



**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TİP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI**

**MİNÖR KAFA TRAVMALI PEDİATRİK HASTALARIN
TRAVMATİK BEYİN HASARINI ÖNGÖRMEDE UCH-L1,
GFAP VE METEORİNİN YARARLILIĞI**

**Dr. Enes Ömer GÜNGÖR
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi. Özlem GÜLER**

KAHRAMANMARAŞ, 2022



**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI**

**MİNÖR KAFA TRAVMALI PEDİATRİK HASTALARIN
TRAVMATİK BEYİN HASARINI ÖNGÖRMEDE UCH-L1,
GFAP VE METEORİNİN YARARLILIĞI**

**Dr. Enes Ömer GÜNGÖR
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi. Özlem GÜLER**

Bu araştırma, 2021/6-15 D kodlu proje olarak Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir.

KAHRAMANMARAŞ, 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim süreci ve tez hazırlama sürecinde bilimsel katkılarını ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleri ile eğitime katkı sağlayan Dr. Öğr. Üyesi Özlem GÜLER' e,

Uzmanlık eğitimim boyunca ilgili yaklaşımı ve önerileriyle eğitime katkı sağlayan Acil Tıp Ana Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Hakan HAKKOYMAZ' a,

Hasta yaklaşımı ve mesleki tecrübeleri ile farklı bir bakış açısı kazandıran, her zaman yanımda olduğunu hissettiren Dr. Öğr. Üyesi Ali İhsan KİLCİ' ye

Asistanlık sürecimin son yılında tanışma ve birlikte çalışma fırsatı bulduğum, bilimsel katkılarını ve manevi desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Uğur LÖK, Dr. Öğr. Üyesi İlker AKBAŞ, Dr. Öğr. Üyesi Muhammed Semih GEDİK' e ve tezimin istatistik aşamasına katkı sağlayan Prof. Dr. Mete GÜLER' e

Acil servisin en zor şartlarında ekip ruhu ile birlikte çalıştığımız, daima sevgi ve saygısını hissettiğim değerli hemşire, personel ve güvenlik ekibine,

Tez çalışmama olan katkılarından dolayı KSÜ, Bilimsel Araştırma Projeleri Yönetim Birimine,

Hayata adım attığım günden bugüne her zaman desteklerini arkamda bildiğim sevgili anneme, babama ve değerli kardeşlerime,

Hayatıma girdiği andan itibaren mutluluk kaynağım olan, uzmanlık eğitim sürecimin tüm zorluklarında varlığıyla bana güç veren, mükemmel bir eş ve mükemmel bir anne olan hayat arkadaşım sevgili eşim Gökçen GÜNGÖR' e ve kıymetli ailesine,

Doğduğu günden itibaren hep yüzümüzü güldüren, bir gülüşüyle tüm zorlukları ve sıkıntıları unutturan kızım Miray'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Enes Ömer GÜNGÖR

Kahramanmaraş-2022

MİNÖR KAFA TRAVMALI PEDİATRİK HASTALARIN TRAVMATİK BEYİN HASARINI ÖNGÖRMEDE UCH-L1, GFAP VE METEORİNİN YARARLILIĞI

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Enes Ömer GÜNGÖR

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

MART-2022

ÖZET

Amaç: Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), kafa travması nedeniyle başvuran hastalarda travmatik beyin hasarını (TBH) saptamada altın standart tanı yöntemidir. Hafif şiddetli kafa travmasına sahip hastalarda (GKS 14-15) BBT gereksinimi halen tartışmalıdır. Tomografinin neden olduğu iyonize radyasyon maruziyetini önlemek için bilgisayarlı tomografi (BT) kullanma sıklığını azaltmaya ve TBH'yı en doğru şekilde tespit etmeye yönelik çalışmalar devam etmektedir. Bu amaçla bazı serum biyobelirteçlerinin kullanılabilirliği araştırılmaktadır. Bu çalışmada santral sinir sistemi ile ilgili biyobelirteçlerden ubiquitin c-terminal hidrolaz L1 (UCH-L1), glial fibriler asidik protein (GFAP) ve meteorinin çocukluk çağındaki minör kafa travmalı hastalarda, TBH'yı öngörmedeki yararlılığının gösterilmesi amaçlanmıştır.

Metod: 15 Temmuz 2021-15 Aralık 2021 tarihleri arasında KSÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp kliniğine minör kafa travması nedeniyle ilk 6 saat içinde başvuran ve tomografik görüntüleme yapılan 7-18 yaş arasındaki izole kafa travmalı hastalar çalışmaya alındı. Hastalar BT (+) grup, BT (-) grup ve kafa travması bulunmayan kontrol grup olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri, semptomları, fizik muayene bulguları, travma mekanizması, hastaneye başvuru süresi, Glasgow Koma Skoru (GKS), tomografi raporları ve tanısı çalışma formuna kaydedildi. Hastalardan UCH-L1, GFAP ve meteorin düzeylerinin tespiti için kan örnekleri alınarak ayrıştırılan serumlar -80 derecede muhafaza edildi. İstatistiksel analiz için SPSS 20 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 78'i erkek, 82'si kadın olmak üzere toplam 160 hasta dahil edildi. Gruplara göre yaş ortalamaları; grup 1'de 9.73 ± 3.71 (7-18), grup 2'de 9.46 ± 2.97

(7-18), grup 3'de 9.98 ± 3.02 (7-18) yaş olarak tespit edildi. Grup 1 için ortalama hastaneye başvuru süresi $85,44 \pm 67,33$ (20-360) dk, grup 2 için $76.62 \pm 60,13$ (10-360) dk olduğu belirlendi. En sık karşılaşılan başvuru şikayetleri baş ağrısı, kusma ve baş dönmesi olarak saptandı. Çocuklarda minör kafa travması sonrası en sık görülen fizik muayene bulgusunun skalp hematomu olduğu görüldü (grup 1 için %84,4 grup 2 için %58,). Kafa travmasına en sık lineer kafatası kırıklarının eşlik ettiği, BT'de en sık görülen intra-aksiyel ve ekstra-aksiyel patolojilerin sırasıyla kontüzyon ve subdural hematom olduğu tespit edildi. Gruplar arasında GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeyleri açısından fark izlenmedi (p değerleri sırasıyla 0,796; 0,707; 0,868).

Sonuç: Çalışmamızda izole minör kafa travması nedeniyle acil servise başvuran pediatrik hastalarda akut dönemde alınan serum GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeylerinin travmatik beyin hasarını öngörmeye yararlı olmadığı saptanmıştır. Minör kafa travmalı pediatrik hastalarda BT kararı verirken yüksek sensitivite ve spesifite oranlarına sahip klinik karar kurallarının uygulanmasının halen en faydalı yöntem olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Minör kafa travması, travmatik beyin hasarı, PECARN, GFAP, UCH-L1, meteorin

Sayfa Adedi: 64

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi. Özlem GÜLER

**THE UTILITIES OF UCH-L1, GFAP AND METEORIN TO PREDICT
TRAUMATIC BRAIN INJURY OF PEDIATRIC PATIENT WITH MINOR
HEAD INJURY**

(Medical Speciality Thesis)

Enes Ömer GÜNGÖR, M.D.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY

FACULTY OF MEDICINE

MARCH-2022

ABSTRACT

Aim: Computed brain tomography is the gold standard diagnostic method for detecting traumatic brain injury in patients presenting with head trauma. The need for computed tomography (CT) in patients with mild head trauma (GCS 14-15) is still controversial. In order to prevent ionizing radiation exposure caused by tomography, studies are continuing to reduce the frequency of using CT and to detect traumatic brain injury (TBI) in the most accurate way. For this purpose, the usability of some serum biomarkers is being investigated. In this study, it was aimed to demonstrate the usefulness of biomarkers related to the central nervous system ubiquitin c-terminal hidrolaz L1 (UCH-L1), glial fibriler asidik protein (GFAP) and meteorin, in predicting TBI in patients with minor head trauma in childhood.

Method: Patients with isolated head trauma between the ages of 7 and 18 who applied to the Emergency Medicine Clinic of KSU Medical Faculty Hospital between July 15, 2021 and December 15, 2021 due to minor head trauma and underwent tomographic imaging within the first 6 hours were included in the study. The patients were divided into 3 groups as CT (+) group, CT (-) group, and control group without head trauma. Demographic data, symptoms, physical examination findings, trauma mechanism, hospital admission time, GCS value, tomography reports and diagnosis of the patients included in the study were recorded in the study form. Blood samples were taken from the patients to determine the levels of UCH-L1, GFAP and meteorin, and the separated sera were stored at -80 degrees. SPSS 20 program was used for statistical analysis.

Results: A total of 160 patients, 78 men and 82 women, were included in our study. Average age according to groups; it was determined as 9.73 ± 3.71 (7-18) years in group 1, 9.46 ± 2.97 (7-18) years in group 2, 9.98 ± 3.02 (7-18) years in group 3. The mean hospital admission time for group 1 was 85.44 ± 67.33 (20-360) minutes, and for group 2 it was 76.62 ± 60.13 (10-360) minutes. The most common complaints were headache, vomiting and dizziness. The most common physical examination finding in children after minor head trauma was scalp hematoma (84.4% for group 1, 58% for group 2). It was determined that head trauma is most frequently accompanied by linear skull fractures and the most common intra-axial and extra-axial pathologies on CT were contusion and subdural hematoma, respectively. There was no difference between the groups in terms of GFAP, UCH-L1 and meteorin levels (p values 0.796; 0.707; 0.868, respectively).

Conclusion: In our study, it was found that serum GFAP, UCH-L1 and meteorin levels obtained in the acute period in pediatric patients admitted to the emergency department due to isolated minor head trauma were not useful in predicting traumatic brain injury. We believe that the application of clinical decision rules with high sensitivity and specificity rates is still the most beneficial method when making CT decisions in pediatric patients with minor head trauma.

Keywords: Minor head injury, traumatic brain injury, PECARN, GFAP, UCH-L1, meteorin

Number of pages: 64

Advisor: Assist. Prof. Dr. Özlem GÜLER

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
TEZ ONAYI	i
TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGE VE KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kafa Travmasının Tanımı	3
2.2. Kafa Travmalarının Tarihçesi	3
2.3. Kafa Travmalarının Epidemiyolojisi.....	4
2.4. Kafa Travmalarının Sınıflandırılması	4
2.4.1. Glasgow koma skalası	5
2.4.2. Hafif şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 13-15)	6
2.4.3. Orta şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 9-12).....	7
2.4.4. Ağır şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 3-8)	7
2.5. Kafa Anatomisi.....	7
2.5.1. Kafa derisi (Skalp).....	7
2.5.2. Kafatası.....	8
2.5.3. Meninksler.....	8
2.5.4. Beyin	8
2.5.5. Beyin omurilik sıvısı (BOS).....	9
2.6. Kafa Travmalarının Patofizyolojisi	9
2.6.1. Serebral hemodinamikler	9
2.6.2. Kafa içi basınç artışı	10
2.6.3. Primer beyin yaralanması	10
2.6.4. Sekonder beyin yaralanması.....	11
2.7. Klinik Bulgular.....	11
2.8. Tanı.....	12
2.8.1. Radyolojik tanı yöntemleri.....	12

2.8.1.1. Direk grafi	12
2.8.1.2. Ultrasonografi (USG).....	13
2.8.1.3. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)	13
2.8.1.4. Bilgisayarlı tomografi.....	13
2.8.2. Kafa travmalarında klinik karar kuralları	13
2.8.2.1. PECARN klinik karar kuralları	14
2.8.2.2. CATCH klinik karar kuralları	14
2.8.2.3. CHALICE klinik karar kuralları.....	16
2.8.3. Tanıya yardımcı yöntemler	16
2.8.3.1. Glial fibriler asidik protein	17
2.8.3.2. Ubiquitin C-Terminal Hidrolaz L1.....	17
2.8.3.3. Meteorin	18
2.9. Spesifik Kafa Yaralanmaları ve Tedavileri	18
2.9.1. Skalp yaralanmaları	18
2.9.2. Kafatası kırıkları.....	18
2.9.2.1. Lineer kırıklar.....	19
2.9.2.2. Çökme kırıkları.....	19
2.9.2.3. Baziller kırıklar.....	20
2.9.3. Epidural hematoma	21
2.9.4. Akut subdural hematoma	22
2.9.5. Travmatik subaraknoid kanama	23
2.9.6. Serebral kontüzyonlar.....	24
2.9.7 İntraparankimal hematoma.....	25
2.9.8. Travmatik aksonal yaralanma	26
2.9.9. Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS).....	27
2.9.10. Konküzyon	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
3.1. Çalışma Grubu.....	29
3.2. Laboratuvar Analizi.....	30
3.3. İstatistiksel Analiz	30
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ.....	41
7. KAYNAKÇA.....	42

