklar daha sık görülür (47). Kafatası kırıklarının büyük bir kısmı lineer kırıklardır (43). Kafa travması sonrasında geniş damarların geçiş bölgesinde yer alan kırıklar intrakranial kanama ile ilişkili olabildiğinden kırık lokalizasyonu çok önemlidir (48).

Kafatası fraktürleri oluş şekline ve yerlerin göre; lineer kırıklar, çökme kırıkları, kompleks-ezilme kırıkları, bileşik-şiddetli kırıklar, frontal sinüs kırıkları, bazal kaide kırıkları olarak sınıflandırılır.

**Lineer Kırıklar:** Genellikle künt travmalara bağlı oluşur ve kafatası kırıklarının yaklaşık %80'i olmak üzere büyük çoğunluğunu oluşturur. En sık parietal bölgede ve sıklıkla sefal veya subgaleal hematoma ile birlikte. Bu kırıklar herhangi bir vasküler kanal, venöz sinüs veya sütüre uzanım göstermiyorsa asemptomatik olabilir. Orta meningeal arter gibi bir arter trasesini çaprazlarsa epidural hematoma, frontal sinüsleri çaprazlarsa rinore gelişebilir (48). Genellikle serebral hasara yol açmayan olgularda cerrahi gerekmez, hızlı, komplikasyonsuz ve tam iyileşme görülür (46,49).

**Çökme Kırıkları:** Çökme kırığı kafa kemiğinin tüm tabaka olarak içe doğru yer değiştirmesine denir. Kafatasında küçük bir bölgeye yüksek enerjili travma gelmesi sonucu oluşur. Çöken kemiğin dış tabulası sağlam kemik iç tabulasının altına çöker. Daha çok frontoparietal bölgede görülür ve açık ve kapalı olmak üzere ikiye ayrılır. Çöken kemik parçacıkları kortikal hasar

oluşturursa nörolojik defisit gelişebilir veya bu hasarlı bölgeler epileptik nöbetlere yol açabilir (48).

**Kompleks ve Ezilme Kırıkları:** Diyastatik kırık da denilmektedir. Genellikle ezilme tarzında yaralanmalar, düşmeler, motorsiklet kazaları sonucu görülmektedir. Eğer dura tabakasında yırtık yoksa iyileşmesi kolay olmaktadır. Kompleks fraktür frontal bölgede orbitayı da içine alırsa, kırık büyüme eğilimindeyse cerrahi gerekir. Leptomeningeal kist gelişimi açısından takibi önerilmektedir (50,51).

**Bileşik-Şiddetli Kırıklar:** Birden fazla tipte kırık içerir ve %20 olguda kafa derisi laserasyonu da vardır. Kırıklardan biri çökme tipindeyse serebral penetrasyon olasılığı yüksektir. Eğer anterior fossa, petroz kemik veya kafa kaidesinde kırık mevcut ise otore veya rinore görülebilir ve bu kırıkların tedavi edilmesi gerekmektedir (52).

**Frontal Sinus Kırıkları:** Sinüslerin 10 yaş öncesinde gelişmemesi nedeniyle bu yaş üzerinde görülür. Genellikle yüz kemikleri eşlik ettiğinden deformite gelişebilir ve kozmetik açıdan önem taşır. Eğer kırık posterior duvardaysa, pnömosefali, dural penetrasyon veya rinore varsa cerrahi gerekmektedir (52).

**Büyüyen Kafa Kırıkları:** Genişleyen kafa kırıkları, leptomeningeal kist ve posttravmatik meningesel olarak da adlandırılır. Travma sonrası dura materin yırtılıp arachnoid materin sağlam olması halinde oluşur. Büyüyen beyin ve pulsasyona bağlı olarak dura kenara itilir ve beyin parankimi dışı doğru herniye olur. Kırık hattında büyüme varsa cerrahi olarak dura materin onarımı gerekir (50,51).

**Bazal Kaide Kırıkları:** Kafatasının tabanındaki kırıkları tanımlamak için kullanılır ve frontabazal bölümde, orbital tavanda, sfenoid, etmoid, temporal (petroz, squamöz) ve kribriiform kemikte ve oksipital bölümde görülen fraktür tipidir. Bu fraktürlerin yanısıra majör vasküler yapılar ve kraniyal sinirler yaralanabilir. Serebral yaralanma dışında oküler yapılar, iç kulak ve paranazal sinüsler hasarlanabilir ve göz çevresinde gelişen ekimoz (rakun gözü), temporal fossada fraktür, retroaurikuler bölgede yumuşaklık, şişlik, ekimoz (Battle sign) ve hemotimpanium oluşabilir. Temporal kemik

kırıklarında otore ve periferik fasiyal paralizi gibi komplikasyonlar olabilir. Kranial sinir hasarı, BOS fistülü, vasküler yaralanmalar ve büyüyen kafa kırığı varsa cerrahi gerektirebilir (52).

### 2.3.3. Sefal Hematom

**Subperiostal Hematom:** Kraniyum ve periost arasında kan birikimi sonucu sütün hattını aşmayan kanamalardır, genellikle parietal bölgede olur, tek taraflıdır ve kalsifiye olabilir (44).

**Subgaleal Hematom:** Galea aponeurotica ile periost arasında kan birikmesi sonucu oluşur, sütün hattını aşan kanamalardır. Çoğu zaman fraktür birlikteliği vardır (44).

### 2.3.4. Epidural Hematom

Dura ve kafa kemikleri arasında arter veya venlerin yırtılması sonucu oluşan hematomlardır. Kanama nedeniyle kafa içi basıncını artırarak herniasyona neden olabilirler. Tüm kafa travmalarında %1-3 oranında görülmesine rağmen %15-20'si ölümcül olabilmektedir (53).

Arteriyel kanamalar en sık temporoparietal kırık sonrası yaralanan orta meningeal arter nedeniyle oluşur ve travma sonrası 6-8 saatte semptom verebilir. Venöz kanamalar daha az görülmekte epidural hematomların ancak %10'unu oluşturmaktadır ve birkaç saatte bulgu verebilir (53). Sırasıyla en sık temporal, frontal, oksipital loblarda görülür. BBT'de bikonveks ya da lentiküler görünüm oluşturur (54). Erişkinlerde genelde kafatası kırığı ile birlikte olmasına rağmen çocuklarda kafatasının esnek yapıya sahip olması nedeniyle kırık olmadan da oluşabilir (43,55).

Epidural hematomlar genellikle (%95) tek taraflıdır. Sütürleri geçmemesine rağmen dural bağlantıları geçebilirler. Genellikle tentoryum üzerinde meydana gelir. Çocukluk çağı kafa travmalarının %3-4'ünde saptanır. Hematom çapında artış olması durumunda kompensasyon

mekanizması yetersizse hemiparezi, bilinç kaybı, postür bozukluğu, pupillerde anizokori gibi nörolojik bozukluklar olabilir (56).

### **2.3.5. Subdural Hematom**

Dura ve arachnoid mater arasındaki kanamadır. Durayı çaprazlayan köprü venlerin yırtılması veya kortikal arter laserasyonu sonucu oluşur (43,47). Çocuklarda subaraknoid mesafe geniş olduğundan gerginleşen köprü venlerin minör travma ile dahi yırtılma riski yüksektir. Subdural hematom beyin parakimine bası, şift ve kafa içi basınç artışına neden olarak hayati tehlike oluşturur. Genellikle (%85) tek taraflı ve travma tarafındaki serebral konveksite düzeyinde oluşur. Epidural hematoma göre primer ve skonder beyin hasarı gelişme ihtimali yüksektir ve seçilmiş vakalarda cerrahi drenaj gereklidir (57).

Doğum travması sonrası nadir de olsa yenidoğanlarda subdural hematom görülebilir ve doğumdan sonraki ilk 12 saatte oluşur. Nöbet, fontanel gerginliği, anizokori ve solunum sıkıntısı gibi bulgular görülebilir. Subdural hematom görüldüğünde çocuk istismarı da akla getirilmelidir (48).

### **2.3.6. İntraserebral Hematom**

İntraserebral hematomlar kafa travmasının yanı sıra anevrizma, arterio venöz malformasyon ve beyin tümörlerine bağlı da oluşabilir ve TBY'nın yaklaşık %20'sini oluşturur. Yetişkinlerde çocuklardan daha sıktır. Akselerasyon deselerasyon travmalarında, penetran yaralanmalarda veya çökme fraktürlerinde ortaya çıkar. Özellikle beynin temporal ve frontal bölgelerinde kontüzyon alanlarında sık görülür. Antikoagülan alan hastalarda küçük travmalarda dahi oluşabildiğinden dikkatli olunmalıdır (53).

### **2.3.7. İntraventriküler Kanama**

Travma sonucu oluşan akselerasyon ve deselerasyon ependimal ve subependimal damarların yırtılmasına ve bu damarlarla birlikte ventriküler duvarın yırtılmasına neden olursa intraventriküler hematoma oluşur. Genellikle on gün içinde rezorbe olur (58).

### **2.3.8. Subaraknoid Kanama**

Subaraknoid kanama (SAK) beyin içindeki bir hematomun ventrikül içine yırtılması sonucu oluşan patolojik bir durum olup orta ve ileri yaş grubunda önemli bir ölüm ve sakatlık nedenidir (59). Travma sonrası meydana gelen SAK sıklıkla fokal olup kontüzyon alanı veya falks serebri boyunca interhemisferik fissürde görülür. Kanın dansitesi BBT de farklı olduğundan BBT subaraknoid kanamayı tanımda en iyi yöntemdir (60).

### **2.3.9. Kontüzyon**

Travma sonucu kortekste oluşan hasar olarak tanımlanır. Ağır kafa travmalarında %20-30 oranında görülebilmektedir (61). Travma olan bölgede olursa coup, travmanın karşı tarafında olursa counter-coup olarak adlandırılır. Kontüzyonda küçük damarlarda yırtılmaya bağlı eritrositler parankime yerleşerek küçük kanama odakları oluşturabilir. Temporal ve frontal lobların kafa kemikleri ile yakın ilişkileri olduğundan bu bölgelerde sık görülür. Dikkat eksikliği, hafıza bozukluğu ve bilişsel bozukluklar gibi semptomlar sık görülür (62,63).

### **2.3.10. Konküzyon**

Konküzyon beyin parankiminin derin kısımlarında travmaya bağlı oluşan hasardır. Konküzyon durumunda nörolojik muayene ve BBT normal fakat geçici bilinç kaybı vardır.

Konküzyon 4. Uluslararası Zürih Konküzyon Konferansında tanımlanmıştır ve aşağıdaki 4 maddeyi içermektedir (64).

1. Baş boyun veya yüze direkt travma uygulanması veya vücudun başka bir yerine uygulanmış travmanın yansıması,
2. Nörolojik fonksiyonların aniden bozulması ve kısa zamanda kendiliğinden düzelmesi,
3. Akut gelişen bulguların anatomik bozukluk değil de fonksiyonel bir patoloji sonucu ortaya çıkması,
4. Bilinç kaybı olsun ya da olmasın bulguların yavaş yavaş ortaya çıkması ve sonradan da aynı şekilde gerilemesidir.

### **2.3.11. Penetran Kafa Yaralanmaları**

Kafatasının penetrasyon yaralanmalarında kafa derisi ve dura yırtılması, kemik dokunun beyin bölgelerine hasar vermesi ile sonuçlanır. Beyinde derin yırtıklar oluşur. şuur kaybı hemen hemen her vakada eşlik eder. Beyinde ödem ve kanama oluşması nedeniyle sıklıkla ölümlerle sonuçlanır. Arterio-venöz fistül ve psödoanevrizma gibi vasküler komplikasyonlar gelişebilir. Sekonder enfeksiyonu önlemek amacıyla açık yaraya debritleme uygulanmalı, antibiyotik profilaksisi gecikmeden yapılmalıdır (65).