8. TABLOLAR DİZİNİ	55
9. GRAFİKLER DİZİNİ	56
10. ŞEKİLLER DİZİNİ	57
11. EKLER DİZİNİ	58
12. EKLER.....	59
13. ÖZGEÇMİŞ	64



SİMGE VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BBT	: Beyin Bilgisayarlı Tomografisi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
GFAP	: Glial Fibriler Asidik Protein
GKS	: Glasgow Koma Skalası
KİB	: Kafa İçi Basınç
M.Ö	: Milattan Önce
M.S	: Milattan Sonra
MR	: Manyetik Rezonans
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
PCO₂	: Parsiyel Karbondioksit
PO₂	: Parsiyel Oksijen
SAK	: Subaraknoid Kanama
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
TBH	: Travmatik Beyin Hasarı
TBY	: Travmatik Beyin Yaralanması
UCH-L1	: Ubiquitin C-terminal Hidrolaz L1

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik yaralanmalar, gelişmiş ülkelerde çocuk yaş grubunda mortalitenin en önemli sebebidir (1). 2 yaş altı çocuklarda travmanın en sık sebebi düşmelerdir. Okul çağındaki çocuklarda motorlu araç kazaları ve düşmeler aynı oranda görülmektedir. Daha büyük yaş grubundaki çocuklarda en sık görülen travma nedenleri spor yaralanmaları ve motorlu araç kazalarıdır (2).

Kafa travmaları, çocukluk çağında acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır (3). Travmatik beyin yaralanması (TBY), çocukluk yaş grubunda görülen ölüm ve sakatlıkların en ciddi sebebidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 18 yaş ve altı hastalarda TBY yılda 7.000'den fazla ölüm, 60.000 civarı hastaneye yatış ve 600.000'den fazla acil servis müracaatına sebep olmaktadır (4). Travmatik beyin yaralanması olan hastalarda beyin hasarının ciddiyetini belirlemek için güvenilir bir araç olarak Glasgow koma skalası (GKS) sıklıkla kullanılır (5). Kafa travmasına sahip olan hastalar GKS temel alınarak; hafif şiddetli (minör) kafa travması (GKS 13-15), orta şiddetli kafa travması (GKS 9-12) ve ağır şiddetli kafa travması (GKS 3-8) olarak 3 grupta sınıflandırılırlar (6).

Bilgisayarlı tomografi (BT) kafa travmalı hastaların radyolojik olarak görüntülenmesinde altın standart tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır (7). Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), GKS 13 ve altında olan hastalar, kafa tabanı kırığının fizik muayene bulguları, nörolojik defisit varlığı, açık kafatası yaraları, penetran kafa yaralanmaları gibi intrakraniyal yaralanma için yüksek risk oluşturan durumlarda endikedir. Hafif şiddetli kafa travmalı hastalarda BBT ihtiyacı halen tartışmalıdır (8).

Bilgisayarlı beyin tomografisi, günümüzde acil servislere kafa travması nedeniyle başvuran pediatrik hastalarda TBH'yı saptamada temel olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir. Bilgisayarlı beyin tomografisi ile tespit edilen patolojik bulguların birçoğunda cerrahi müdahale gerektirecek anormallik olmamasına rağmen BT çekim sıklığında artış olduğu gözlenmektedir. İyonize radyasyon maruziyeti nedeniyle kanser riskinde artış olduğu bilinen BT'nin pediatrik hastalarda dikkatli bir şekilde kullanılması gerekmektedir (9-11). Bu nedenle BT kullanma sıklığını azaltmaya ve TBH'yı en doğru şekilde tespit etmeye yönelik klinik karar kuralları oluşturulmaya çalışılmaktadır. Ancak klinik karar kurallarının BT kararı vermede sadece yol gösterici olarak kullanılması gerektiği dikkate alınmalıdır (12, 13).

Son zamanlarda minör kafa travmalı hastalarda, travmaya bağı meydana gelebilecek hasarların tespit edilmesi için bazı serum biyobelirteçlerinin kullanılabilirliği araştırılmaktadır (14). Kafa travması nedeniyle kan-beyin bariyerinin bozulduğu ve biyobelirteçlerin yaralanma bölgesinden sistemik dolaşıma geçtiği düşünülmektedir (15). Literatürde mikroRNA'lar, tümör nekrosis factor alfa (TNF- α), interlekin-1, pentaksin 3, kemokinler, glial fibriler asidik protein (GFAP), S100 beta protein, ubiquitin c-terminal hidrolaz L1 (UCH-L1), spektin yıkım ürünleri, tau protein vs. gibi birçok biyobelirteçin TBY'yi değerlendirmek için kullanılabileceği belirtilmiştir (16).

1970'li yıllarda tanımlanan GFAP, astroglial yapıda bulunan monometrik bir proteindir ve hücre ölümü sonrasında ortaya çıkan beyine spesifik bir belirteçtir (17). Astrositlerin hücre yapısında bulunup kan beyin bariyerinin korunmasında rol oynar. Ubiquitin C-Terminal Hidrolaz L1 esas olarak beyinde nöronların hücre gövdesinde bulunur ve daha önceleri nöronlar için histolojik bir belirteç olarak kullanılmıştır (18). Travmatik beyin hasarını göstermede yüksek özgünlük ve duyarlılığa sahiptir (19). Meteorin, ilk olarak glial farklılaşmada ve aksonal genişlemenin düzenlenmesinde rol oynayan protein olarak tespit edilmiştir. Farelerde yapılan bir iskemik beyin hasarı çalışmasında astrositlerden salınımının arttığı tespit edilmiştir (20).

Bu çalışmada santral sinir sistemi ile ilgili biyobelirteçlerden UCH-L1, GFAP ve meteorinin çocukluk çağındaki minör kafa travmalı hastalarda, TBY'yi öngörmedeki yararlılığının gösterilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kafa Travmasının Tanımı

Kafa travması, kafa ve yüz bölgesine gelen künt, penetran, patlayıcı, rotasyonel veya akselerasyon-deselerasyon mekanizmalarıyla oluşan; hastanın fiziksel, bilişsel ve psikososyal özelliklerini geçici ya da kalıcı olarak etkileyebilen, beraberinde hastanın genel-nörolojik durumunda hafif bir bozulma ile karakterize klinik tablodan, koma hatta ölümle sonuçlanabilen bir tabloya kadar değişiklik gösterebilen bir süreçtir (21). Travmatik beyin yaralanması ise beyin dokusundaki yaralanmayı ifade etmektedir (22).

2.2. Kafa Travmalarının Tarihçesi

Kafa travmaları ile ilgili ilk bilimsel yazı olarak kabul edilen Edwin Smith Papirüsü'nün M.Ö.1650-1550 yıllarında yazıldığı düşünülmektedir (23). Hipokrat (M.Ö. 460-370) kafa travmaları ve sınıflandırılması konusunda çalışmıştır. Hipokrat yazılarında beyinin hasar görmesinde travmanın lokalizasyonunun önemini belirtmiş, dura yırtığı ile birlikte olan kafa travmalarının prognozunun daha kötü olduğunu ifade etmiştir (24). Anadolu'da yapılan arkeolojik çalışmalarda İkiztepe-Samsun yöresinde erken bronz çağında yaşayan Asurların burr hole (kafatasına delik açma) yaptıkları gösterilmiştir. Dilkaya-Van yöresinde yapılan kazılarda M.Ö. 800 yıllarına ait olduğu tespit edilen bir kafatasında frontalden oksipitale uzanan lineer fraktür olduğu ve yüksek ihtimalle epidural hematomu boşaltmak için flep kraniotomi yapıldığı tespit edilmiştir (25).

M.S 129-200'lü yıllarda Galen çökme kırıklarında kafatasının içine giren parçanın çıkarılmasını savunmuştur. Egeli Paul (M.S 625-690) kafatası kırıklarını; fissür, insizyon, ekspresiyon ve kavisli kırık olarak sınıflamıştır. Rhazes (M.S.865-925) kafa travmalarının diğer travmalardan daha çok tahrip edici olduğunu belirtmiş ve konküzyonu ilk olarak tanımlamıştır. Guy de Chauliac (M.S. 1300-1386), “Ars Chirurgica” adlı eserinde kafa travmalarını tartışmış ve saçların, saçlı derinin primer iyileşmesine engel olmaması veya yara içine girmemesi için traş edilmesini, skalpın temizlenmesini ve debridman yapılması gerektiğini belirtmiştir (20).

18. yüzyıla gelindiğinde Percecival Pott (M.S. 1714-1788), kafa travmalarına bağlı semptomların kafatasından değil beyin yaralanmalarından kaynaklandığını vurgulamış, beyin yaralanmalarında “kompresyon ve konküzyon” ayrımını yapmıştır

(26). 1974'te Teasdale ve Jennett, kafa travmalarında nörolojik tabloyu değerlendirmek için tüm dünyada kullanılan Glasgow koma skalasını geliştirmişlerdir (27). 1975 yılında Jennett ve Bond, sonuçları değerlendirmek için Glasgow sonuç skalasını geliştirmişlerdir (28). 1970 yılında Hounsfield tarafından BT'nin geliştirilmesi ve travma hastalarında kullanılması, kafa travması olan hastaların tanısında devrim niteliği taşımaktadır (29).

2.3. Kafa Travmalarının Epidemiyolojisi

Çocukluk çağı kafa travmaları nedeniyle Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 500.000'den fazla acil servis ziyareti olmaktadır ve bunların yaklaşık 60.000'i hastane yatışı ile sonuçlanmaktadır. Kafa travmaları, bu yaş grubunda morbidite ve mortalitenin en sık sebebidir (30, 31). 2 yaş altı çocuklarda travmanın en sık sebebini düşmeler oluştururken, okul yaş grubu çocuklarda motorlu araç kazaları ve düşmeler aynı oranda görülmektedir. Daha büyük yaş grubundaki çocuklarda spor yaralanmaları ve motorlu araç kazaları travmanın en sık sebepleridir (2). Glasgow koma skalasına göre sınıflandırıldığında kafa travmalı hastaların %80'ini hafif şiddetli kafa travmaları, %10'unu orta şiddetli kafa travmaları ve diğer %10'unu ağır şiddetli kafa travmaları oluşturur (32). Hafif şiddetteki kafa travmalarının %1'den daha azında cerrahi işlem gerektiren bir yaralanma bulunmaktadır (10). Ağır şiddetli kafa travmasına sahip hastaların büyük çoğunluğu hastaneye ulaştırılmadan olay yerinde ölmektedir. Travma sebebiyle hastane öncesi dönemde hayatını kaybeden kişilerin %90'ında kafa travması bulunmaktadır (33).

2.4. Kafa Travmalarının Sınıflandırılması

Kafa travmaları, travmanın şiddetine veya morfolojik durumuna göre farklı şekillerde sınıflandırılabilir (Tablo-1).

Tablo 1. Travmatik Beyin Hasarı (TBH) Sınıflaması (34)

TRAVMATİK BEYİN HASARI SINIFLAMASI			
Şiddete Göre	- Hafif şiddetli - Orta şiddetli - Ağır şiddetli		- GKS 13-15 - GKS 9-12 - GKS 3-8
Morfolojik Duruma Göre	Kafatası kırıkları	Kafa kubbesi	- Lineer veya yıldız şeklinde - Deprese veya nondeprese
		Kafa tabanı	- BOS sızıntısı +/- 7. Kranial sinir hasarı +/-
	İntrakranial lezyonlar	Fokal	- Epidural hematoma - Subdural hematoma - İntraparankimal hematoma
		Diffüz	- Konküzyon - Multiple kontüzyon - Hipoksik/iskemik yaralanma - Aksonal yaralanma

2.4.1. Glasgow koma skalası

Hastanın bilinç düzeyini ölçmek amacıyla kullanılan bir skaladır. Hastanın nörolojik durumunu objektif olarak takip etmeye izin verir (Tablo 2). Skorlama hastanın göz açma, sözel yanıt ve motor yanıtına göre toplam 15 puan üzerinden bir puanlama yapar (35). GKS alkol, paralitik veya oküler ilaçlar, spinal veya periferik ekstremiteler yaralanmaları nedeniyle eksik hesaplanabilir (36).

Glasgow koma skalası, kafa travması şiddetinde kullanılan en önemli klinik yöntemdir. Glasgow koma skoru 13-15 puan hafif şiddetli beyin hasarını, 9-12 puan orta şiddetli beyin hasarını, 8 puan ve altı ise ağır şiddetli beyin hasarı olduğunu gösterir (33). Glasgow koma skalası, orta ve ağır şiddetli TBY olan hastalar için tasarlanmıştır, hafif şiddetli TBY'sı olan hastaları değerlendirmek için gerekli ayrıntı düzeyine sahip değildir (36). Glasgow koma skoru hesaplama kriterleri ve puan karşılıkları **tablo 2'**de verilmiştir.

Tablo 2. Glasgow Koma Skalası (37).

Tüm Yaş Grupları İçin Glasgow Koma Skalası			
	4 yaş-Erişkin	Çocuk<4 yaş	Bebek
Göz açma yanıtı			
4	Spontan	Spontan	Spontan
3	Sözlü uyararla	Sözlü uyararla	Sözlü uyararla
2	Ağrılı uyararla	Ağrılı uyararla	Ağrılı uyararla
1	Yanıtsız	Yanıtsız	Yanıtsız
Sözel yanıt			
5	Uyanık ve Oryante	Oryante, sosyal, Konuşuyor, etkileşimde	Cıvılda, agular
4	Oryante olmadan Konuşma	Konfüze konuşma, oryante değil, yatıştırılabilir, farkında	Huzursuz ağlama
3	Konuşuyor ama mantıksız	Uygunsuz kelimeler, yatıştırılamaz, habersiz	Ağrıya ağlar
2	İnilti veya anlaşılmaz sesler	Anlaşılmaz, ajite, huzursuz, habersiz	Ağrıya inleme
1	Cevap yok	Cevap yok	Cevap yok
Motor yanıt			
6	Komutları takip eder	Normal, kendiliğinden hareketler	Normal, kendiliğinden hareketler
5	Ağrıyı lokalize eder	Ağrıyı lokalize eder	Dokunmayla geri çeker
4	Ağrıya çeker veya hareket eder	Ağrıya çeker	Ağrıya çeker
3	Dekortike (Fleksiyon)	Dekortike (Fleksiyon)	Dekortike (Fleksiyon)
2	Deserebre (Ekstansiyon)	Deserebre (Ekstansiyon)	Deserebre (Ekstansiyon)
1	Cevap yok	Cevap yok	Cevap yok

Not: Entübe hastalarda, Glaskow Koma Skalası sözel komponent 1 olarak skorlanır ve toplam Skor entübasyonu belirten "T" (veya tüp) olarak belirtilir (ör, 8T).

2.4.2. Hafif şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 13-15)

Kafa travması olan hastaların %80'i hafif şiddetli travmatik beyin yaralanmasına maruz kalır (9). American Congress of Rehabilitation Medicine hafif travmatik beyin yaralanmalı hastayı tanımlarken travmaya bağlı beyin fonksiyonlarında fizyolojik gerilemenin görüldüğü, GKS'nin 13-15 arasında olduğu ve aşağıdaki bulgulardan birinin eşlik ettiği hastalar olarak belirtmiştir (35):

- 1) Travma sonrası herhangi bir dönemde 30 dakikadan kısa süren bilinç kaybı
- 2) Travmadan hemen önceki ya da travma sonrası döneme ait olayları hatırlayamama (travma sonrası amnezi 24 saatten kısa sürmelidir)
- 3) Kaza anında bilinç durumunda herhangi bir bozulma (örneğin sersemlik, dezoryantasyon veya konfüzyon hali)

4) Geçici olan veya olmayan fokal nörolojik bozukluklar

Hafif şiddetli TBY olan hastalar akut dönemde şiddetli intrakraniyal yaralanma açısından risk altındadırlar. Hafif TBY olduğu düşünülen hastaların %17'ye varan bir bölümünde BT görüntülemelerinde anormallik saptanmaktadır. Hafif TBY olan hastalarda her ne kadar nöroşirürjik girişim gerektiren lezyon sıklığı sadece %1 olsa da, bu hastalar takip eden dönemde kanamaya bağlı klinik kötüleşme açısından önemli riske sahiptirler (35). Bazı klinisyenler GKS 13 ve 14 olan hastaların nöroşirürjik girişim ihtimallerinin daha yüksek olmasından dolayı hafif riskli gruptan çıkarılıp orta riskli gruba dahil edilmelerini önermişlerdir (38).

2.4.3. Orta şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 9-12)

Kafa travması olan hastaların %10'u orta şiddetli travmatik beyin yaralanmasına maruz kalır (9). Orta şiddetli kafa travması yaklaşık olarak %20 mortalite ve %50 morbiditeye sahiptir. Orta şiddetteki kafa travmasına sahip hastaların %40'ında BBT'de patolojik bulgu görülürken, %8'inde cerrahi ihtiyacı olduğu saptanmıştır (39).

2.4.4. Ağır şiddetli travmatik beyin yaralanması (GKS 3-8)

Kafa travması olan hastaların %10'u ağır şiddetli travmatik beyin yaralanmasına maruz kalır (9). GKS 8 veya altındadır. Mortalitesi yaklaşık olarak %35'tir. Hastaların dörtte birinde cerrahi tedavi ihtiyacı görülmektedir. İntrakranial patolojilerin en sık görüldüğü gruptur. Bu gruptaki tüm hastalara BBT planlanmalı ve nöroşirürji konsültasyonu istenmelidir (40).

2.5. Kafa Anatomisi

Kranial anatomi kafa derisi (skalp), kafatası, meninksler, beyin, ventriküler sistem ve intrakraniyal kompartmanlardan oluşur (35).

2.5.1. Kafa derisi (Skalp)

Skalp beş doku katmanından meydana gelir. Cilt en dış tabakadır ve vücuttaki en kalın cilt katmanlarından biridir. Cilt altı dokusu saç foliküllerini ve kafa derisinin zengin kan akımını içerir. Galea aponevrotika sert fasya dokusundan oluşur. Kafa derisini öne ve arkaya hareket ettiren ve alını kırıştıran oksipitofrontal ve temporoparietal kasları içerir. Gevşek areolar bağ dokusu skalp avülsiyonlarının ve subgaleal hematomların en sık

görüldüğü katmandır. En içte yer alan katman olan periost kafatasına sıkıca yapışmayı sağlar (41).

2.5.2. Kafatası

Kafatası; frontal, etmoid, sfenoid, oksipital kemikler ile birlikte ikişer adet parietal ve temporal kemikten oluşmaktadır. Her kemik birbirinden süngerimsi kemik dokusuyla ayrılan solid yapıda iç ve dış katmanlar içermektedir (32). Kafatası kemiklerinin kalınlığı ortalama 2 ile 6 mm arasındadır. Temporal kemik en ince olanıdır ve bu nedenle kırılma riski en yüksektir (42). Temporal kemik kırığı olan hastalar orta meningeal artere yakınlığından dolayı ekstra-aksiyel kanama açısından yüksek risklidir. Frontal sinüsü ilgilendiren kırıklar da yüksek risk olarak kabul edilir; sıklıkla frontal lobların ön kısmındaki kontüzyonlar ve dural yırtıklarla ilişkilidirler (43).

2.5.3. Meninksler

Beyin ve omurilik dura mater, araknoid mater ve pia mater olmak üzere üç koruyucu zarla çevrilidir.

Dura Mater: Periostal ve meningeal tabaka olmak üzere 2 kısımdan oluşur. Periostal dura ile kafatasının iç yüzünü sarar. Duranın iç meningeal tabakası beynin en dış kılıfını oluşturur. Dural membran kendi üzerinde katlanarak kranial boşlukta kıvrımlar oluşturarak beynin korunması ve kompartmanlara ayrılmasında görev alır. Falks serebri ile iki serebral hemisferi ayırırken tentoryum serebelli ile serebellum ve beyin sapını, serebral hemisferlerden ayırmaktadır.

Arachnoid Mater: Dura mater ile pia mater arasında uzanan, ince ve hassas yapıda olan meninks tabakasıdır. Dura mater ile arasında subdural boşluk bulunur. Pia mater ile arasında BOS'un bulunduğu subaraknoid boşluk bulunur.

Pia Mater: Etrafı mezotelial hücrelerle kaplı damarsal bir zardır. Beynin tüm gyrus ve sulkuslarına uzanarak en derinden sarar (44).

2.5.4. Beyin

Beyin ortalama 1400 gr ağırlığında, kranial boşluğun yaklaşık %80'ini kaplayan bir organdır. Serebrum, beyin sapı ve serebellum olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Beyin sapı orta beyin, pons ve medulla oblongatadan oluşmaktadır. Orta beyin ve pons farkındalığı ve uyanıklığı sağlayan retiküler aktivite edici sistemi içerirken,

kardiyorespiratuar merkez medulla oblongatada bulunmaktadır. Beyin sapındaki küçük lezyonlar dahi hayati nörolojik defisit oluşturabilir. Beyincik, esas olarak denge ve koordinasyondan sorumludur (33).

2.5.5. Beyin omurilik sıvısı (BOS)

Beyin omurilik sıvısı, primer yerleşimi beynin lateral ventrikülleri olan koroid pleksus tarafından salgılanır. BOS ventriküler sistemden beyin ve omuriliği saran subaraknoid boşluğa geçer. Normal BOS basıncı 65-195 mmH₂O veya 5-15 mmHg'dır.

2.6. Kafa Travmalarının Patofizyolojisi

2.6.1. Serebral hemodinamikler

Beyin dokusu, vücudun tükettiği toplam oksijenin %20'sini kullanan ve kardiyak outputun %15'ine ihtiyaç duyan aşırı yüksek bir metabolik hıza sahiptir. Normal bir beyinde beyin kan akımı miktarı sabit bir seviyede tutulur. Optimal bölgesel kan akımı serebral kan damarlarının değişen fizyolojik koşullara yanıt olarak çaplarını değiştirme yetenekleri ile sağlanır. Hipertansiyon, alkaloz ve hipokarbi serebral kan damarlarında vazokonstriksiyona neden olurken hipotansiyon, asidoz ve hiperkarbi vazodilatasyona neden olur.

Serebral damar aktivitesi parsiyel karbondioksit (PCO₂) ve parsiyel oksijen (PO₂) basınçlarına karşı da oldukça duyarlıdır. Parsiyel karbondioksit basıncını 1 mmHg düşürmek serebral damarların çapını %2-3 azaltır. Bu durumda da toplamda beyin kan akımında 1,1 ml/100 gr doku/dakika oranında bir değişikliğe neden olur. Kafa içi basınçta (KİB) ani anlamlı artışlar olması durumunda bilinçli olarak hiperventilasyon yapmamızın altında yatan fizyolojik neden budur. Serebral damarlar PO₂'deki değişimlere de yanıt verir. Parsiyel oksijen basıncı düşüncü beyin dokusuna yeterli miktarda oksijen taşıyabilmek amacıyla serebral damarlar genişler. Beyin yaralanması ortaya çıktığında artmış serebral kan akımı, vazodilatasyon ve bozulan kan beyin bariyeri vazojenik ödeme neden olur ve kafa içi basıncını daha da artırır. Bu nedenle, beyin yaralanması olan hastanın yönetiminde hipoksinin önlenmesi veya düzeltilmesi gerekmektedir (45).