### 2.3.12. Diffüz Aksonal Hasar

Travma sonucu iskemik olay veya kitle etkisi oluşturan bir patoloji olmamasına rağmen uzun süreli koma durumunun görülmesidir. Beyaz cevher içinde fokal peteşiyal kanamalar gelişir. Bu durum deselerasyon nedeniyle aksonların kopması sonucunda oluşur (59). BBT genelde normaldir fakat bazen gri ve beyaz cevher sınırının silinmesi ve internal kapsül içinde noktasal kanama odakları ve serebral ödem görülebilir. Tanısı Diffüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile konulabilir (66).

### 2.3.13. Sekonder Beyin Yaralanmaları

**Enfarkt:** Tentoriyal ve subfalsian herniasyona bağlı olarak arteriyel dolaşımdaki uzun süreli bozulma sonucu enfarkt gelişebilir. BBT'de etkilenen bölgede enfarktın BBT bulguları görülebilir (67).

**Diffüz Serebral Ödem:** Travma sonrası diffüz serebral ödem çocuklarda yetişkinlerden daha sık rastlanmaktadır. Ağır kafa travmalarının hemen hepsinde rastlanmasına rağmen orta şiddette travmalarda bu oran %5-10 civarındadır. Ventriküllerin komprese olması, bazal sisterna ve sulkusların silinmiş olması BBT'de rastlanan bulgulardır. En güvenilir BBT bulgusu serebellumun nispeten korunması, yüzeysel sulkuslar ve baziler subaraknoid alanların, daha çok da suprasellar ve perimezensefalik sisternaların silinmesidir (66,68).

**Herniasyona Bağlı Nekroz:** İKB ve herniasyona bağlı olarak nöral dokunun kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık etkilenen bölgeler singulat girus, unkal ya da parahipokampal girus ve serebellar tonsillerdir. Artmış doku kompresyonu buna bağlı azalmış doku perfüzyonu nekroza ve hücre ölümüne neden olur. BBT'de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parankimal ödem gözlenir (69).

## 2.4. Kafa Travmalarında Tanı Yöntemleri

Kafa travmalı hastalarda tanı koymada radyolojik değerlendirme en önde gelen yöntemdir. Kafa travmasının ciddiyeti ve TBY oluşup oluşmadığı görüntüleme ile kolaylıkla anlaşılabilir. Cerrahi gereken TBY'nın erken tanınarak gereken operasyonun yapılması mortalite ve morbiditeyi ciddi derecede azaltmakta, prognoza olumlu yönde katkı sunmaktadır. Görüntüleme konvansiyonel grafiler, BBT, MRG ve Ultrasonografi (USG) günümüzde sık kullanılan yöntemlerdir (70).

**Konvansiyonel grafiler:** Direkt grafiler uzun yıllar kafa travmalı hastalarda kafatası kırıklarını değerlendirmek için kullanılmıştır. Kafatası kırıklarında eşlik eden intrakranial kanama riski yaklaşık 5 kat artmıştır (70). Ancak direkt grafileri kafatası kırıklarının yanında var olan intrakranial patolojileri dışlayamaması, çocuklarda sütür çizgilerinin fraktürler ile karışması nedeniyle BBT imkânı olmayan merkezlerde dahi yararları az olduğundan günümüzde oldukça kısıtlı kullanımı mevcuttur (70).

**Beyin bilgisayarlı tomografi:** BBT kafa travmalı hastalarda cerrahi gereken veya gerekmeyen önemli lezyonları saptamada yüksek spesifite ve sensitiviteye sahiptir (71-73). Çocuklarda hareket nedeniyle çekim sırasında sedasyon gerekebilmekte, konvansiyonel grafilere göre daha yüksek miktarda radyasyon içermektedir (74). BBT kafatası fraktürleri, intrakranial kanama, serebral ödem ve yaygın intraserebral hasarı göstermede ciddi kolaylıklar sağlasa bile erken dönemde normal olabilmektedir. Subdural hematoma gibi travma sonrası ilerleyen saatlerde ortaya çıkabilen durumlar için aralıklarla BBT gerekebilir (71). Ancak minör kafa travması olan olgularda BBT çekimi için net kanıtlar mevcut değildir. Bu nedenle BBT çekilmesi için bazı kanıta dayalı kurallar The American Collage of Emergency Physicians tarafından yayınlanmıştır (12). Bu kurallar:

**Kanada Kuralları:** GKS:13-15, amnezi, konfüzyon veya şahitli bilinç kaybı olanlarda kullanılır



**Yüksek risk:**

- Olaydan 2 saat sonra GKS 15 altında
- Açık veya deplase kafatası kırığı şüphesi
- Kafa tabanı kırığı bulgusu
- 2 veya daha fazla kusma
- 65 yaş üstü

**Orta risk:**

- 30 dk ve üzeri amnezi
- 2 ve daha fazla kusma
- 30 dakika ve üzeri amnezi
- Tehlikeli mekanizma;
  - ✓ Araçtan fırlayan hasta
  - ✓ Motorlu araç tarafından çarpılan yaya
  - ✓ 5 basamak yüksekten düşen hasta

**New Orleans Kriterleri:** Bu kriterler GKS 15 olan hastalar için geçerlidir

- Baş ağrısı
- Kusma
- 60 yaş üzeri
- İntoksikasyon
- Dirençli retrograd amnezi
- Klavikula üzerinde travma varlığı kanıtı
- Nöbet

Bu iki sınıflama için de herhangi bir kritere yanıt evet ise BBT gerekmektedir.

**Ultrasonografi:** USG'de yüksek frekanslı ses kullanılmaktadır ve bilinen bir zararlı etkisi yoktur. BBT'ye göre daha ucuz, daha kolay ulaşılabilir

olması avantajdır. 1990'lı yıllarda acil serviste USG kullanımı Avrupa ve Amerikada başlamıştır. Türkiyede 2000'li yılların başında acil servislere kullanılmaya başlanmış ve gün geçtikçe kullanımı artış göstermiştir. USG kolay bir yöntem olmasına rağmen kullanıcı bağımlı olması nedeniyle kullanıcıların iyi bir teorik ve pratik eğitim görmüş olması şarttır (75-76).

USG daha çok yenidoğanlarda ve fontaneli kapanmamış çocuklarda intrakranial kanama veya ventriküler tıkanıklığı göstermek için kullanılabilir. Bilinç kaybı, uykuya meyil, bulantı-kusma, ajitasyon ve nöbet durumları saptanmayan seçilmiş olgularda yatak başı kullanılabilir. Yetişkin hastalarda kemik kırıklarını gösterebilse de kırığa eşlik eden kanama, ödem gibi durumları saptayamadığından kullanımı sınırlıdır (45).

**Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):** Diffüz aksonal hasar, diffüz serebral ödem, SAK ve küçük subdural kanamaları, anatomik yapı ve myelinizasyon aşamalarının ayrıntılı gösteren bir yöntem olmasına rağmen hayati tehlikesi olan hastalarda işlemin uzun sürmesi, çekim esnasında sedasyon ve monitorizasyon gerektiğinden acil serviste kullanımı kısıtlıdır. Nörolojik olarak stabil olan hastalarda takipte kullanılabilir (77).

## **2.5. Kafa Travmalarında Biyobelirteçler**

1950 yıllarından itibaren kafa travması sonrası nöron hasarında biyobelirteçlere ilgi duyulmaya başlanmış olmasına rağmen biyobelirteçlerin kafa travmalarında kullanılması 20 yıl öncesinde hız kazanmaya başlamıştır (78).

TBY için çeşitli proteinler, küçük moleküller ve lipid ürünlerinin biyobelirteç olarak kullanılması önerilmiştir. TBY için kan testlerinin kullanılması kafa travması sonrasında hangi vakalarda BBT kullanılıp kullanılmayacağını belirleyerek gereksiz radyasyon maruziyetini azaltacağı düşünülmüştür. TBY sonrasında biyobelirteçler kandan veya BOS'tan elde edilebilir (78). Normal koşullarda geçirgen olmayan kan beyin bariyeri travma sonrası bozulabilir ve bu biyobelirteçler kan beyin bariyerini geçerek veya glial lenfatik yolla dolaşıma salınabilir (79,80). Bu moleküllerin biyobelirteç

kaynağı olarak kullanılan sıvılarda ortaya çıkma, artma ve azalma zamanı veya kinetiği çalışma konusu olabilmektedir. Ayrıca bu belirteçlerin düzeyi yaralanmanın şiddetini belirlemenin yanısıra mortalite ve morbidite konusunda da bilgi verebilir (81,82).

Bakay ve Ward nöronal kaynaklı biyobelirteçlerin ideal özelliklerini;

- Beyin için yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olmak
- Beyin hasarı sonucu ortaya çıkmak
- Beyin hasarı sonucunda serumda hızlı bir şekilde artmak
- Beyin hasarı ciddiyeti ile serumdaki düzeylerinde korele olmak
- Cinsiyete bağlı değişkenlik göstermemek
- Güvenilir olmak
- Lezyonun büyüklüğü, şiddeti ve tedaviye tanıt açısından iyi klinik sonuç vermek olarak tanımlamıştır (83).

Kafa travmalarında kullanılan belirteçler genellikle aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır (84);

**Genetik biyobelirteçler:** MikroRNA'lar

**İnflamasyona bağlı biyobelirteçler:** Tümör Nekrozis Faktör Alfa, İnterlökin-1 Beta, İnterlökin-6, Değişiklik Yapan Büyüme Faktörü-Beta, Pentraksin 3, Adipokinler, Kemokinler, Kompleman

**Oksidatif strese bağlı biyobelirteçler:** Antioksidanlar

**Astrosit hasarına bağlı biyobelirteçler:** S100Beta Protein, GFAP,

**Nöron yaralanmasına bağlı biyobelirteçler:** Nöron Spesifik Enolaz, UCH-L1

**Aksonal yaralanmaya bağlı biyobelirteçler:** Nörofilamentler, Spektrin Yıkım Ürünleri, Tau Protein,

**Diğer biyobelirteçler:** Myelin Bazik Protein, Matriks Metalopeptidazlar, Mikrotubul İlişkili Protein 2, Amiloid Beta, Beyin Natriüretik Faktör, Büyüme İle İlişkili Protein

### **2.5.1. Ubiquitin C Terminal Hidrolaz**

UCH-L1 proteinleri metabolizma için bir düzenleyici görevi gören ubiquitini parçalara ayırır ve Protein Geni Ürünü 9,5 (PGP 9,5) adı da verilir. 27 kDa ağırlığındadır ve nöronlarda bol miktarda bulunmaktadır. Beynin toplam protein içeriğinde %1-5 oranında ve diğer organlara göre beyinde 50 kat fazla bulunmaktadır. Artmış serum ve kan konstanrasyonları nöron hasarıyla ilişkilidir. Status epileptikus, karbon monoksit zehirlenmesi ve TBY sonrasında düzeyleri kanda erken vakitte yükselir (84).

UCH-L1 sadece santral sinir sistemine özgü bir protein olmayıp periferik sinirler, endokrin sistemin bazı hücreleri, düz kas hücreleri ve bazı tümörlerden (meme, böbrek, prostat, pankreas, kolon) de salınmaktadır (85,86).