Otoregülasyon, serebral perfüzyon basıncı (SPB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kafa içi basınç (KİB) serebral kan akımının düzenlenmesinde birbiriyle ilişkili olan

faktörlerdir. Serebral perfüzyon basıncı, OAB'den KİB'nin çıkarılması ile hesaplanır. Normal SBP değeri 60 ile 70 mmHg arasındadır. Otoregülasyon, oksijen sunumu ve metabolizma arasındaki dengeyi sağlamak için lokal serebral kan akışını düzenler (46). Normal koşullarda, otoregülasyon bölgesel serebral kan akımı ve oksijen ihtiyacının sağlanması için serebral perfüzyon basıncının 50 ile 150 mmHg aralığına uygun hale getirilip adapte olmasını sağlayabilir. Beyin hasarında otoregülasyon genellikle bozulur, bu nedenle kan basıncında hafif düşüşler dahi beyin perfüzyonunu azaltabilir ve hücrel hipoksiye neden olabilir. Serebral perfüzyon basıncı 60 mmHg otoregülasyon için sınır değer kabul edilir ve altındaki değerlerde yeterli beyin kan akımı sağlanamaz. Travmatik hipotansiyon, serebral kan akımının azalmasından dolayı iskemiye neden olabilir, hipotansiyonu önlemek için agresif sıvı resüsitasyonu yapılmalıdır. İntrakranial basınç monitörünün yokluğunda ortalama arteriyel basınç 80 mmHg'nın üzerinde tutulmalıdır, çünkü düşük kan basıncı yüksek KİB ve düşük SPB ile sonuçlanarak beyin hasarına neden olmaktadır (47, 48).

2.6.2. Kafa içi basınç artışı

Kafa içi basınç artışı BOS basıncının 15 mmHg'den (veya 195mmH₂O) daha fazla artması olarak tanımlanır ve şiddetli beyin yaralanmasının sık görülen bir sonucudur.

Travmatik kitle lezyonu veya ödem sonucu kafa içi basınç artınca BOS, kafa kaidesinden spinal kanala doğru yer değiştirerek artmış kan veya beyin hacmini dengeler. Bu dengeleyici mekanizma yetersiz kaldığında beyin dokusunun elastik içeriği artan basıncı tamponlamak için doku kompresyonlarına izin verir. İntrakranial denge mekanizmaları 50-100 ml'ye kadar olan hacim artışlarına uyum sağlayabilir. Bu değerler üzerinde kafa içi ilişkileri etkileyebilecek vazodilatasyon, BOS tıkanması veya fokal ödem alanları gibi nedenlere bağlı küçük değişiklikler bile kafa içi basıncı artırabilir. Kafa içi basıncı bu seviyeye yükselirse serebral perfüzyon basıncı baskılanır, damarlar felç olur ve otoregülasyon kaybolur. Otoregülasyonun kaybolması ile yoğun bir serebral vazodilatasyon oluşur. Sistemik basınç kapillerlere iletilir ve vazojenik ödeme ve intrakraniyal basıncın daha fazla artmasına neden olur (49).

2.6.3. Primer beyin yaralanması

Birincil beyin yaralanması, kafa travması anında beyinde ortaya çıkan mekanik hasardır. Doğrudan etkilenmeye neden olan yaygın mekanizmalar arasında, hızlı akselerasyon/deselerasyon tipi yaralanma, penetran yaralanma ve patlama dalgaları

bulunur. Bu mekanizmalar heterojen olsa da hepsi kafa içi içeriklere aktarılan dış mekanik kuvvetlerden kaynaklanır. Ortaya çıkan hasar, fokal kontüzyon ve hematomların (epidural, subdural, intraparaknimal, intraventiküler ve subaraknoid) bir kombinasyonunun yanı sıra fokal ve yaygın beyin ödemi ile birlikte beyaz cevher yollarının yırtılmasını (diffüz aksonal hasar) ve kan-beyin bariyerinin kaybını içerir (37).

2.6.4. Sekonder beyin yaralanması

Sekonder beyin hasarı travma anında başlayan, saatler veya günler boyunca devam eden bir dizi moleküler yaralanma mekanizmaları olarak kabul edilir. Bu mekanizmalar nörotransmitter aracılı eksitotoksisite, hücre zarlarında serbest radikal hasarı, elektrolit dengesizlikleri, mitokondriyal disfonksiyon, inflamatuvar tepkiler, apoptozis, vazospazmdan kaynaklanan sekonder iskemi, fokal mikrovasküler oklüzyon ve vasküler yaralanmaları içerir. Bunlar sırasıyla nöronal hücre ölümünün yanı sıra serebral ödem ve beyin hasarını daha da kötüleştirebilecek artan KİB'a yol açar. Bu yaralanma kaskadı, akut inmede iskemik kaskadın birçok özelliğini paylaşır. Hücresel hasarın bu çeşitli yolları, TBH'de ikincil beyin hasarını önlemek için nöroprotektif tedavilerin geliştirilmesine yönelik kapsamlı preklinik çalışmaların odak noktası olmuştur (50).

2.7. Klinik Bulgular

Minör kafa travması ile acil servislere başvuran pediatrik hastalarda mental durum değişikliği, bilinç kaybı, kusma ve baş ağrısı en sık görülen bulgulardır (51).

Mental durum değişikliği: Glasgow koma skoru 15'in altında olması, ajitasyon, letarji, yavaş yanıt ve tekrarlayan sorgulama olarak tanımlanan mental durum değişikliği, minör kafa travmalı çocuklarda ciddi TBH ile ilişki olarak bulunmuştur.

Kusma: Minör kafa travması sonrası en az bir kez kusma şikayeti hastaların yaklaşık %13'ünde görülür ve ciddi TBH ile ilişkili değildir. Fakat kafa travması sonrasında iki veya daha fazla kez kusma, TBH'de artış ile ilişkili bulunmuştur.

Bilinç kaybı: Minör kafa travmasını takiben 2 yaş üzerinde olan çocuklarda sıklıkla görülür ve ciddi TBH ile ilişkilidir (10, 52).

Baş ağrısı: Kafa travmasına en sık eşlik eden bulgulardan birisidir ve minör künt kafa travmalı çocukların yaklaşık olarak yarısında görülür (53). Minör künt kafa travması

sonrası baş ağrısı olan çocukların çoğunda ciddi TBH yoktur. Ancak şiddetli kafa travmalarında veya başka semptomlarla birlikte ortaya çıktığında, baş ağrısı ciddi TBH riskini artırır (53).

Skalp hematomu: Kafatası kırığı bulgusu ve başka bir klinik semptomu olmayan izole skalp hematomu olan çocuklar ciddi TBH açısından düşük risklidir. Skalp hematomları bebeklerde önemli bir klinik risk faktörüdür (54).

Nöbet: Travma sonrası nöbet künt kafa travmalı hastaların yaklaşık yüzde 1’inde görülür ve ciddi TBH açısından yüksek riske işaret eder (54).

Kafatası kırıkları: Kafatası kırıkları, minör künt kafa travmalı iki yaş ve üzeri çocukların yaklaşık yüzde 2’sinde görülür ve genellikle lineer kırıklar görülür (55). Lineer kafatası kırığı olan çocukların yüzde 15-30’unda intrakranial yaralanmalar bulunur ve ciddi TBH olma ihtimali daha yüksektir (56-58). Kafatası kırığı olan çocukların çoğunda ayrıca skalp hematomları da mevcuttur. Ancak bebeklik dönemi dışında skalp hematumlu çocukların çoğunda kafatası kırığı bulunmaz. Baziller kafatası kırığının bulguları arasında rinore, otore, post-auriküler hematoma (Battle sign), hemotimpanium ve periorbital ekimoz (raccoon eyes) bulunur.

Fizik muayene: Klinisyen kapsamlı bir kafa muayenesi ve mental durumun değerlendirilmesini içeren detaylı nörolojik muayene yapmalıdır. Bunun dışında boyun, karın veya ekstremitelerde hassasiyet gibi ilişkili ekstrakraniyal yaralanmanın da dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Muayenede GKS skorunun 15’in altında olması, palpabl kafatası kırığının olması ve baziller kafatası kırığı bulgularının olması ciddi TBH açısından endişe yaratır (59).

2.8. Tanı

2.8.1. Radyolojik tanı yöntemleri

2.8.1.1. Direk grafi

Direk grafi mermeri fragmanlarını ya da kafatası içine penetrasyonu göstermek için geçmişte kullanılmıştır ancak özgüllüğü ve duyarlılığı düşük olduğundan dolayı güncel kılavuzlarda kullanımı önerilmemektedir (60).

2.8.1.2. Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılmaktadır ve bilinen bir zararlı etkisi yoktur. Ultrasonografinin avantajı ucuz, tekrarlanabilir ve kolay ulaşılabilir olmasıdır, kullanıcı bağımlı olması ise en önemli dezavantajıdır (61, 62). Yenidoğanlarda intrakranial kanamayı göstermek için kullanılabilir ancak acil servislerde kullanımı sınırlıdır (63).

2.8.1.3. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme, BT'nin saptayamadığı ince lezyonları ve kontüzyonların genişliğini daha net olarak tespit edebilir. Stabil olmayan hastalarda kullanımı önerilmez, acil servislerde kullanımı sınırlıdır (64).

2.8.1.4. Bilgisayarlı tomografi

Bilgisayarlı tomografi, kafa travmalı hastalarda “altın standart” görüntüleme yöntemidir. Hızlı ve non-invaziv bir tanı yöntemidir (65). Kontrastsız BBT, acil müdahale gerektiren kritik kafa içi yaralanmaları genellikle sedasyon gerektirmeden saniyeler içinde saptar. Ancak ajite, hırçın ve iki yaşından küçük çocuklarda sedasyon gerektirebilir (66, 67). Bilgisayarlı tomografinin en önemli dezavantajı malignite riski oluşturmastır. BT taramasına bağlı bir kişinin ömür boyu kanser olma riskinin 1:500-1000 arası olduğu genel olarak kabul edilmektedir (68).

2.8.2. Kafa travmalarında klinik karar kuralları

Genel olarak GKS 13'ün altında olan çocuklarda artan intrakraniyal yaralanma riskine bağlı olarak beyin görüntülemesi gerektiği kabul edilir. Minör kafa travması (GKS 13-15) ile gelen çocuklarda, klinisyenlere kafa içi yaralanma riski yüksek çocukları belirlemeye yardımcı olmak ve radyasyon kaynaklı kanser riskini en aza indirmek için çoklu kriterler geliştirilmiştir (**Tablo 3**). Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN), the Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury (CATCH) ve the Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events (CHALICE) en yüksek kalitede, prospektif olarak üretilmiş klinik karar kurallarıdır (69-72).

Pediatric Emergency Care Applied Research Network çalışmasının amacı kafa içi yaralanma riski çok düşük olan hastaları belirlemek iken (tüm öngörücü değişkenler negatif, BT gerekli değil), diğer kurallar BT taraması gerektiren hastaları belirlemeye

çalışır (herhangi bir öngörücü değişken pozitif, BT gerekli). Klinik karar kuralları aynı zamanda farklı yaralanma şiddetine sahip hastalar için tasarlanmıştır. CHALICE tüm şiddet derecelerinde olan hastalar için (GKS 3-15), PECARN (GKS 14-15) olan hastalar için ve CATCH (GKS 13-15) olan hastalar için tasarlanmıştır (70-72).

2.8.2.1. PECARN klinik karar kuralları

Bu çalışma klinik olarak önemli TBH olan hastalardan çok düşük riskli olan hastaları belirleyerek gereksiz BT çekimini engellemek amacıyla yapılmıştır. Kafa travması nedeniyle ilk 24 saat içinde acil servise başvuran, GKS 14-15 olan 0-18 yaş grubundaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Travma sonrası ölüm, nöroşirürjikal girişim gerekliliği, 24 saati geçen entübasyon ve 48 saatten uzun süre hastane yatışının olması çalışmada ciddi TBH kriterleri olarak belirlenmiştir. Çalışmaya 25 merkezden toplam 42.414 hasta katılmıştır. Çalışmada yer alan hastaların %35,3'üne (n=14.969) BBT çekilmiş; hastaların %0,9'unda (n=376) ciddi TBH görülmüş ve hastaların %0,1'ine (n=60) beyin cerrahisi tarafından müdahale yapılmıştır. Çalışmada hastalar 2 yaş altı ve 2 yaş üstü olmak üzere iki ayrı gruba ayrılarak tahmin kuralları oluşturuldu. 2 yaş altındaki hastalarda tahmin kuralları normal zihinsel durum, frontal bölge haricinde skalp hematomunun olmaması, 5 saniyenin üzerinde bilinç kaybının olmaması, ciddi olmayan yaralanma mekanizması, ailesine göre normal davranış olarak belirlenirken; 2 yaşın üzerinde olan hastalarda tahmin kuralları normal zihinsel durum, bilinç kaybının olmaması, kusmanın olmaması, ciddi olmayan yaralanma mekanizması, kafa tabanı kırığı bulgularının olmaması, ciddi baş ağrısının olmaması olarak belirlenmiştir. Çalışmada belirlenen tahmin kurallarının TBH açısından sensitivitesi iki yaş altında %100, iki yaş üstünde ise %96,8 olarak tespit edilmiştir. Belirlenen tahmin kuralları beyin cerrahisi ihtiyacı olan hastaların hiçbirini atlamamıştır. Bu tahmin kuralları, ciddi TBH açısından çok düşük riskli olan hastaları belirleyerek çocuklarda BT'nin rutin olarak çekilmesini önlemiştir (10).