UCH-L1'in serumdaki konsantrasyonu, yaralanmadan birkaç saat sonra tespit edilebilmesine rağmen hızlıca azalmaktadır (87). Yapılan bir çalışmada UCH-L1 konsantrasyonunun TBY sonrası 8 saatte pik yaptığı göstermiştir (88).

### **2.6. Pediatrik Kafa Travmalarına Yaklaşım**

Çocuklarda kafanın büyük olması nedeniyle klavikula üzerindeki tüm travmalar kafa ve servikal travma olarak kabul edilmelidir. Çocukluk çağında travma olgularında geniş kafa, büyük dil ve kısa olan epiglot nedeniyle havayolu obstrüksiyonu olabileceği akılda tutulmalı ve bu yönden hazırlıklı olunmalıdır. Sıvı elektrolit dengesizliğinin giderilmesi, serebral metabolizmanın sağlanması, herniasyon ve ikinci bir yaralanmanın engellenmesi acil servisin temel amaçlarıdır (89).

Yenidoğan ve süt çocuklarında kranial kanama varlığında hematokrit düşmesi, solunum sıkıntısı, bradikardi, solukluk, şuur bozukluğu, irritabilite, fontanel gerginliği, nöbet, fokal nörolojik defisitler olabilir. Bu bulguların varlığı BOS basıncı, fontanel açıklığı, basıya uğrayan beyin dokusu ve bu dokunun

tolerasyon düzeyine göre değişim gösterir. Çocuklarda ekstradural hematomlarda kaynak venöz yapılar iken, erişkinlerde de arteryeldir. Lusid interval neonatal çağda, çocuk ve genç erişkine kıyasla daha uzundur. Subdural hematomda ise, nöbet ve retinal hemoraji görülme sıklığı anlamlı olarak daha yüksektir (90).

Çocukluk çağı kafa travmalarının kliniğı ve sağkalım oranı yetişkinlerden daha yüksektir. Oyun çağı ve okul çağı çocuklarında mortalite daha yüksektir. Kitle etkisi varlığında prognoz %50 oranında daha kötüdür (45). Pediatrik değerlendirmede revize edilmiş Pediatrik GKS (PGKS) kullanılabilir. PGKS Tablo-3'de gösterilmiştir (39).

**Tablo-3:** Pediatrik Glaskow Koma Skalası

	Puan	İnfant (Süt çocukları)	Büyük Çocuklar
<b>Gözler (E)</b>	4	Spontan gözlerini açıyor	Spontan gözlerini açıyor
	3	Sese gözlerini açıyor	Sözlü uyarılara açıyor
	2	Ağrılı uyarılarla gözlerini açıyor	Ağrılı uyarılarla gözlerini açıyor
	1	Cevapsız	Cevapsız
<b>Sözel Yanıt (V)</b>	5	Gülümseme, agulama, obje takibi	Oryante
	4	İrritabl (huzursuz) ağlama	Konfuz
	3	Ağrılı uyarılarla ağlama	Uygun olmayan kelimeler
	2	Ağrılı uyarılarla inleme	Anlaşılmaz sesler
	1	Cevapsız	Cevapsız
<b>Motor Yanıt (M)</b>	6	Spontan hareketleri var	Komutlara uyuyor
	5	Dokununca geri çekiliyor	Ağrıyı lokalize edebiliyor
	4	Ağrıdan kaçınma var	Ağrıdan kaçınma var
	3	Ağrıda fleksiyon cevabı	Ağrıda fleksiyon cevabı
	2	Ağrıda ekstansiyon cevabı(deserebre)	Ağrıda ekstansiyon cevabı
	1	Cevapsız	Cevapsız

Hidrosefali ya travmaya bağlı oluşan hematomun obstrüksiyonuna ya da sekonder olarak kanamaya bağlı gelişen araknoidite bağlı olarak oluşabilir. Pediatrik yaş grubunda bu nedenle İKB, ventriküler dilatasyon ve

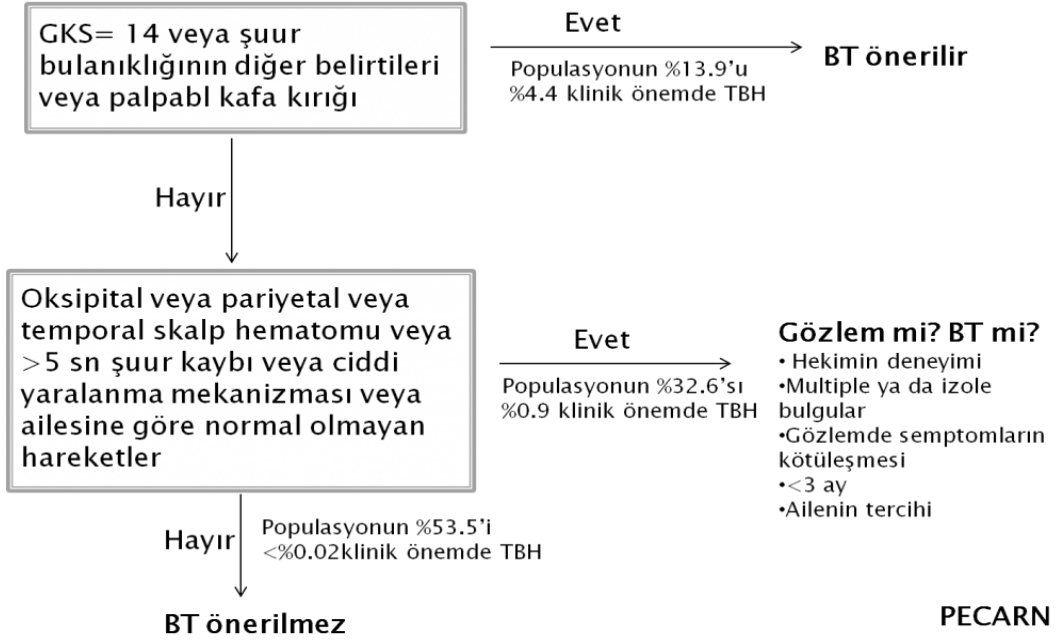
subependimal akım sıkı bir şekilde takip edilmeli, gerekiyorsa lomber ponksiyondan şanta kadar tedavi alternatifleri düşünölmelidir (45,90).

BBT kafa travmasında cerrahi açıdan ciddi intrakranial lezyonları saptamada önemli bir görüntöleme yöntemi olmasına rağmen 6 ay-4 yaş arasında sedasyon gerektirmesi, konvansiyonel direkt grafilere göre daha fazla radyasyon dozu içermesi nedeniyle uygun endikasyonlarda kullanımı önemlidir (72). Kafa travmalarında tüm yaş gruplarında görüntölemede altın standart BBT olsa da, MRG ve USG de kullanılabilir. USG yenidoğan ve süt çocuğunda fontaneler ve sütürlerin açık olması sebebiyle daha rahat kullanılabilir (45).

Hafif kafa travması olan çocuk yaş grubu hastalarda BBT çekimi açısından Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) (Şekil-1,2), Canadian Assesment of Tomography for CHildhood Head Injury (CATCH) (Şekil-3), Children's Head injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events (CHALICE) (Şekil-4) gibi çeşitli algoritmalar mevcuttur (39). Ancak bu algoritmalara rağmen geniş kesimde kabul görmüş kesin kurallar mevcut değildir (91-93).

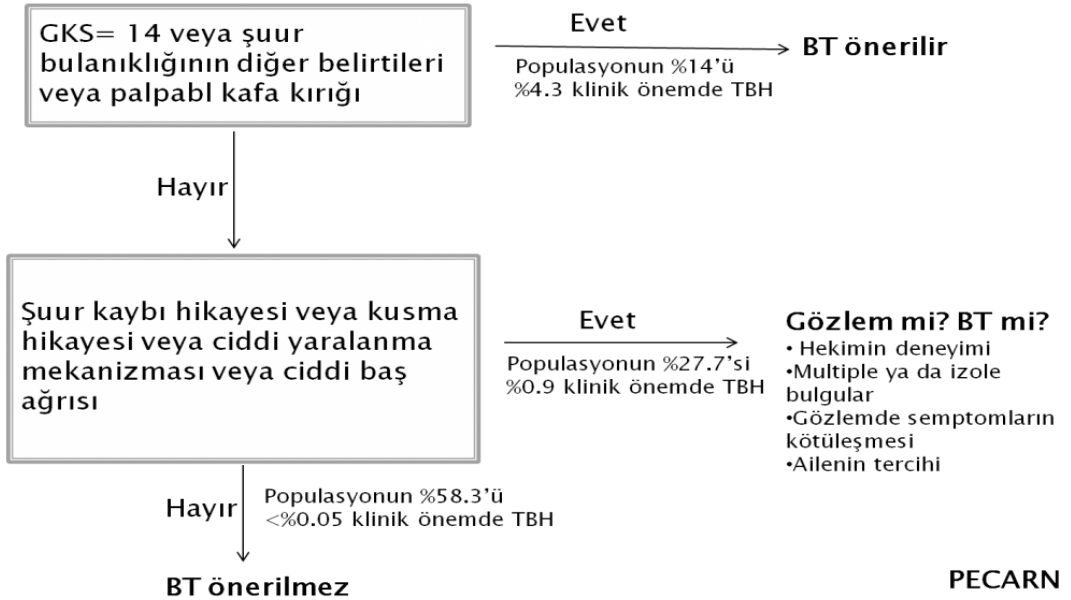
Ciddi kafa travması olan veya kafa travması şüphesiyle acil servise getirilen çocuklarda eğer kaza dışı yaralanma şüphesi, acil başvuru sırasında 1 yaş üzerinde PGKS<14 veya 1 yaşın altında PGKS<15 ise, açık, deprese kafatası kırığı fizik muayenede hissediliyorsa veya gergin fontanel bulgusu varsa, hemotimpanium, rakun gözü, otore, rinore veya fokal nörolojik defisitler varsa veya 1 yaş altında kafada morluk, kafatasında 5 cm'den büyük hematom veya kesi varsa hemen BBT çekilmelidir (45).

## <2 Yaş

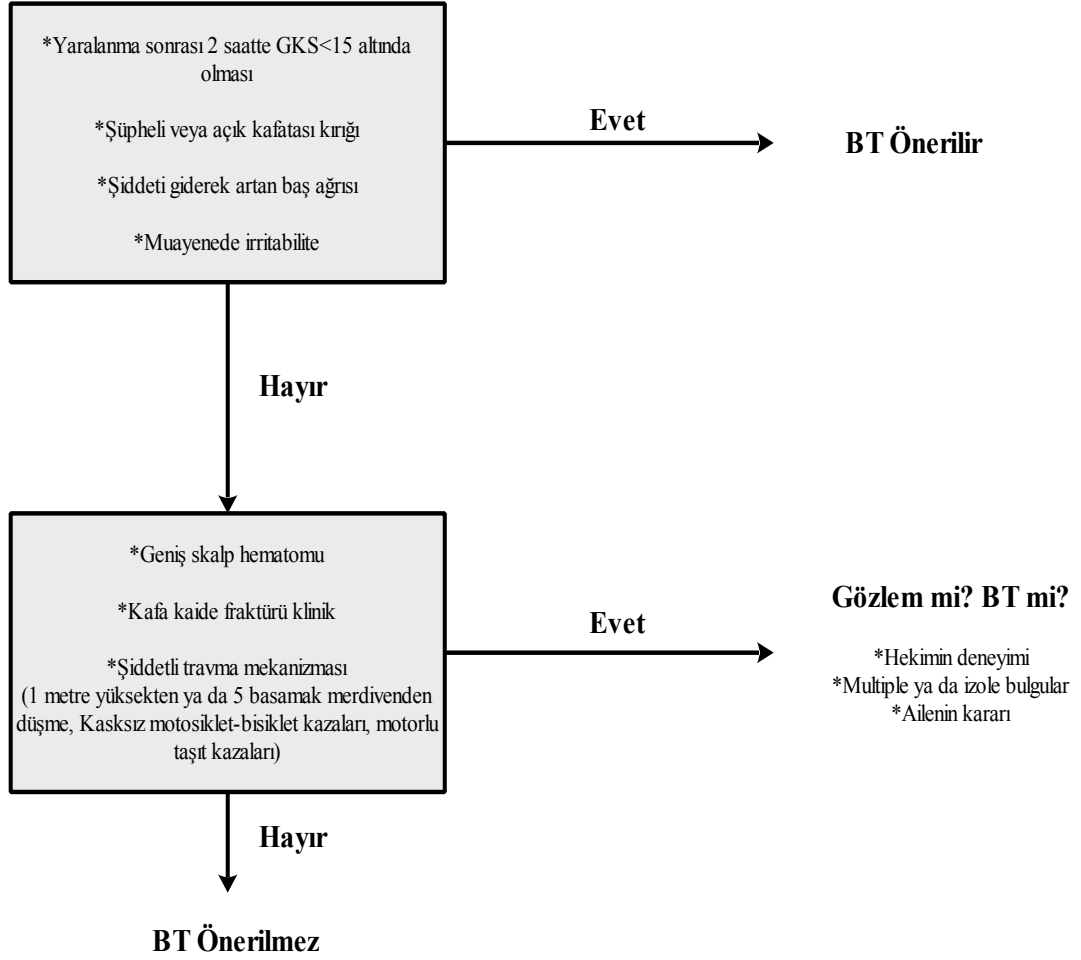


**Şekil-1:** 2 yaş altında Pediatric Emergency Care Applied Research Network kriterleri

## >2 Yaş

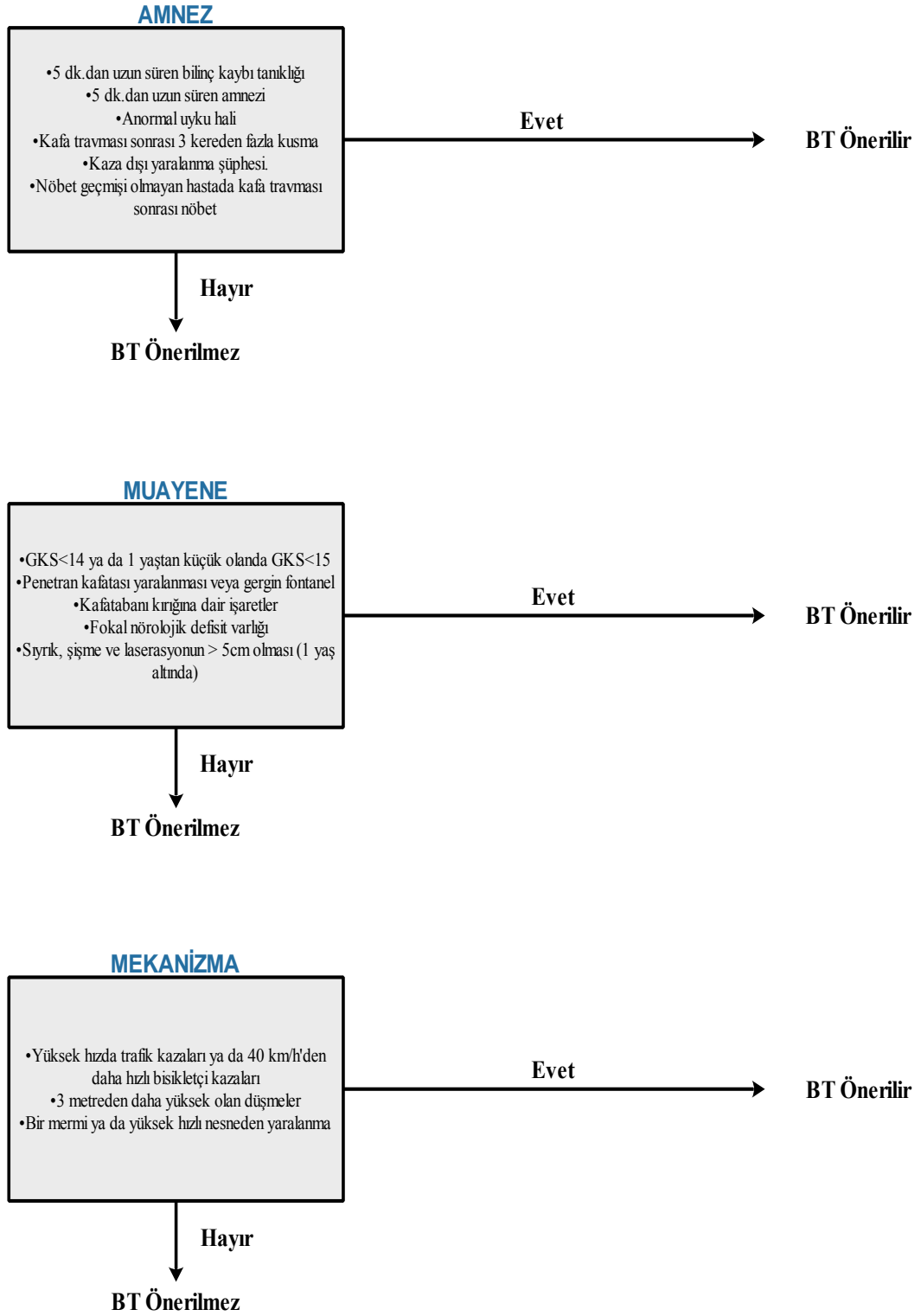


**Şekil-2:** 2 yaş ve üzerinde Pediatric Emergency Care Applied Research Network kriterleri



**Şekil-3:** Canadian Assesment of Tomography for CHildhood Head Injury kriterleri





**Şekil-4:** Children's Head injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events kriterleri

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Minör Kafa Travmalı Pediatrik Olgularda Ubiquitin C-Terminal Hidrolaz (UCH-L1) Kan Düzeylerinin Tanısal Etkinliğinin Araştırılması isimli çalışmamız Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 16.10.2018 tarih ve 2018-17/6 kararı ile 07.03.2019-27.02.2020 tarihleri arasında prospektif olarak yapılmıştır. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 0-18 yaş arasında hafif kafa travması (GKS $\geq$ 14) nedeniyle travma sonrası ilk 6 saat içinde başvuran ve acil BBT incelemesi sonucu fraktür, kanama, kontüzyon, ödem saptanan 32 hasta, BBT çekilen ve normal acil BBT bulguları saptanan 31 hasta dahil edilmiştir. Kafa travması olmayan ve dışlanma kriterlerinde ifade edilen özelliklere sahip olmayan 20 gönüllü hasta kontrol grubu olarak alınmıştır.

Uygun hasta ve hasta yakınlarından alınan onam sonucu hastaların rutin tetkiklerinin yapılması için alınan kuru tüp 3.000 devirde 15 dk santrifüj edilmiş ve iki adet ependorf tüpüne aktararak -80 derecede buzdolabında saklanmıştır. Dahil edilen hastaların başvuru tarihi, yaş (ay olarak), cinsiyet, travma oluş mekanizması, GKS, bulantı, kusma, anmezi, kafatasında fraktür şüphesi, muayene bulguları, travmanın oluş saati, acile başvuru saati, kan alınma saati ve sonuç veri toplama formuna kaydedilmiştir. Daha sonradan kati BBT raporları ve -80 derecede saklanan numunelerin uygun kit ile çalışılması sonucu bulunan UCH-L1 düzeyleri forma eklenmiştir. Acil BBT raporunda dahil edilme kriteri olan hastaların kati raporlarının tekrar incelenmesi sonucu 2 hasta bulgu yönünden şüpheli olması üzerine çalışmadan çıkartılmıştır.

Gerekli sayıya ulaşıldıktan sonra -80 derecede saklanan tüpler çıkarılarak 11.05.2020 tarihinde Bioassay Tech. Lab. Human Ubiquitin Carboxyl Terminal Hidrolase L1 kiti kullanılarak ELİSA yöntemiyle çalışılmıştır. Ölçüm birimi ng/ml olarak alınmıştır.

### **Dahil Edilme Kriterleri;**

- 18 yaşından küçük hastalar
- İlk 6 saat içinde başvuran hastalar
- İzole kafa travması olan hastalar
- GKS  $\geq$  14 olan hastalar
- BBT çekilen hastalar

### **Dışlanma Kriterleri;**

- 18 yaş üzeri hastalar
- GKS < 14 hastalar
- Gebe hastalar
- Bilinen nörolojik veya psikiyatrik hastalığı olan hastalar
- Omurilik yaralanması olan hastalar
- Kanserli hastalar

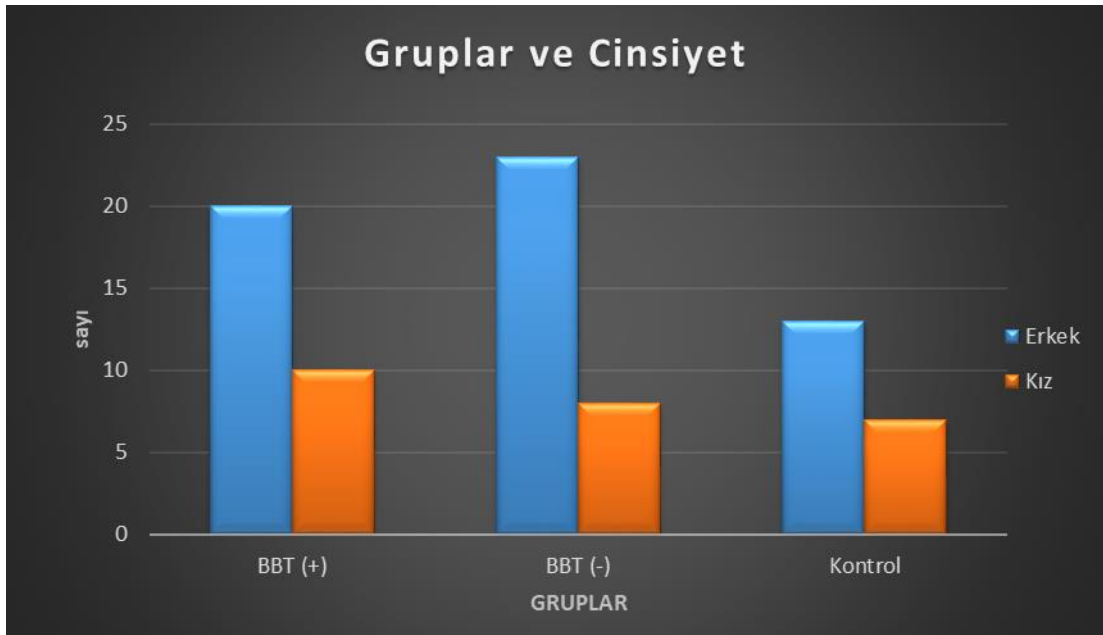
### **Veri Analizi;**

Çalışmamızda gruplar BBT bulguları pozitif olanlar BBT (+), BBT bulguları normal olanlar BBT (-) ve kafa travması olmayan grup ise Kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışmanın örnek genişliğini hesaplamada, her değişken için power (testin gücü) en az 0,80 ve 1. tip hata 0,05 alınarak belirlenmiştir. Çalışmamızdaki sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum; kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Çalışmadaki ölçümlerin normal dağılıp dağılmadığına Shapiro-Wilk ( $n < 50$ ) testi ile bakılmış ve ölçümler normal dağılmadığından Nonparametrik testler uygulanmıştır. Ölçümlerin BT gruplarına göre karşılaştırılmasında Mann-Whitney-U Testi ve Kruskal-Wallis H testi, farklı grupları belirlemede ise Bonferroni Post-Hoc (Çoklu) Karşılaştırma Testleri kullanılmıştır. UCH-L1 ölçümünün BT pozitiflik

durumunu öngörmesi amacıyla; eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite-spesifite değerleri ve kesim (cut off) değerleri ROC analizi ile belirlenmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise Ki-kare testi kullanılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi ( $\alpha$ ) %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (IBM SPSS for Windows, Ver. 24) istatistik paket programı kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastalarda cinsiyet BBT (+) grupta %66,7 erkek (n=20) ve %33,3 kız (n=10), BBT (-) grupta %74,2 erkek (n=23), %25,8 kız (n=8) ve kontrol grubunda %65 erkek (n=13) ve %35 kız (n=7) olarak belirlendi (Şekil-5). Cinsiyet ile BBT bulgusunda anlamlı istatistiksel fark izlenmedi ( $p>0,05$ ). BBT gruplarında erkek cinsiyetin kız cinsiyete oranı 2,4:1 olarak sonuçlandı. Cinsiyetin değişmesinin BBT pozitifliğine herhangi bir etkisi olmadı. Ancak BBT (-) grubunda daha fazla erkek cinsiyet olduğu görüldü (Tablo-4).