2.8.2.2. CATCH klinik karar kuralları

Minör kafa travmalı çocuklarda BT kullanım gerekliliğini belirlemek için klinik karar kuralları oluşturmak amacıyla yapılan çok merkezli bir çalışmadır. Çalışmaya ilk 24 saatte künt kafa travması nedeniyle acil servise başvuran 0-16 yaş, GKS 13-15 arasında olan ve amnezi, bilinç kaybı, oryantasyon bozukluğu, birden fazla kusma, irritabilite (2 yaş altında) şikayetleri olan hastalar dahil edilmiştir. Beyin BT çekimi için dört yüksek

risk faktörü (travma sonrası 2 saat içinde GKS skorunun 15'in altında olması, açık kafatası kırığı şüphesi, kötüleşen baş ağrısı ve muayene sırasında irritabilite) ve üç orta risk faktörü (kafa tabanı kırığı bulguları, geniş ve yumuşak skalp hematomu, tehlikeli kaza mekanizmaları) belirlenmiştir. Çalışmaya 10 farklı acil departmanından toplam 3.866 hasta katılmış ve 2043 (%52,8) hastaya BBT çekilmiştir. Hastaların %4,1'inde (n=159) BBT'de patolojik bulgu saptanmış ve hastaların %0,6'sına (n=24) cerrahi girişim yapılmıştır. Çalışmanın sonucunda yüksek risk grubundaki hastalarda TBH'nı tespit etmede sensitivitesi %100, spesifitesi %70,2 olarak bulunurken, orta risk grubundaki hastalarda sensitivitesi %98,1 spesifitesi %50,1 olarak bulunmuştur (73).

Tablo 3. PECARN, CATCH ve CHALICE Beyin BT kriterleri (36)

PECARN, CATCH ve CHALICE Kriterleri				
	PECARN<2 yaş	PECARN>2 yaş	CATCH	CHALICE
Mekanizma	- Ciddi yaralanma mekanizması ▪ Araçtan fırlama ▪ Aracın devrilmesi ▪ Başka bir yolcunun ölümü ▪ Kaskı olmayan bisikletli veya yayanın motorlu araç ile çarpışması ▪ Düşme>0,9 m ▪ Yüksek enerjili bir nesnenin kafaya çarpması	- Ciddi yaralanma mekanizması ▪ Araçtan fırlama ▪ Aracın devrilmesi ▪ Başka bir yolcunun ölümü ▪ Kasksız bisikletli veya yayanın motorlu araç ile çarpışması ▪ Düşme>1,5 m ▪ Yüksek enerjili bir nesnenin kafaya çarpması	- Tehlikeli yaralanma mekanizması ▪ Motorlu taşıt kazaları ▪ Düşme≥91 cm veya 5 basamak ▪ Kasksız bisikletten düşme	▪ Yaya, bisikletçi veya yolcu olarak yüksek hızlı trafik kazası (>64 km/saat) ▪ Düşme>3 m ▪ Mermi veya yüksek hızlı bir nesne ile yaralanma
Öykü	▪ Bilinç kaybı≥5 sn ▪ Ailesine göre normal olmayan davranışlar	▪ Bilinç kaybı ▪ Kusma öyküsü ▪ Ciddi baş ağrısı	▪ Şiddetlenen baş ağrısı	▪ Bilinç kaybı≥5 dk ▪ Kusma≥3 kez ▪ Amnezi≥5 sn (antegrad, retrograd) ▪ İstismar şüphesi ▪ Epilepsi olmayan hastada nöbet
Fizik muayene	▪ GKS<15 ▪ Değişen mental durum bulguları (ajitasyon, uykuya meyil, tekrarlan soru sorma, yavaş yanıt) ▪ Palpabl veya şüpheli kafatası kırığı ▪ Oksipital, parietal ya da temporal skalp hematomu	▪ GKS<15 ▪ Değişen mental durum bulguları (ajitasyon, uykuya meyil, tekrarlayan soru sorma, yavaş yanıt) ▪ Kafa tabanı kırığı bulguları	▪ Yaralanma sonrası 2 saat içinde GKS<15 ▪ Kafa tabanı kırığı bulguları (hemotimpanium, "raccoon" eyes, otore veya rinore, Battle'ssign) ▪ Geniş, yumuşak skalp hematom	▪ GKS<14 veya 1 yaşından küçüklerde GKS<15 ▪ Anormal derecede uyku hali ▪ Fokal nörolojik defisit ▪ Kafa tabanı kırığı bulguları (hemotimpanium, "raccoon" eyes, otore veya rinore, Battle'ssign) ▪ Geniş, yumuşak skalp hematom ▪ Penetrant veya deprese kafatası yaralanması veya gergin fontanel

PECARN (<2yaş, >2 yaş), CATCH ve CHALICE kriterlerinden mekanizma, öykü veya fizik muayene bulgularından herhangi birinin olması halinde BT önerilir.

2.8.2.3. CHALICE klinik karar kuralları

Travmatik beyin yaralanması açısından yüksek riskli durumları belirleyerek çocuklarda BT taraması için klinik kurallar oluşturmak amacıyla yapılan çok merkezli bir kohort çalışmasıdır. Çalışmaya 0-16 yaşında kafa travması nedeniyle acil servise başvuran 10 merkezden toplam 22.772 hasta katılmıştır. Çalışmada BBT çekimi için oluşturulan klinik karar kuralları **tablo 3**'te verilmiştir. Hastalarda cerrahi girişim gerekliliği, travma sonrası ölüm ve BT'de önemli TBH bulgularının olması çalışmada klinik olarak önemli beyin yaralanmaları olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada 744 hastaya (%14,1) BBT çekilmiş, 281 hastanın (%1,2) BBT'sinde anormal bulgular tespit edilmiş, 137 hastaya (%0,6) beyin cerrahisi tarafından girişim yapılmış ve 15 hasta ölmüştür. Çalışmanın TBH'yı tespit etmede sensitivitesi %97,8 spesifitesi %86,4 olarak bulunmuştur (12).

2.8.3. Tanıya yardımcı yöntemler

Nörolojik hasara özgü serum biyobelirteçleri gelecekteki tanı ve yönetimi iyileştirebilir (74, 75). Travmatik beyin yaralanmasının tespit edilmesinde biyobelirteç olarak çeşitli proteinler, küçük moleküller ve lipid ürünlerinin kullanılması önerilmiştir.

Travmatik beyin yaralanmasının tanısında biyobelirteçlerin kullanılması ile kafa travması sonrasında hangi hastalarda BBT kullanılıp kullanılmayacağını belirleyerek gereksiz radyasyon maruziyetini azaltabileceği öngörülmektedir (76).

Gao ve ark. yaptıkları çalışmada, kafa travmalı hasta gurubunda TBH tanısında S-100 β proteini, tümör nekrotizan faktör, nöron spesifik enolaz , GFAP, TNF- α , interlökin-6, myelin basic protein, cleaved tau protein (C1-TAU), spektrin yıkım ürünleri (sBDPs), UCH-L1 ve sex hormonları olmak üzere 11 biyobelirteç tespit etmişlerdir (77).

Pediyatrik hastalarda TBH'yı saptamak için literatürde 49'dan fazla çalışma yapılmış ve 99 farklı biyobelirteç çalışılmıştır. Bu çabalara rağmen çocuklarda ve gençlerde klinik kullanımda beyin hasarına özgü biyobelirteç eksikliği vardır (78).

Son yıllarda travmatik beyin hasarını öngörmek için araştırılan biyobelirteçler içinde GFAP ve UCH-L1'in umut verici olduğu görülmektedir (19, 32, 79-82).

2.8.3.1. Glial fibriler asidik protein

Glial fibriler asidik protein, beyinde bulunan fibröz astrositlerin sitoplazmalarında bol miktarda bulunan intraselüler bir proteindir. Esas olarak astrositlerden eksprese edilen bir intermediyer filamandır. Astrositler beyinde nöronların yaşamlarını sürdürmeleri ve fizyolojik olarak fonksiyon görmeleri için gerekli olan iyonik çevrenin düzenlenmesini sağlamaktadır. Santral sinir sistemi hasarı olduğu zaman glial hücreler hücresel cevabı başlatırlar. Dolayısıyla GFAP ekspresyonunda artış olur. Bu yüzden TBH’de selektif bir biyobelirteç olarak kullanılmaktadır (83).

GFAP kafa travmasından sonraki birinci saatte seruma salınır ve yaralanmanın ciddiyeti, BT lezyonları ve nöroşirürjikal müdahale ile ilişkilidir (84). Her yaştan çocuk ve gençlerde travmadan sonraki 6 saat içinde ölçülen GFAP BT’deki intrakranial lezyonlarla ve TBH’nın şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (78). GFAP seviyelerinin minör TBH’lı hastaları TBH olmayan hastalardan ayırt edebildiğini ve tomografideki lezyonları %94-%100 duyarlılıkta tespit edebildiği gösterilmiştir (78, 84, 85)

Glial fibriler asidik protein, yakın zamanda Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi tarafından önemli intrakranial lezyonları derecelendirme ve GKS 9-15 olan hastalarda BT ihtiyacını belirleme açısından onaylanmıştır. Hızlı laboratuvar testleri henüz yaygın olarak mevcut değildir ve testlerin nasıl uygulanacağı hala soru işaretidir (36).

2.8.3.2. Ubiquitin C-Terminal Hidrolaz L1

Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1, travmatik beyin hasarının tespitinde en çok çalışılan biyobelirteçlerden birisidir ve protein geni ürünü 9,5 (PGP 9,5) adı ile de bilinmektedir. 27 kDa moleküler ağırlığına sahiptir ve nöronların hücre gövdesinde bol miktarda bulunmaktadır. Beyinde diğer organlara kıyasla 50 kat fazla bulunmaktadır ve beynin toplam protein içeriğinin yaklaşık olarak %5’ini oluşturmaktadır (16).

Bu enzim grubunda UCH-L1, UCH-L2 ve UCH-L3 olmak üzere 3 protein yapı bulunmaktadır. UCH-L1, santral sinir sisteminde en çok bulunan enzimdir (86). Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1 beyin hasarı sonrası nöronlardan yüksek oranda salınan, ubiquitini parçalayan bir enzimdir. Proteozomal yolla oksitlenmiş veya yanlış katlanmış proteinlerin çıkarılmasında önemli bir rol oynar. Kanda ve BOS’ta saptanabilir, düzeyinin artması nöron hasarını gösterir (87, 88).

Hafif şiddetli TBH’nı takip eden ilk 1 saatte UCH-L1’in serumda yükseldiği ve hafif şiddetli TBH olan hasta ile TBH olmayan diğer travma hastaları arasında ayırım

yapılabilecek seviyelerde olduğu belirlenmiştir. Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1 sensitivitesinin BBT ile tespit edilen intrakranial lezyonlarda çocuklarda ve yetişkinlerde %94 ile %100 arasında değiştiği belirlenmiştir (78, 84).

Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1, yakın zamanda ABD Gıda ve İlaç İdaresi tarafından önemli intrakranial lezyonları derecelendirme ve GKS 9-15 olan hastalarda BT ihtiyacını belirlemede kullanabileceği ifade edilmiştir ancak hızlı laboratuvar testleri henüz yaygın olarak mevcut değildir ve testlerin nasıl uygulanacağı hala soru işaretidir (36).