Şekil-5: Gruplara göre cinsiyet dağılımı

**Tablo-4:** Cinsiyet ile BBT gruplarının karşılaştırılması

	BBT (+)		BBT (-)		*p.	
	N	Sütun %	N	Sütun %		
Cinsiyet	E	20	66,7%	23	74,2%	,734
	K	10	33,3%	8	25,8%	

\*Ki-kare testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri

Yaş ortalaması BBT (+) grupta 23,7 ay, BBT (-) grupta 83,84 ay ve kontrol grubunda 114,85 ay olarak hesaplanmıştır (Tablo-5). Buna göre; yaş değişkeni yönünden tüm gruplarda istatistiksel anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ( $p < 0,05$ ).

**Tablo-5:** Gruplara göre yaş ortalamaları

		Median	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	*p.
Yaş (ay)	BBT (+)	7,00	23,70 <sup>c</sup>	31,85	1,00	104,00	<,001
	BBT (-)	83,00	83,84 <sup>b</sup>	61,93	7,00	215,00	
	Kontrol	121,50	114,85 <sup>a</sup>	56,09	18,00	213,00	

\*Kruskal-Wallis Testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri

a,b,c: Bonferroni Post Hoc çoklu karşılaştırma testine göre diğer grupları arası farklılıkları gösterir

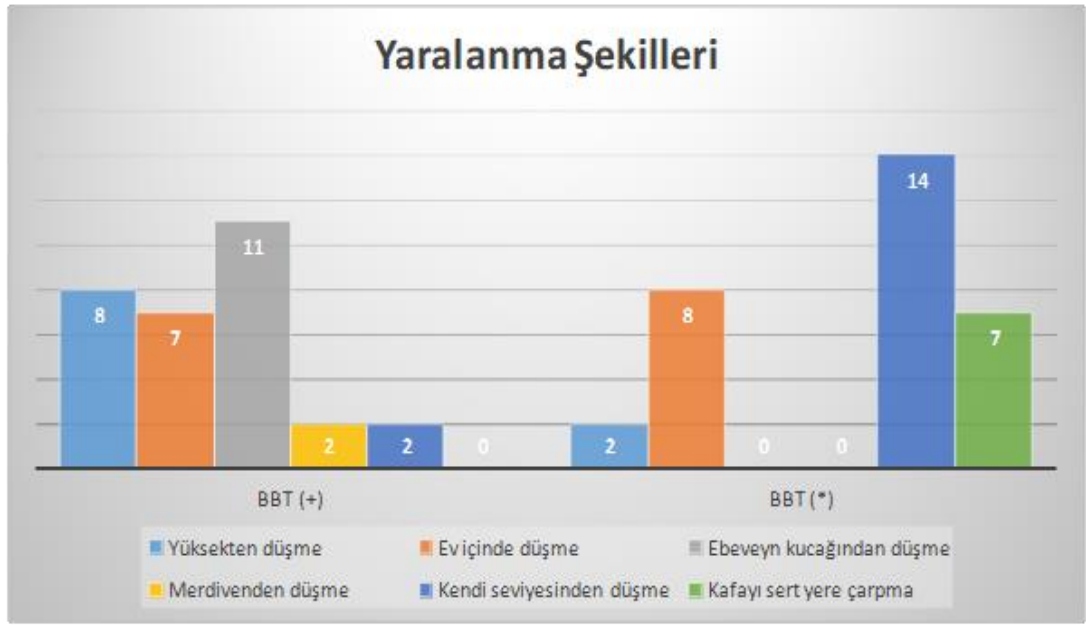
BBT (+) grupta yaralanma şeklinde %36,7 (n=11) ile ebeveyn kucağından düşme ilk sırada gelirken bunu sırasıyla %26,7 (n=8) yüksekten düşme, %23,3 (n=7) ev içinde düşme, %6,7 (n=2) merdivenden düşme ve %6,7 (n=2) kendi seviyesinden düşme olarak devam etmiştir. BBT (-) grupta ilk sırayı %45,2 (n=14) ile kendi seviyesinden düşme alırken sırasıyla %25,8 (n=8) ev içinde düşme, %22,6 (n=7) kafayı çarpma ve %6,5 (n=2) yüksekten düşme yaralanma nedeni olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo-6 ve Şekil-6'da gösterilmiştir. Buna göre yaralanma nedeni ile BBT bulgusu arasında istatistiksel anlam mevcuttur ( $p < 0,05$ ). Yani yaralanma şeklinin değişmesi

BBT pozitif olma durumunu etkilemiştir. Tüm BBT grupları içinde yaralanma nedenlerine baktığımızda %26 ile kendi seviyesinden düşme ilk sırada yer alırken ikinci sırada %24,5 ile ev içinde düşme ve üçüncü sırada %18,03 ile ebeveyn kucağından düşme olarak sıralanmıştır.

**Tablo-6:** BBT'nin yaralanma şekillerine göre dağılımı ve ilişkisi

		BBT (+)		BBT (-)		*p.
		N	Sütun %	N	Sütun %	
Yaralanma şekli	Yüksekten düşme	8	26,7%	2	6,5%	<,001
	Ev içinde düşme	7	23,3%	8	25,8%	
	Ebeveyn kucağından düşme	11	36,7%	0	0,0%	
	Merdivenden düşme	2	6,7%	0	0,0%	
	Kendi seviyesiyesinden düşme	2	6,7%	14	45,2%	
	Kafayı sert bir yere çarpma	0	0,0%	7	22,6%	
	Diğer	0	0,0%	0	0,0%	

\*Ki-kare testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri



**Şekil-6:** BBT'nin yaralanma şekillerine göre dağılımı

BBT (+) grupta %96,6 (n=29) hastada GKS 15, %3,4 (n=1) hastada GKS 14'tü, BBT (-) ve kontrol grubunda tüm hastaların GKS'sı 15 olarak hesaplandı. GKS ile BBT grupları arasında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı (Tablo-7).

**Tablo-7:** GKS ile BBT grupları arasındaki ilişki

	BBT (+)					BBT (-)					*p.
	Median	Mean	SD	Min.	Max.	Median	Mean	SD	Min.	Max.	
GKS	15,00	14,97	,18	14,00	15,00	15,00	15,00	,00	15,00	15,0	,309

*\*Mann-Whitney-U Testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri*

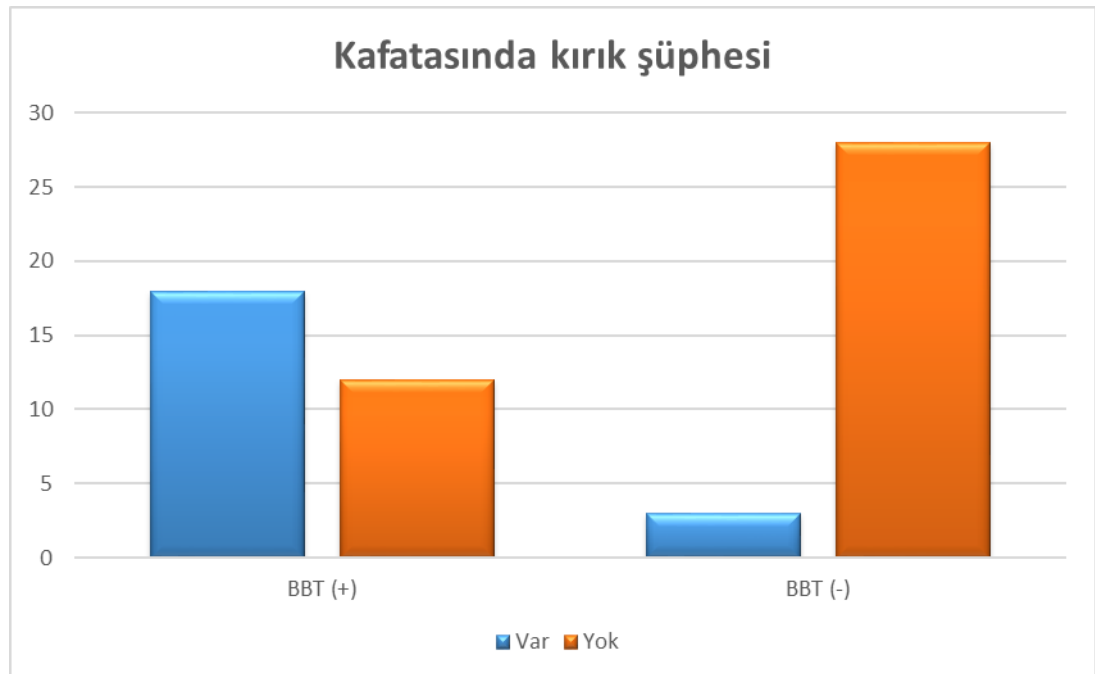
BBT pozitifliği ile muayene bulguları arasındaki ilişki Tablo-8 ve Şekil-7'de gösterilmiştir. Tüm muayene bulguları içinde kafatasında kırık şüphesi ile BBT pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlam bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).



**Tablo-8:** BBT pozitifliği ile muayene bulgularının karşılaştırılması

		BBT (+)		BBT (-)		*p.
		N	Sütun %	N	Sütun %	
Bulantı	Yok	20	66,7%	20	64,5%	,860
	Var	10	33,3%	11	35,5%	
Kusma	Yok	21	70,0%	23	74,2%	,715
	Var	9	30,0%	8	25,8%	
Amnezi i	Yok	28	93,3%	31	100,0%	,144
	Var	2	6,7%	0	0,0%	
Kafatasında kırık Şüphesi	Yok	12	40,0%	28	90,3%	<,001
	Var	18	60,0%	3	9,7%	

\*Ki-kare testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri



**Şekil-7:** BBT gruplarının kafatasında kırık şüphesine göre dağılımı

Hastaların acile başvuru süresi BBT (+) grupta ortalama 92,33 dk, BBT (-) grupta ise 99,06 dk olarak sonuçlanmış ve anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Yine kan alınma süreleri BBT (+) grupta ortalama 131,40 dk, BBT (-) grupta ise 108,68 dk olarak sonuçlanmış olup istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo-9).

**Tablo-9:** BBT gruplarına göre acil servise başvuru ve kan alınma süreleri

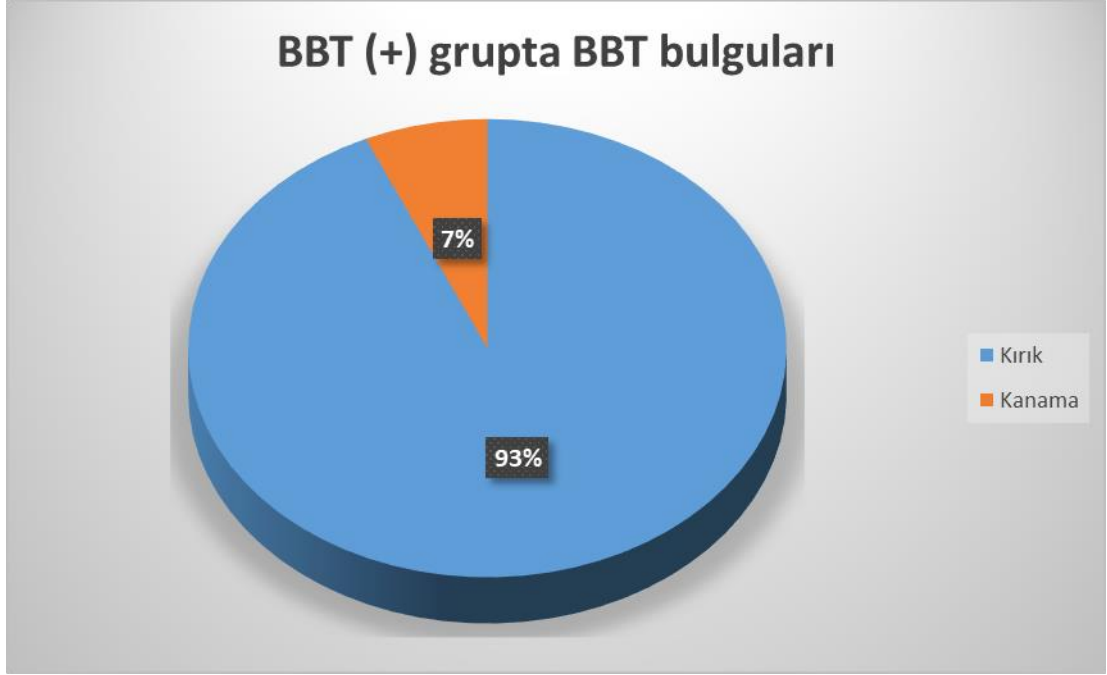
	BT+					BT-					*p.
	Median	Mean	SD	Min.	Max.	Median	Mean	SD	Min.	Max.	
Acile başv. Sür.(dk)	65,00	92,33	78,49	3,00	289,00	75,00	99,06	68,05	20,00	317,00	,334
Kan alınma süresi (dk)	105,50	131,40	91,94	3,00	353,00	86,00	108,68	73,52	11,00	318,00	,444

*\*Mann-Whitney-U Testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri*

BBT (+) grupta %93,3 kırık (n=28) ve %6,7 kanama (n=2) saptanmıştır (Şekil-8). Ayrıca BBT (+) grupta 13 hastada kırık yanında kanama da eşlik etmiştir (Tablo-10).

**Tablo-10:** BBT grupları ile BBT bulguları arasındaki ilişki

		BBT (+)		BBT (-)	
		N	Sütun %	N	Sütun %
BT Bulgusu	Kırık	28	93,3%	0	0,0%
	Kanama	2	6,7%	0	0,0%
	Kontüzyon	0	0,0%	0	0,0%
	Ödem	0	0,0%	0	0,0%
	Normal	0	0,0%	31	100,0%



**Şekil-8:** BBT (+) grupta BBT bulguları

Gruplara göre UCH-L1 sonuçları karşılaştırıldığında BBT (+) grupta ortalama 18,24 ng/ml, BBT (-) grupta ortalama 20,11 ng/ml ve kontrol grubunda ortalama 8,93 ng/ml olarak sonuçlanmıştır. UCH-L1 düzeyinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir ( $p < 0,05$ ). İstatistik farklılıkları oluşturan gruplar farklı küçük harfler ile gösterilmiştir (Tablo-11). Kontrol grubu BBT (+) ve BBT (-) gruplara göre daha düşük değere sahiptir ve istatistiksel olarak anlamlıdır. BBT (+) ve BBT (-) gruplar ise benzer UCH-L1 değerlerine sahiptir.

**Tablo-11:** Gruplara göre UCH-L1 düzeyi karşılaştırma sonuçları

		Median	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	*p.
UCH-L1 düzeyi (ng/ml)	BBT (+)	10,18	18,24 <sup>a</sup>	17,52	3,25	68,23	,002
	BBT (-)	9,68	20,11 <sup>a</sup>	19,27	3,63	70,01	
	Kontrol	4,05	8,93 <sup>b</sup>	9,51	3,09	31,50	

*\*Kruskal-Wallis Testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri*

*a,b,c: Bonferroni Post Hoc çoklu karşılaştırma testine göre dış grupları arası farklılıkları gösterir*

### ROC Analizi

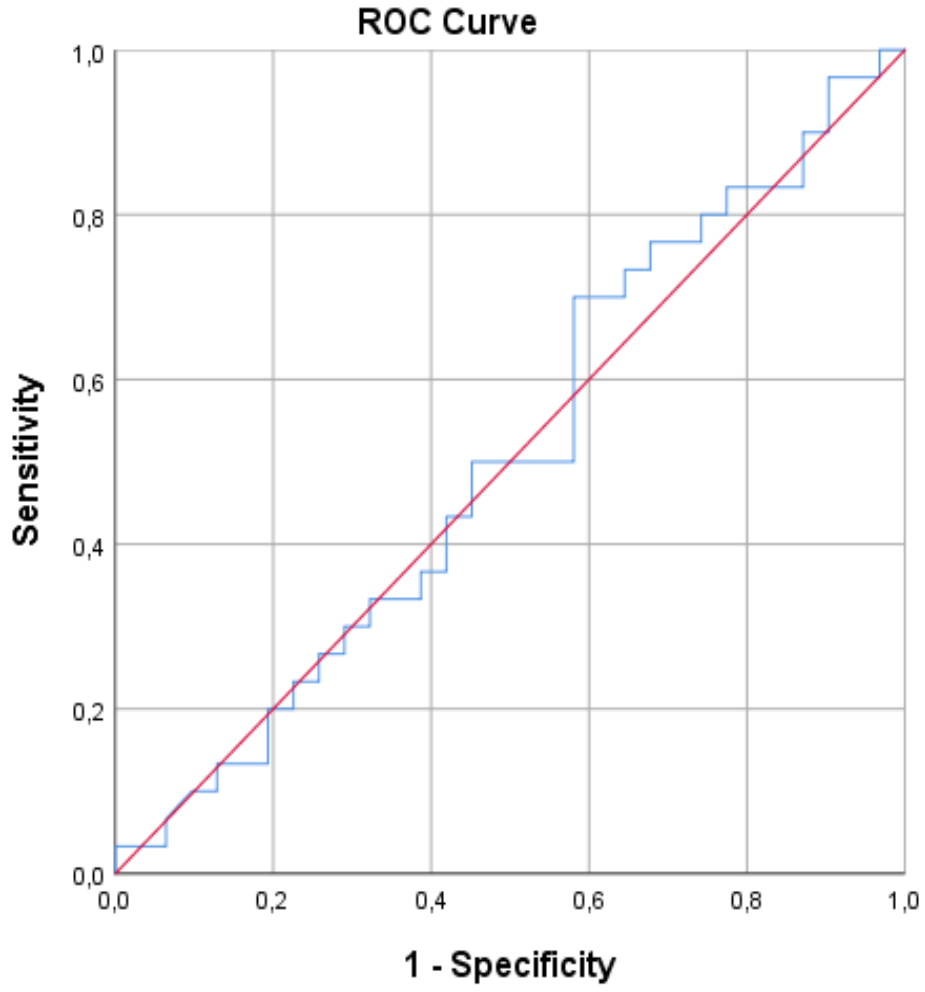
BT pozitiflik gruplarına göre UCH-L1 değerinin kestirim değerini saptamada; Eğri altında kalan alan (AUC), Sensitivite-Spesifite değerleri ve Kesim (cut off) değerleri verilmiştir. Sonuçlar Tablo-12,13 ve Şekil-9'da gösterilmiştir.

**Tablo-12:** BBT gruplarında BBT pozitiflik ve negatifliği

Grup	N
Positive BBT (+)	30
Negative BBT (-)	31

**Tablo-13:** BBT gruplarına göre; eğri altında kalan alan (AUC), cut-off değeri ve tanı testleri

Test Result Variables	Area (AUC)	Std. Error	p.	Cut-Off	Sensitivity	Sensitivity	%95 Confidence Interval	
							Lower	Upper
UCH-L1	,509	,075	,902	9,4650	,484	,516	,363	,656



**Şekil-9:** ROC Analizi

Yukarıdaki tablo ve grafikte, BBT gruplarına göre; eğri altında kalan alanı (AUC), cut-off değeri ve tanı testleri verilmiştir. Tabloda, bu değişkenlerin en iyi (optimum) sensitivite ve spesifite değerlerini gösteren cut-off değerleri hesaplanmıştır. UCH-L1'nin kesim değeri 9,47'dir. Bu değer, BBT (+) ve BBT (-) ayrımını gösteren ayırıcı değerdir. Buna göre; AUC, sensitivite ve spesifite değerleri; düşük bulunmuştur.

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kafa travması morbidite ve mortalitesi yüksek önemli bir halk sağlığı sorunudur (94,95). Ekonomik olarak da ciddi bir sorun olan kafa travmaları yüksek oranda tıbbi gider artışına ve çalışma hayatında iş gücü kaybına neden olmaktadır (96).

Pediyatrik yaş grubunda kafa travması ile acil servise başvurular tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de fazladır. Bunların büyük bir çoğunluğu minör kafa travmalarıdır (96). Amerikan Pediyatri Akademisi (APA) 2-20 yaş arasında minör kafa travmasını fizik muayenede mental düzeyi normal olan, göz dibi muayenesi dahil nörolojik muayenesinde anormallik olmayan, fizik muayenesinde hemotimpanium, "Battle sign" gibi kafatası kırığını düşündüren bulguları olmayan kafa travmaları olarak tanımlamıştır. Bir dakikanın altında geçici bilinç kaybı, travmadan hemen sonra olan kusma, baş ağrısı, letarji ve nöbet geçirme, multipl travma, servikal hasar şüphesi, minör kafa travmasının tüm kriterlerine sahip olmasına rağmen kanama diatezi olanlar, Arteriyo-Venöz malformasyon veya şant gibi travmanın ağırla edebileceği nörolojik bozukluğu olanlar ve çocuk istismarını düşündüren şüpheli kafa travması olanlar bu tanımın dışında tutulmuştur (97).