2.8.3.3. Meteorin

Meteorin başlangıçta retinoik asite cevaplı molekül olarak salgılanan bir protein olarak 2004 yılında keşfedilmiştir. Gelişmekte olan kemirgen santral sinir sistemi nöroepitel dokusunda yüksek miktarda bulunmakta olup, santral sinir sisteminin gelişimini tamamlaması sonrasında ise kortikal astrositlerin de içinde bulunduğu glia alt elemanlarında yer almaktadır (89, 90).

Santral sinir sistemi patolojilerindeki rolü çalışmalar ile ortaya çıkmasına rağmen, glial cevaptaki rolünün aydınlatılması gerekmektedir. Erişkin beynindeki meteorinin asıl kaynağı astrositler olan meteorinin, glial hücre baskalaşımındaki rolü ve santral sinir sistemine GFAP sunumunu tetiklediği bilinmektedir (91).

2.9. Spesifik Kafa Yaralanmaları ve Tedavileri

2.9.1. Skalp yaralanmaları

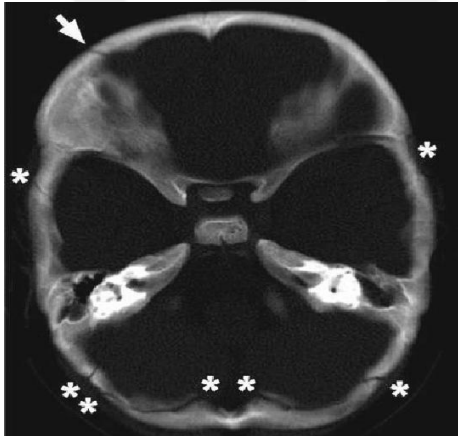
Skalp vücudun çok kanlanan bölgelerinden birisidir. Skalp yaralanmalarında yoğun kanama olabileceği için mümkün olduğunca hızlı müdahale edilmelidir. Kanamayı kontrol etmek için ilk olarak doğrudan basınç uygulanmalıdır. Doğrudan basıncın etkili olmadığı durumlarda epinefrinli lidokain enjeksiyonu ile lokal anestezi uygulanarak kanayan damarlar klemplenmeli veya bağlanmalıdır (36).

2.9.2. Kafatası kırıkları

Lineer (non-deprese), çökme (deprese) ve kafa tabanı (baziller) kırıkları olarak sınıflandırılırlar. Kafatası kırıkları en sık parietal kemikte görülürken en az frontal kemikte görülmektedir (92).

2.9.2.1. Lineer kırıklar

Lineer kafatası kırığı, kafatasının tüm katmanları boyunca ilerleyen tek bir kırıktır. Lineer kafatası kırıkları çoğunlukla önemli bir klinik duruma neden olmazlar ancak kırık hattı orta meningeal oluğu ya da major dural sinüsleri çarptıysa damarsal yapıları yırtarak epidural hematoma oluşmasına neden olabilir (32). Kontrastsız BBT’de altında yatan bir beyin hasarı yoksa lineer kafatası kırıkları için özel bir müdahale gerekli değildir. Lineer kafatası kırığı ile ilişkili intrakraniyal kanaması olan hastalar için acil beyin cerrahisi konsültasyonu istenmelidir. Beyin hasarına dair klinik bir şüphe veya kanıt varsa hastalar gözlem amacıyla yatırılmalıdır. Lineer kafatası kırığı olan ancak BBT’de intrakraniyal kanama saptanmayan hastalar, travmanın gecikmiş komplikasyonlarını saptamak için acil serviste 4 ile 6 saat gözlemlenmelidir. Hasta nörolojik olarak sağlamsa ve önemli bir ekstra kranial yaralanma yoksa, sonraki 24 saat boyunca evde yeterli gözetim olması koşuluyla taburcu edilebilir (93).

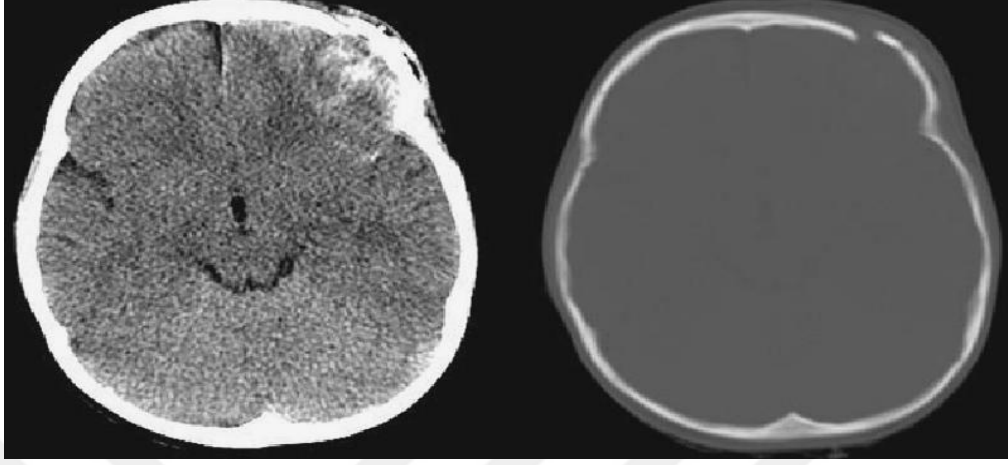


Şekil 1. Lineer fraktürün BT görüntüsü. Ok işareti lineer fraktür, yıldızlı işaretler normal kranial suture hatları (37)

2.9.2.2. Çökme kırıkları

Çökme kırıkları kafatasına doğrudan yüksek enerjili künt travma alınması sonucunda kafatasının tüm tabaka olarak yer değiştirdiği kırıklardır. Beyin yaralanması, enfeksiyon ya da nöbet gibi klinik olarak önemli komplikasyonlara neden olabilirler (32). Deprese kafatası kırığı olan hastalarda enfeksiyon ve nöbet riski artar. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları için 5 ile 7 gün antibiyotik profilaksisi önerilir (94, 95). Nöbet riskini azaltmak için beyin cerrahisi veya nörolojinin önerisiyle antikonvülzanlar verilebilir. Mümkünse tetanoz profilaksi ihtiyacı belirlenmelidir (96, 97). Kafatasının

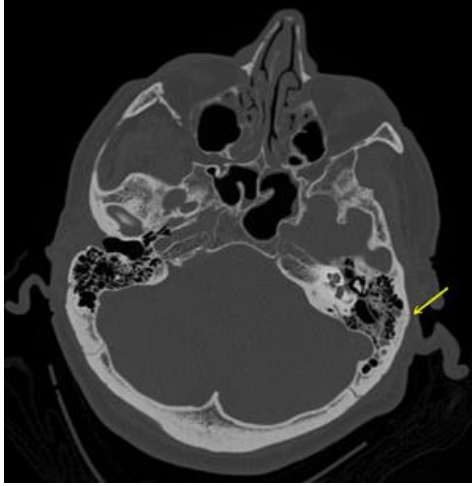
kalınlığından daha fazla çökme saptanan kafatası kırıklarında cerrahi tedavi önerilmektedir. Dural yırtık, pnömosefali, altta yatan bir hematoma veya aşırı derecede kontamine bir yara varsa, genellikle acil cerrahi tedavi önerilir (98).



Şekil 2. Çökme kırığının eşlik ettiği serebral kontüzyon (37)

2.9.2.3. Baziller kırıklar

Baziller kırıklar, kafa tabanında genellikle temporal kemik boyunca oluşan lineer kırıklardır. Baziller kafatası kırığından kaynaklanan dural yırtıklar paranasal sinüsler ve orta kulak ile bağlantı oluşturarak rinore veya otoreye neden olabilirler. Ayrıca baziller kırıklar orta meningeal artere yakınlığı nedeniyle ekstaaksiyal kanama riski oluşturabilirler. Baziller kırığı olan hastalara profilaktik antibiyotik verilmesi (vankomisin 1 gram intravenöz ve seftriakson 2 gram intravenöz) önerilmiştir (99). Baziller kafatası kırığının neden olduğu intrakraniyal kanama sıklıkla cerrahi bir acil durumu temsil eder ve acil beyin cerrahisi konsültasyonu gerektirir. Baziller kafatası kırığı olan tüm hastalar, cerrahi müdahale ihtiyacından bağımsız olarak gözlem için yatırılmalıdır. Klinisyenler temporal kemik baziller kafatası kırığı olan hastalarda epidural hematomdan şüphelenmelidir ve nörolojik olarak yakın takip etmelidirler. Mental durumdaki herhangi bir fark edilebilir değişiklik olduğunda acil kontrastsız BBT taraması yapılmalıdır (100-102).



Şekil 3. Temporal kemik fraktürü (103)

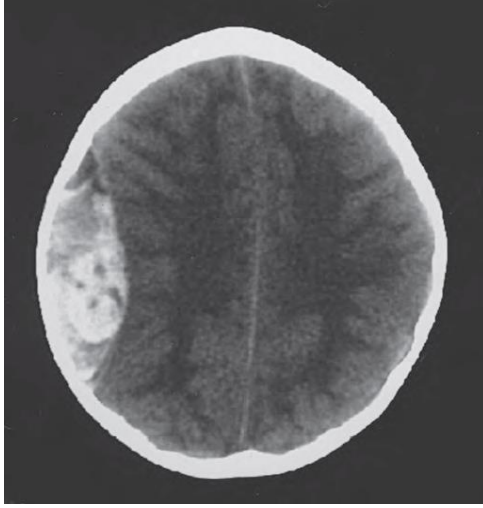
2.9.3. Epidural hematoma

Epidural hematoma, kanın dura ile kafa kemikleri arasındaki boşlukta toplanmasıdır. Genellikle kırık nedeniyle orta meningeal arterin veya dural sinüsün yaralanması nedeniyle oluşur (104).

Epidural hematoma tespit edilen çocukların yaklaşık %50'sinde travma sırasında bilinç değişikliği yoktur. Travma anındaki çarpmanın sebep olduğu bilinç değişikliğinin düzelmesi ile sonrasında bilinç düzeyinin tekrardan bozulması arasındaki sürece “lucid interval” adı verilir. Lucid interval genişleyen kitle lezyonu olan hastalarda ortaya çıkar (105, 106).

Epidural hematoma olan hastalar, sıklıkla baş ağrısı, uyku hali, sersemlik, bulantı ve kusmadan yakınır. Küçük bir epidural hematoma asemptomatik kalabilir ancak bu durum nadirdir (32).

Bilgisayarlı beyin tomografisinde kitle etkisi olan ya da ilerleyici nörolojik kötüleşmesi olan hastalar için hızla cerrahi dekompresyon önerilmektedir. GKS skoruna bakılmaksızın 30 cm³'den büyük epidural hematoma olan ve akut epidural hematoma sonucu pupillerde anizokorisi olan hastalarda acil cerrahi endikasyonu vardır. Operasyon düşünülmeyen hastalar takip için yatırılmalıdır ve yaralanma sonrası 6-8 saat içerisinde ilk kontrol beyin tomografisi çekilmelidir (32).



Şekil 4. Epidural hematom ve kitle etkisine bağlı şift (32)

2.9.4. Akut subdural hematom

Akut subdural hematom, subdural aralıkta meydana gelen kanamalardır ve genellikle akselerasyon-deselerasyon mekanizmasıyla köprü venlerin yırtılması sonucunda oluşur (107).

Bebeklerde ve çocuklarda ekstra aksiyel mesafenin daha geniş olması ve myelinsiz beyin dokusunun yumuşaklığı nedeniyle gergin olan köprü venleri daha kolay yırtılır ve bu nedenle subdural hematom görülme sıklığı yetişkinlere göre yüksektir (108).

Genel olarak, nörolojik durum ne olursa olsun, hematomun kalınlığı 10 mm'yi aşarsa veya orta hat kayması 5 mm'den fazlaysa akut subdural hematomun boşaltılması önerilir (109).