Minör kafa travmalı pediyatrik vakalarda tanı koymada konvansiyonel grafiler yetersiz kalmakta, USG sadece sınırlı gruptaki olgularda kullanılabilmekte, çekim süresi ve pediyatrik yaş grubunun hareketli olduğu düşünüldüğünde ise MRG acil servise uygun tanı yöntemi olarak kullanılamamaktadır (45,70,75,76). BBT ise kafa travmalı hastalarda cerrahi gereken veya gerekmeyen önemli lezyonları saptamada yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip olmasına rağmen çocuklarda hareket nedeniyle çekim sırasında sedasyon gerekebilme, konvansiyonel grafilere göre daha yüksek miktarda radyasyon içermektedir (71-74). TBY için kan testlerinin kullanılması kafa travması sonrasında hangi vakalarda BBT kullanılıp kullanılmayacağını belirleyerek gereksiz radyasyon maruziyetini azaltacağı

düşünölmüş ve bu moleküllerin biyobelirteç kaynağı olarak kullanılan sıvılarda ortaya çıkma, artma ve azalma zamanı veya kinetiğı çalışma konusu olmuştur. Ayrıca bu belirteçlerin düzeyi yaralanmanın şiddetini belirlemenin yanısıra mortalite ve morbidite konusunda da bilgi verebildiğı düşünölmektedir (78-82).

UCH-L1 proteinleri metabolizma için bir düzenleyici görevi gören ubiquitini parçalara ayırır ve beynin toplam protein içeriğinde %1-5 oranında ve diğler organlara göre beyinde 50 kat fazla bulunmaktadır. Artmış serum ve kan konstanrasyonları nöron hasarıyla ilişkilidir (84). UCH-L1'in serumdaki konsantrasyonu, yaralanmadan birkaç saat sonra tespit edilebilmesine rağmen hızlıca azalmaktadır (87).

Minör kafa travmalı pediatrik olgularda UCH-L1 düzeylerinin tanısal etkinliğinin araştırılması isimli çalışmamızda 61 tane minör kafa travmalı hasta çalışmaya alınmıştır. Bunların %70,49'u erkek, %29,51'i kızdı. Kız erkek oranı yaklaşık 2,4:1 erkek lehine fazla ve literatür ile uyumlu idi. Bu durum erkek çocukların daha agresif ve hareketli olmalarına bağlanabilir (98,99).

Yaralanma nedenlerine baktığımızda %26 ile kendi seviyesinden düşme ilk sırada yer alırken ikinci sırada %24,5 ile ev içinde düşme ve üçüncü sırada %18,03 ile ebeveyn kucağından düşme olarak sıralanmıştır. Işık ve ark. (100) yaptığı çalışmada kafa travmasının etyolojik nedenleri incelendiğinde düşmeler (%70) ve trafik kazaları (%18) en yüksek oranı oluşturmaktaydı. Sezer ve ark. (101) tarafından yapılan bir çalışmada 100 tane pediatrik yaş grubunda olan kafa travmalı hasta incelenmiş olup en yüksek oranın yine düşmelere bağlı olduğı görölmekteydi.

Köksal ve ark.(102) kafa travmalı hastalarda yaptığı çalışmada eşlik eden klinik semptomlara bakıldığında en sık oranda ağlama-huzursuzluk, kusma ve uykuya meyil görölmekteydi. Bizim çalışmamızda ise bulantı (%34,42) en sık eşlik eden şikâyet olarak saptanmıştır.

Işık ve ark. (100) yaptığı çalışmada kafa travmasına en yüksek oranda çökme kırığının eşlik ettiğı, bunu takiben epidural ve subdural hematom eşlik ettiğı görölmektedir. Köksal ve ark. (102) yaptığı çalışmada

ise BBT bulgusu olarak en sık lineer fraktür saptanırken takiben lineer fraktür ve subaraknoid kanama birlikteliği saptanmıştır ve çalışmamızla benzerdir.

Çalışmamızda UCHL1 düzeyinde; BBT (+), BBT (-) grup ile kontrol grubunda istatistiksel anlamlı fark gözlenmiştir. Papa ve ark. (103) tarafından yapılan ve kafa travmalı pediatrik hasta grubunda UCH-L1 düzeyinin travmadan sonra ilk 6 saat içerisinde BBT pozitif olan hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur. 2012 yılında Berger ve ark. (104) tarafından yapılan bir çalışmada; pediatrik kafa travmalı hastalarda semptomların varlığı ve BBT bulguları ile biyobelirteç konsantrasyonları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

UCH-L1 düzeyinin pediatrik kafa travmalarında etkinliğini araştıran diğer bir çalışma ise Mondello ve ark. (105) tarafından yapılmış ve beraberinde GFAP etkinliği de araştırılmıştır. Bu çalışma sonucuna göre travma sonrası UCH-L1 düzeyinin belirgin olarak arttığı ve UCH-L1 düzeylerinin BBT'de lezyon gösterilen hastalarda daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Babcock ve ark. (106) tarafından yapılan başka bir çalışmada ise UCH-L1 ve GFAP düzeyleri pediatrik yaş grubu kafa travmalı hastalarda incelenmiş ancak her iki biyobelirtecin de semptomların ağırlığı ve prognoz ile ilişkisi tespit edilememiştir. Buna dayanarak pediatrik yaş grubu kafa travmalı hastalarda kullanımı önerilmemektedir.

UCH-L1 düzeyi bizim çalışmamızda BBT (+) Ve BBT (-) olguların ayırımında etkin bulunmamıştır. Ancak kafa travması olan hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak UCH-L1 düzeyleri kafa travmasının belirlenmesine yardımcı olsa da BBT bulguları ile korelasyon göstermemektedir ve bu nedenle UCH-L1 düzeyi ile BBT bulgularını inceleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



## 6. KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Global burden of disease. [www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/) (Accessed on May 05, 2020).
2. CDC. National estimates of the ten leading causes of nonfatal injuries, Centers for Disease Control and Prevention 2004. [www.cdc.gov/injury/wisqars.html](http://www.cdc.gov/injury/wisqars.html) (Accessed on May 05, 2020).
3. Mackenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. The National Study on Costs and Outcomes of Trauma. *J Trauma* 2007;63:S54-67.
4. Global Status on Road Safety 2015, World Health Organization. [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/road\\_safety\\_status/2015/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/) (Accessed on May 05, 2020).
5. Evans JA, van Wessem KJ, McDougall D, et al. Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment. *World J Surg* 2010;34:158-63.
6. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? *J Am Coll Surg* 2005;201:343-8.
7. Smits M, Dippel DW, de Haan GG, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294(12):1519-25.
8. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bursa, 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi, 1994, pp 571-706.
9. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;176:289-96.
10. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004.
11. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. *Practical Neurology* 2006;6(6):342-57.
12. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS), Student course Manual Tenth Edition, Chicago: The American College of Surgeons, 2018.
13. Gökalp Z. Nöroşirürji ders kitabı, Mars Matbaası, Ankara, 1998
14. Sanchez GM, Burrige AL. "Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus". *Neurosurgical Focus* 2007;23(1):1-5.
15. Brandt-Rauf PW, Brandt-Rauf SI. History Of Occupational Medicine: Relevance Of Imhotep And The Edwin Smith Papyrus. *Br J Ind Med*, 1987;44:68-70.

- 16.Ökten Aİ, Okay Ö. Kafa Travmalarının Tarihçesi. Ulusal Travma Dergisi 1998;4(2):86-8.
- 17.Wilkins RH. History of Neurosurgery. In: Wilkins RH, Rengachary 55(eds). Neurosurgery. Vol 1, 1st ed. McGraw-Hill Book Company, New York. 1985. Pp:3-15.
- 18.Missios S. Hippocrates, Galen and the uses of trepanation in the ancient classical world. Neurosurg Focus. 2007;23:11.
- 19.İnci S. Kafa travmaları. Travma 1. baskı, İstanbul, Nobel kitabevi. 2006;22:357-63.
- 20.Erbengi A. History and development of neurosurgery in Anatolia (part one). Turkish Neurosurgery 1993;3:1-5.
- 21.Uzel İ. Cerrahiyetü'l Haniyye. Türk Tarih Kurumu Yayınları, Ankara 1992.
- 22.Peden M, McGee K, Sharma G. The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva, World Health Organization, 2002.
- 23.Öktem İS. Kafa Travmalarında Mekanizma ve Fizyopatoloji, Pediatrik Nöroşirurji TND yayınları, Ankara, 2014, 689-95.
- 24.Ly N, McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 outpatient department summary. Adv Data. 2002;(327):1-27.
- 25.Faul M, Coronado V. Epidemiology of traumatic brain injury. Handb Clin Neurol. 2015;127:3-13.
- 26.Peeters W, van den Brande R, Polinder S, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien). 2015;157(10):1683-96.
- 27.Hartings JA, Bullock MR, Okonkwo DO, et al. Spreading depolarisations and outcome after traumatic brain injury: a prospective observational study. Lancet Neurol. 2011;10(12):1058-64.
- 28.Mauritz W, Wilbacher I, Majdan M, et al. Epidemiology, treatment and outcome of patients after severe traumatic brain injury in European regions with different economic status. Eur J Public Health. 2008;18(6):575-80.
- 29.Numminen HJ. The incidence of traumatic brain injury in an adult population--how to classify mild cases? Eur J Neurol. 2011;18(3):460-4.
- 30.Mushkudiani NA, Engel DC, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma. 2007;24(2):259-69.
- 31.İşık HS, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg. 2011;17(1): 46-50.
- 32.Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1975; 1: 480-4.

33. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 7th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2013;1692-709.
34. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872): 81-4.
35. Maslanka AM. Scoring systems and triage from the field. *Emerg Med Clin North Am.* 1993;11(1):15-27.
36. Aygün D, Güven H, İncesu L, Şahin H, Doğanay Z, Altıntop L. Hafif kafa travmalı olguların kraniyal tomografisindeki patolojik bulgu sıklığının yaş grupları ve klinik ile korelasyonu. *Ulusal Travma Derg* 2003;9:129-33.
37. Textbook of Neurological Surgery. Batjer HH, Loftus CM (Eds). Volume 3, X. Cranial and Cerebral Trauma Section. 2003.2795-803.
38. Heegaard WG, Biros MH. Head injury. In: Marx J A, editor. *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice.* 8th edition. Philadelphia: Elsevier, 2014:339-67.
39. Gizli G, Durak, V. A., & Koksall, O. (2020). The comparison of PECARN, CATCH, AND CHALICE criteria in children under the age of 18 years with minor head trauma in emergency department. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine.*
40. Rughani A, Penar, P.L. (2015). Brain anatomy. Online at <http://emedicine.medscape.com/article/1898830-overview>.
41. American College of Surgeons Committee on Trauma. *ATLS Student Course Manual.* 9th ed. Chicago, IL. American College of Surgeons; 2012: 148-73
42. Akköse Ş. Acil Serviste Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım. *Acil Tıp Dergisi* 2000; III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı: 96-106.
43. Pinto PS, MD, Meoded A, Poretti A, Tekes A, Huisman TA. The Unique Features of Traumatic Brain Injury in Children. Review of the Characteristics of the Pediatric Skull and Brain, Mechanisms of Trauma, Patterns of Injury, Complications, and their Imaging Findings- Part 2; *J Neuroimaging* 2012; 22: e18-41.
44. Kandemir V. *Anatomi.* Türk Sağlık Eğitim Vakfı Yayınları, Ankara, 2005.
45. Şahin S, Doğan Ş, Aksoy K. Çocukluk çağı kafa travmaları. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002;28 (2): 45-51.
46. Levi L, Guilburd JN, Linn S, Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *British journal of neurosurgery.* 1991;5(6):617-25.
47. Fleiser GR, Ludwig S (eds). *Textbook of Pediatric Emergency Medicine* (6th ed). Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 2010: 1422-47.
48. Gönül E. Penetran Kafa Travmaları. Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R. *Temel Nöroşirürji.* Cilt 1. Türk Nöroşirürji Derneği yayınları 2005: S 333-45.

49. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Pediatric head trauma. *Neuroimaging clinics of North America*. 1994;4(2):349-66.
50. Jamjoom ZA. Growing fracture of the orbital roof. *Surgical neurology*. 1997;48(2):184-8.
51. Muhonen MG, Piper JG, Menezes AH. Pathogenesis and treatment of growing skull fractures. *Surgical neurology*. 1995;43(4):367-72.
52. Humphreys RP. Complications of pediatric head injury. *Pediatric neurosurgery*. 1991;17(5):274-8.
53. Warburton AL, Shepherd JP. Development, utilisation, and importance of accident and emergency department derived assault data in violence management. *Emerg Med J*. 2004;21(4):473-7.
54. Johnson MH, Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am* 1992;30:325-52.
55. Chittiboina P, Cuellar-Saenz H, Notarianni C, Cardenas R, Guthikonda B. Head and spinal cord injury: diagnosis and management. *Neurol Clin*. 2012;30(1):241-76.
56. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Boston: Mosby, 1994.
57. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. *Cranial MRG And CT*, New York: Mc Graw Hill Book, 1992.
58. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J Emerg Med*. 1993;11 Suppl 1:5-11.
59. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996; 2797-801
60. Kirsch T, Lipinski C. Head injury. RN Judith E Tintinalli, *Emergency Medicine A comprehensive study guide*. 6th ed. NewYork: McGraw-Hill. 2004; 1557-69.
61. Khoshyomn S, Penar PL, Nagle K, Braff SP. Survival after severe penetrating non-missile brainstem injury: case report. *J Trauma*. 2004;56(5):1131-4.
62. Graham DI, McIntosh TK, Maxwell WL, Nicoll JA. Recent advances in neurotrauma. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2000;59(8):641-51.
63. Bigler ED, Lowry CM, Anderson CV, Johnson SC, Terry J, Steed M. Dementia, quantitative neuroimaging, and apolipoprotein E genotype. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(10):1857-68
64. Mc Crory P, Meeuwse WH, Aubry M, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sportheld in Zurich, Nowember 2012. *Br Sports Med* 2013; 47: 250-8.
65. Adams JH. *The Neuropathology of Head Injury*. *Handbook of Clinical Neurology*, 1975; 23:35-65.
66. Yeşilağaç H. Kafa yaralanmaları. *Güncel Acil Tanı Tedavi*. 5.baskı. İstanbul: Nobel kitabevi. 2006; 22: 421-34.
67. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology*. 1994;191(1):1-17.

68. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 109-16.
69. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). *Neurosurgery*. USA: McGraw-Hill, 1996: 2611-21.
70. Tasker RC. Skull x rays, CT scans, and making a decision in head injury. *Arch Dis Child*.2005;90(8):774–5.
71. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA et al. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*. 2010;182: 341–8.
72. Mastrangelo M, Midulla F. Minor Head Trauma in the Pediatric Emergency Department: Decision Making Nodes. *Curr Pediatr Rev*. 2017;13(2): 92-9
73. Lassalle L, Turc G, Tisserand M et al. ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) Assessment of the Perfusion-Diffusion Mismatch. *Stroke*. 2016;47(10):2553–8.
74. Thiam DW, Yap SH, Chong SL. Clinical Decision Rules for Paediatric Minor Head Injury: Are CT Scans a Necessary Evil? *Ann Acad Med Singapore*. 2015;44(9):335–41.
75. American College of Emergency Physicians. ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. *Ann Emerg Med*. 2001;38(4):470-41.
76. Cardenas E. Emergency medicine ultrasound policies and reimbursement guidelines. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(3):829-38.
77. Suskauer SJ, Huisman TA. Neuroimaging in pediatric traumatic brain injury: current and future predictors of functional outcome. *Dev Disabil Res Rev*. 2009;15(2):117-23.
78. Zetterberg H, Blennow K. Fluid markers of traumatic brain injury. *Mol Cell Neurosci* 2015; 66: 99-102.
79. Başkaya MK, Rao AM, Doğan A, Donaldson D, Dempsey RJ. The biphasic opening of the blood-brain barrier in the cortex and hippocampus after traumatic brain injury in rats. *Neurosci Lett* 1997; 226: 33-6.
80. Plog BA, Dashnaw ML, Hitomi E, et al. Biomarkers of traumatic injury are transported from brain to blood via the glymphatic system. *J Neurosci* 2015; 35: 518-26.
81. Yokobori S, Hosein K, Burks S, Sharma I, Gajavelli S, Bullock R. Biomarkers for the clinical differential diagnosis in traumatic brain injury-a systematic review. *CNS Neurosci Ther* 2013; 19:556-65.
82. Adrian H, Mårten K, Salla N, Lasse V. Biomarkers of Traumatic Brain Injury: Temporal Changes in Body Fluids. *eNeuro*. 2016;3(6):ENEURO.0294-16.2016. Published 2016 Dec 21.

83. Bakay RA, Ward AAJ. Enzymatic changes in serum and cerebrospinal fluid in neurological injury. *J Neurosurg* 1983; 58: 27-37.
84. Ilginel MT, Tunay D, Güneş Y. Beyin hasarı ve biyobelirteçler. *Anestezi Dergisi* 2018; 26 (3): 105-19.
85. Bedekovics T, Hussain S, Feldman AL, Galardy PJ. UCH-L1 is induced in germinal center B cells and identifies patients with aggressive germinal center diffuse large B-cell lymphoma. *Blood* 2016;127:1564-74.
86. Schroder C, Milde-Langosch K, Gebauer F, et al. Prognostic relevance of ubiquitin C-terminal hydrolase L1(UCH-L1) mRNA and protein expression in breast cancer patients. *J Cancer Res Clin Oncol* 2013;139:1745-55.
87. Brophy GM, Mondello S, Papa L, et al. Biokinetic analysis of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 (UCH-L1) in severe traumatic brain injury patient biofluids. *J Neurotrauma* 2011; 28: 861-70.
88. Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Time course and diagnostic accuracy of glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 in a large cohort of trauma patients with and without mild traumatic brain injury. *JAMA Neurol* 2016; 73: 551-60.
89. Sanchez JI, Paidas CN. Childhood trauma. Now and in the new millennium. *The Surgical clinics of North America*. 1999; 79(6): 1503-35.
90. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. Head trauma. New York: Thieme Medical Publishers,2001: 626-85.
91. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294(12):1511-8.
92. Dunning J, Daly JP, Lomas J-P, Batchelor J. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *ArchDis Child* 2006; 91: 885–91.
93. Klemetti S, Uhari M, Pokka T, Rantala H. Evaluation of decision rules for identifying serious consequences of traumatic head injuries in pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 2009; 25(12): 811-5.
94. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21(6):544-8.
95. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21: 375-8.
96. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;(43 Suppl):28-60.

97. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics*. 2001;107(5):983-93.
98. Tsai WC, Chiu WT, Chiou HY, Choy CS, Hung CC, Tsai SH. Pediatric traumatic brain injuries in Taiwan: an 8-year study. *J Clin Neurosci* 2004;11(2): 126-9.
99. Bostancı İ, Sarıoğlu A, Cinbiş M, Bedir E, Herek Ö, Akşit MA. Çocuk acil servise kabul edilen travma olgularının epidemiyolojik değerlendirilmesi. *Ulus Travma Derg* 1998;4(4):261-4.
100. Işık HS, Gökyar A, Yıldız O, Bostancı U, Ozdemir C. Çocukluk çağı kafa travmaları, 851 olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik bir çalışma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011;17(2):166-72.
101. Sezer AA, Akıncı E, Oztürk M, et al. Çocuk ve erişkin minör kafa travmalarında kan S100B ile laktatın rolü ve bilgisayarlı beyin tomografisi ile korelasyonu. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2012;18(5):411-6.
102. Köksal Ö, Özeren G, Yenice H, Çildir E. Minör Kafa Travmalı İnfantlarda Kranial Bilgisayarlı Tomografi Gerekli mi?. *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2011; 10(2): 56-9.
103. Papa L, Mittal MK, Ramirez J, et al. Neuronal Biomarker Ubiquitin C-Terminal Hydrolase Detects Traumatic Intracranial Lesions on Computed Tomography in Children and Youth with Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2017;34(13):2132-40.
104. Berger RP, Hayes RL, Richichi R, Beers SR, Wang KK. Serum concentrations of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 and  $\alpha$ II-spectrin breakdown product 145 kDa correlate with outcome after pediatric TBI. *J Neurotrauma*. 2012;29(1):162-7.
105. Mondello S, Kobeissy F, Vestri A, Hayes RL, Kochanek PM, Berger RP. Serum Concentrations of Ubiquitin C-Terminal Hydrolase-L1 and Glial Fibrillary Acidic Protein after Pediatric Traumatic Brain Injury. *Sci Rep*. 2016;6:28203. Published 2016 Jun 20.
106. Rhine T, Babcock L, Zhang N, Leach J, Wade SL. Are UCH-L1 and GFAP promising biomarkers for children with mild traumatic brain injury? *Brain Inj*. 2016;30(10):1231-8.

## 7. EKLER

### 7.1. Tez Veri Giriş Formu

#### MİNOR KAFA TRAVMALI ÇOCUKLARDA UBIQUITİN C TERMİNAL HİDROLAZ

			Tarih:	
Hastanın Yaşı:		Cinsiyeti:	Telefon:	
Öyküsü:				
Yaralanma Şekli:				
Fizik Muayene Bulguları:				
GKS (4 Yaş Altında Pediatrik GKS):				
Bulantı:				
Kusma:				
Amnezi:				
Kafatasında Kırık Şüphesi:				
Beyin Tomografisi Bulguları:				
Travmanın Olduğu Saat:		Acile Başvurduğu Saat:		
Kan Alınan Saat:		UCH-L1 Düzeyi:		
Sonuç:				
Doktor Kaşe:				



## 8. TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkıları olan ve çalışmamın her aşamasında yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın Doç. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR'a, değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol ARMAĞAN, Prof. Dr. Şahin ASLAN, Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN, Doç. Dr. Özlem KÖKSAL, Uzm. Dr. Fatma ÖZDEMİR ve Uzm. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimi süresince her zaman saygı, sevgi ve işbirliği içinde çalıştığımız değerli asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma, her konuda yanımda olan, bana desteğini her zaman hissettiren ve benimle birlikte bu sürecin zorluk ve güzelliklerini paylaşan sevgili aileme desteklerinden ötürü teşekkür ederim.

## 9. ÖZGEÇMİŞ

1985 yılında Trabzonda doğdum. 1991-1996 yılları arasında Köprübaşı İlkokulunda okudum. Eğitime 3 sene ara verdikten sonra 1999-2002 yılları arasında Köprübaşı İlköğretim Okulunu, 2002-2006 yılları arasında Sürmene Hasan Sadri Yetmişbir Anadolu Lisesi'ni bitirdim.

2006-2012 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde eğitim aldım. Mezun olduktan sonra 2012-2015 yılları arasında Bursa Gemlik Muammer Ağım Devlet Hastanesinde pratisyen hekim olarak zorunlu hizmetimi tamamladım. 2015-2016 yılları arasında Bursa Orhangazi Devlet Hastanesinde başhekim yardımcılığı görevini yürüttüm, 2016 yılı mayıs ayında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD'da Araştırma Görevlisi olarak uzmanlık eğitimime başladım.