Şekil 5. Sağ frontotemporal bölgede subdural hematoma (37)

2.9.5. Travmatik subaraknoid kanama

Travmatik subaraknoid kanama (SAK), BOS ve meningeal intima içerisinde kan olmasıdır. Klinik olarak şiddetli baş ağrısı, ışığa hassasiyet, ense sertliği, huzursuzluk ve meningeal iritasyon bulguları görülür (110).

Travmatik subaraknoid kanama, kafa travması sonrası en sık görülen BT anormallığıdır. National Traumatic Coma Data Bank verilerine göre şiddetli TBY ve beraberinde SAK olan hastalarda mortalite, SAK eşlik etmeyen hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. SAK mortalite için bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir (111). Travmatik SAK’da hiçbir tedavinin sonuçlara etki ettiği gösterilmese de nimodipin veya nikardipin gibi kalsiyum kanal blokörlerinin akut dönemde yoğun bakım sürecinde vazospazmı önlemek için kullanılması önerilir (112).



Şekil 6. Subaraknoid kanama. 1 numaralı ok prepontin sisternadaki kanamayı, 2 numaralı ok ambient sisternadaki kanamayı gösteriyor (37).

2.9.6. Serebral kontüzyonlar

Kontüzyonlar travma etkisi ile beyin dokusunun yüzeyinde oluşan peteşiyal, küçük kanama alanlarıdır. Kontüzyon alanları genellikle beyinin kafatası iç kısmındaki kemik çıkıntı bölgelerine çarpması sonucu oluşur. Kontüzyon darbe alınan bölgede oluşursa kup yaralanma, darbe alınan bölgenin karşısında oluşursa kontur kup yaralanma olarak adlandırılır (113).

Kontüzyonlar en sık frontal ve temporal bölgede görülür. Kontüzyon zamanla beyin ödemine, kontüzyon alanları birleşerek intraserebral hemorajiye ve epileptik nöbetlere neden olabileceği için klinik olarak yakın takip edilmelidir (114). Serebral kontüzyonda kanamanın ilerlemesi ve GKS'nin düşmesi sonucunda cerrahi dekompresyon gerekebilir (115).



Şekil 7. Serebral kontüzyon (116)

2.9.7 İntraparankimal hematom

İntraparankimal hematom, genellikle beynin kafatası içindeki düzensiz dokular üzerinde hareket ederken gerici ve ayırıcı kuvvetlerin küçük çaplı derin arteriollerini yırtması sonucu oluşur. En sık olarak temporal ve frontal loblarda oluşurlar.

İntraparankimal hematomlu çoğu hasta artmış KİB'i düşürmek için acil cerrahi girişime ihtiyaç duyarlar. Cerrahi öncesi bilinci açık olan hastalarda mortalite düşük iken bilinci kapalı hastalarda mortalite %45'lere ulaşır. Ventrikül içine ya da serebelluma olan kanamalarda mortalite riski yüksektir (32).



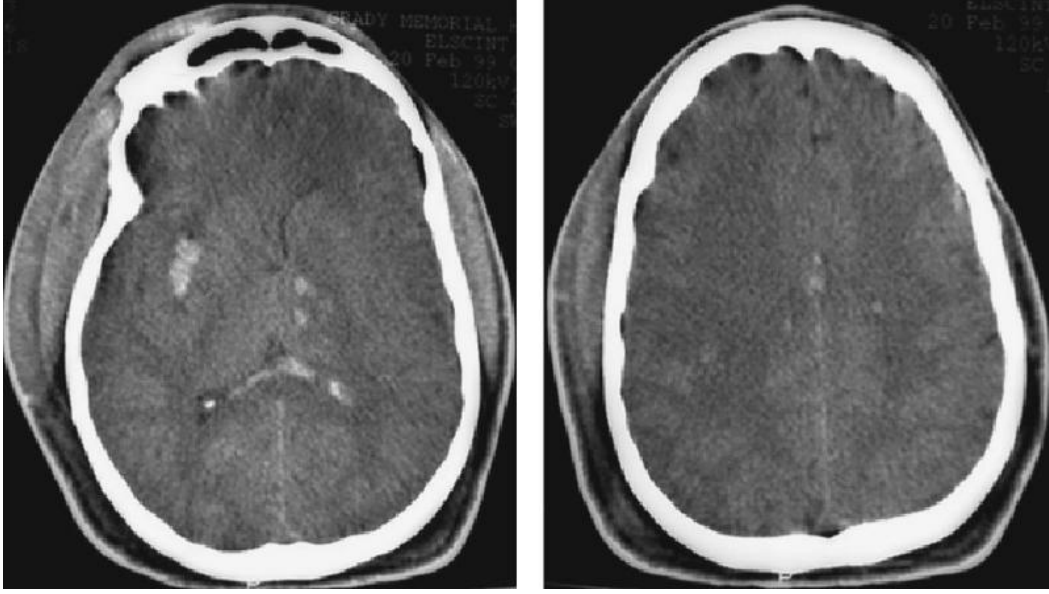
Şekil 8. İntraparankimal hematom (37)

2.9.8. Travmatik aksonal yaralanma

Travma sonrasında gelişen, kitle lezyonlarından ya da iskemik durumlardan kaynaklanmayan uzamış komanın aksonal yaralanma sonucu olabileceği düşünülmektedir (117).

Travmatik aksonal yaralanmalarda, aksonlar yırtıldıkları ya da gerildikleri birincil bir yaralanmaya ve aksonal şişme ve kopma ile akson ölümüne neden olan ikincil bir yaralanmaya maruz kalabilirler (118). Aynı zamanda beyin kan akımı, metabolizması ve apoptozunda ani uyumsuzlukların aksonal hücre ölümü ile ilişkili unsurlar olduğu düşünülmektedir (119, 120).

Diffüz travmatik aksonal yaralanma, şiddetli kafa travması sonrası en sık görülen tomografi bulgusudur. Hafif vakalarda BT ve Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme normal olabilir. BBT’de serebral korteksin gri beyaz cevher kesişim bölgesinde peteşiyal kanama alanları ve beyin ödemi şeklinde görülebilir (117).



Şekil 9. Ventriküler kanama ile birlikte diffüz aksonal yaralanma (37)

2.9.9. Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS)

Kafa içi basınç artışı sendromu, intrakraniyal içeriğin hacminin artışı ile karakterize nörolojik hasarın ciddi bir komplikasyonudur. Çocuklarda KİBAS'ın en önemli nedeni TBH'dır. Çocuklarda kafa içi basıncı normalde 9 -21 mmHg aralığındadır (121-123). Semptomlarla birlikte beş dakikadan uzun süre kafa içi basıncının 20 mmHg'nin üzerinde olması genellikle tedavi eşiği olarak kabul edilir. Baş ağrısı, kusma, mental durum değişikliği, papil ödem, cushing triadı (hipertansiyon, bradikardi ve solunum güçlüğü) kafa içi basınç artış sendromunda en sık görülen semptom ve bulgulardır. Yüksek kafa içi basıncı olan çocukların başarılı yönetimi hem kafa içi basıncı azaltmaya hem de altta yatan nedeni tersine çevirmeye yönelik hızlı tanıma ve tedavi gerektirir. Yüksek kafa içi basıncın erken tanınması nörolojik sekelleri ve ölümü önleyebilir (124).

Yatak başının otuz derece elevasyonu, BOS'un intrakraniyal alandan spinal alana kaymasına neden olur ve kafa içi basıncın düşmesine yol açar. Artış kafa içi basıncı azaltmaya yönelik metodlar osmotik diüretik ajanlar ve BOS drenajıdır. Mannitol kafa içi basıncını azaltmak için kullanılan osmotik diüretik bir ajandır. Mannitolün kafa içi basıncı azaltmada etkisinin beş dakika içinde başladığı ve altı saat kadar sürdüğü gösterilmiştir (125). Mannitol 1 g/kg dozunda yükleme yapılır ve sonra her altı saatte bir 0,25 g/kg dozunda idame ettirilir. Kafa içi basıncı düşürmede en hızlı ve etkili yöntemlerden birisi de BOS drenajıdır. Yatak başında lokal anestezi altında

kateter yerleştirilmesi aracılığı ile BOS drenajı yapılabilir (126). Daha önceden evrensel olarak kullanılan terapötik hiperventilasyon potansiyel olarak zararlıdır ve günümüzde sadece diğer uygulamaların yapılamadığı ya da başarılı olmadığı durumlarda zaman kazandırıcı bir tedbir olarak uygulanır (49).

2.9.10. Konküzyon

Konküzyon, kafa travmasına bağlı olarak beyin parankiminin derin kısımlarında oluşan hasardır. Nörolojik muayenelerinin normal olmasına rağmen beyin hasarı sonucunda hastalarda geçici bilinç kaybı gelişir. Travma sonrası nöbet, amnezi, sommolans ve mental durum değişikliği görülebilir. Amerika Birleşik Devletleri’nde yılda yaklaşık 3,8 milyon kişide spor aktiviteleri ile ilişkili konküzyon olduğu bildirilmiştir (127).

Konküzyon “4.Uluslararası Zürih Konküzyon Konferansında” aşağıdaki şekilde tanımlanmıştır ve aşağıdaki maddeleri içermelidir (128).

1. Baş, boyun veya yüze direk travma uygulanması veya vücudun başka bir yerine uygulanmış travmanın yansıması sonucu oluşması,
2. Nörolojik fonksiyonların aniden bozulması ve kısa zamanda kendiliğinden düzelmesi,
3. Akut gelişen bulguların yapısal bozukluktan değil de fonksiyonel bir patoloji sonucu ortaya çıkması ve beyin görüntülemelerinde anormallik görülmemesi,
4. Bilinc kaybı olsun ya da olmasın bulguların yavaş yavaş ortaya çıkması ve sonradan da aynı şekilde gerilemesidir.

Konküzyonun spesifik tedavisi bulunmamaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma öncesinde Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 06.07.2021 tarihli 2021/24-01 sayılı onayı (**Ek-1**) alındı ve 2021/6-15 D numaralı çalışma bilimsel araştırmalar projesi tarafından desteklendi. Çalışmaya dahil edilmesi planlanan tüm hastaların kendileri ve ailelerine çalışma ile ilgili bilgi verilerek reşit olanların kendisinden, diğerlerinin vasisinden onam alındı.

3.1. Çalışma Grubu

15 Temmuz 2021-15 Aralık 2021 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp kliniğine minör kafa travması nedeniyle ilk 6 saat içinde başvuran 7-18 yaş arasındaki izole kafa travmalı hastalar çalışmaya alındı. Travmatik beyin hasarının BT ile gösterildiği hastalar grup 1, BT'de TBH'ya ait bulgu olmayan hastalar grup 2, kafa travması ve ek yaralanması bulunmayan basit tendon kesisi vb. el yaralanmaları nedeni ile acil servisimize başvurup ek hastalığı bulunmayan hastalar grup 3 olmak üzere üç gruba ayrıldı. Tomografi çekme kararı minör kafa travmalı pediatrik hastalar için önceden belirlenmiş PECARN klinik karar kuralları esas alınarak verilmiştir.

- **Dahil Edilme Kriterleri:** Künt kafa travması nedeniyle acile ilk 6 saat içinde başvuran 7-18 yaş arası, izole kafa travmalı, GKS 14-15 arasında olan ve beyin tomografisi çekilen hastalar çalışmaya dahil edildi.
- **Dışlanma Kriterleri:** Bilinen kanama bozukluğu, psikoz, nörolojik hastalıklar, aktif santal sinir sistemi patolojileri, spinal kord yaralanması, geçirilmiş konküzyon ve gebeliği olan hastalar, kafa travması dışında ek organ yaralanması ve kemik kırığı olan hastalar, 7 yaş altı ve 18 yaş üzeri hastalar, travma sonrası başvuru süresinin ilk 6 saatten uzun olduğu hastalar, senkop, penetran ve blast yaralanmalar ile başvuran hastalar, travma harici meydana gelen nöbet ile başvuran hastalar ve çalışmaya katılmak için onay vermeyenler çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri, semptomları, fizik muayene bulguları, travma mekanizması, hastaneye başvuru süresi, GKS değeri, tomografi raporları ve tanısı çalışma formuna kaydedildi.

3.2. Laboratuvar Analizi

Çalışmaya katılan hastalardan biyokimya tüpüne bir defaya mahsus olmak üzere 5 ml kan alınıp 5000 devirde 10 dakika santrifüj edildikten sonra serumu ayrılarak ependorf tüpüne alındı ve çalışma tarihine kadar -80 derecede saklandı. Ependorf tüplerinde -80 derecede saklanan serum örnekleri, analiz edileceği tarihte dondurucudan çıkarılarak çalışmaya uygun hale getirildi. Serum örneklerinden GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeylerinin ölçümü Bioassay Technology Laboratory (Zhejiang, China) firmasına ait human ELISA test kitleriyle üretici firma prosedürlerine uygun olarak çalışıldı.

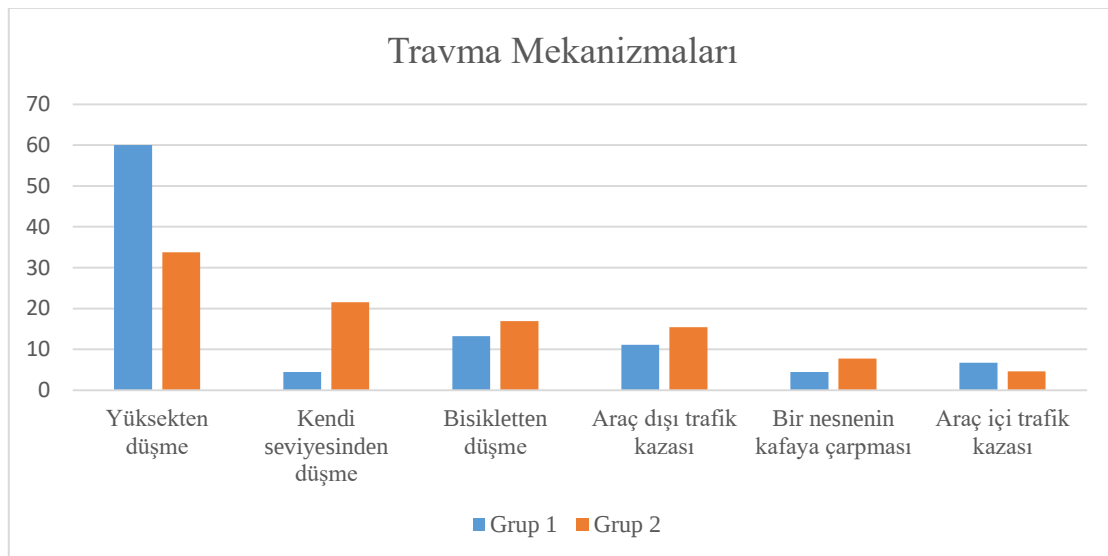
3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için Sosyal Bilimler için İstatistik Programı (SPSS) 20 programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma (min, max), kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testi ile belirlendi. Normal dağılıma uymayan değişkenler medyan ve çeyreklikler halinde ifade edildi. Normal dağılıma uyan parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmasında OneWay Anova testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan parametrelerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için ki kare testi kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza toplam 160 hasta dahil edildi. Hastaların 78'i erkek, 82'si kadındı. Grup 1'de 21 erkek (%46,7) ve 24 kadın (%53,3) olmak üzere toplam 45 hasta, grup 2'de 37 erkek (%56,9) ve 28 kadın (%43,1) olmak üzere toplam 65 hasta, grup 3'te 20 erkek (%40) ve 30 kadın (%60) olmak üzere toplam 50 hasta bulunmaktaydı. Gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık yoktu ($p=0,187$). Gruplara göre yaş ortalamaları; grup 1'de 9.73 ± 3.71 (7-18), grup 2'de 9.46 ± 2.97 (7-18), grup 3'de 9.98 ± 3.02 (7-18) yaş olarak tespit edildi. Gruplar arasında yaş açısından fark yoktu ($p=0,691$).

Çalışmamızda yer alan gruplar travma mekanizması açısından incelendiğinde; grup 1 için hastaların 27'sinde (%60) yüksekten düşme, 2'sinde (%4,4) kendi seviyesinden düşme, 3'ünde (%6,7) araç içi trafik kazası, 5'inde (%11,1) araç dışı trafik kazası, 6'sında (%13,2) bisikletten düşme, 2'sinde (%4,4) bir cismin kafaya çarpması en sık nedenler olarak tespit edildi. Grup 2'deki hastaların 22'sinde (%33,8) yüksekten düşme, 14'ünde (%21,5) kendi seviyesinden düşme, 3'ünde (%4,6) araç içi trafik kazası, 10'unda (%15,4) araç dışı trafik kazası, 11'inde bisikletten düşme (%16,9), 5'inde (%7,7) bir cismin kafaya çarpması yaralanma nedeni olarak saptandı. Grup 1 ve grup 2 için tespit edilen travma mekanizmalarının görülme yüzdeleri sıklık sırasına göre grafik 1'de verilmiştir.



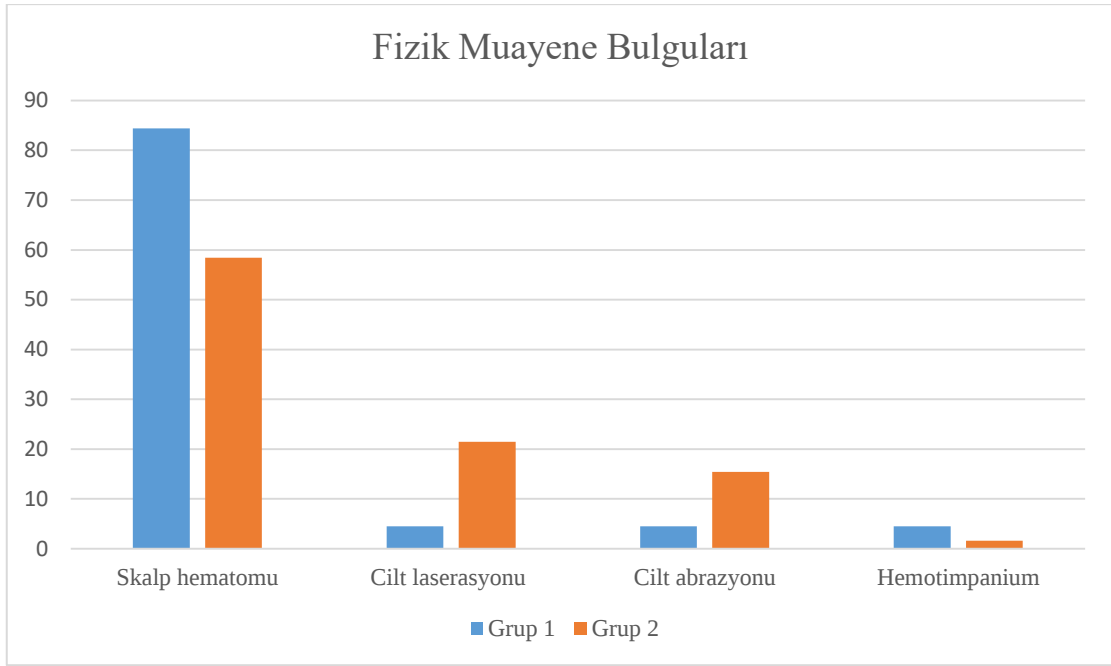
Grafik 1. Çalışma gruplarına ait travma mekanizmalarının görülme sıklığına göre karşılaştırılması

Hastaların başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde grup 1'deki olguların %60'ında (n=27) baş ağrısı, %48,9'unda (n=22) kusma, %15,6'ında (n=7) baş dönmesi, %31,1'inde (n=14) amnezi tespit edildi. Grup 2'deki olguların %63,1'inde (n=41) baş ağrısı, %13,8'inde (n=9) kusma, %12,3'ünde (n=8) baş dönmesi, %13,8'inde (n=9) amnezi, %1,5'inde (n=1) nöbet saptandı (**Tablo 4**).

Tablo 4. Çalışma gruplarına dahil edilen hastalardaki başvuru şikayetlerinin görülme sıklığı

		Grup 1		Grup 2	
		Sayı (N)	Yüzde (%)	Sayı (N)	Yüzde(%)
Baş ağrısı	Yok	18	40	24	36,9
	Var	27	60	41	63,1
Kusma	Yok	23	51,1	56	86,2
	Var	22	48,9	9	13,8
Baş dönmesi	Yok	38	84,4	57	87,7
	Var	7	15,6	8	12,3
Amnezi	Yok	31	68,9	56	86,2
	Var	14	31,1	9	13,8
Nöbet	Yok	45	100	64	98,5
	Var	0	0	1	1,5

Grup 1'deki hastaların %84,4'ünde (n=38) skalp hematoma, %4,5'inde (n=2) cilt laserasyonu, %4,5'inde (n=2) cilt abrazyonu, %4,5'inde (n=2) hemotimpanium tespit edildi. Grup 2'deki hastaların %58,4'ünde (n=38) skalp hematoma, %21,5'inde (n=14) cilt laserasyonu, %15,4'ünde (n=10) cilt abrazyonu, %1,6'ında (n=1) hemotimpanium saptandı. Kafa travmalı hastalarda sık görülen fizik muayene bulgularının gruplar arası karşılaştırması Grafik 2'de verilmiştir.



Grafik 2. Kafa travmalı hastalarda sık görülen fizik muayene bulgularının gruplar arası karşılaştırması

Glasgow koma skalası puanları incelendiğinde grup 1'deki olguların 40'ının (%88,9) GKS 15 ve 5'inin (%11,1) GKS 14 olduğu, grup 2'deki olguların 61'inin (%95,6) GKS 15 ve 3'ünün (%4,4) GKS 14 olduğu tespit edildi.

Grup 1 ve grup 2'deki hastaların acile başvuru süreleri incelendiğinde grup 1 için ortalama hastaneye başvuru süresi $85,44 \pm 67,33$ (20-360) dk, grup 2 için $76,62 \pm 60,13$ (10-360) dk olduğu görüldü. Gruplar arası karşılaştırma yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p=0,284$).

Beyin tomografisi raporlarına göre tespit edilen tanılar; grup 1'deki olguların 4'ünde (%8,9) epidural kanama, 7'sinde (%15,6) subdural kanama, 1'inde (%2,2) SAK, 15'inde (%33,3) kontüzyon, 1'inde (%2,2) diffüz aksonal yaralanma, 33'ünde (%73,3) lineer fraktür, 10'unda (%22,2) deplase fraktür, 1'inde (%2,2) baziller fraktürdü. Grup 2 için tomografik değerlendirme sonuçları hastaların tamamında normaldi. Hastalarda saptanan tanılar sıklık sırasına göre tablo 5'de verilmiştir.

Tablo 5. Grup 1'e dahil edilen hastaların beyin BT bulguları

	Sayı (N)	Yüzde (%)
Lineer fraktür	33	73,3
Kontüzyon	15	33,3
Deplase fraktür	10	22,2
Subdural kanama	7	15,6
Epidural kanama	4	8,9
Subaraknoid kanama	1	2,2
Diffüz aksonal yaralanma	1	2,2
Baziller fraktür	1	2,2

Glial fibriler asidik protein için gruplar arasında fark yoktu ($p=0,796$). Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1 için gruplar arasında fark yoktu ($p=0,707$). Meteorin için gruplar arasında fark yoktu ($p=0,868$). Glial fibriler asidik protein, UCH L-1 ve meteorin'in grup 1, grup 2 ve grup 3 için median, persentil 25 ve persentil 75 değerleri ve gruplar arası karşılaştırma sonuçları **tablo 6**'da verilmiştir.

Tablo 6. Gruplara göre GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeylerinin karşılaştırılması

	GFAP (ng/ml)			UCH-L1 (ng/ml)			METEORİN (ng/ml)		
	Median	Persentil 25	Persentil 75	Median	Persentil 25	Persentil 75	Median	Persentil 25	Persentil 75
Grup 1	2,538	2,237	3,578	7,181	6,182	10,315	4,780	4,127	7,074
Grup 2	2,562	2,124	3,405	7,141	5,707	10,067	4,932	3,859	6,433
Grup 3	2,637	1,999	4,477	8,271	5,952	9,666	5,579	3,379	8,825
P* değeri	0,796			0,707			0,868		
* Gruplar arasında GFAP, UCH-L1 ve Meteorin değerleri normal dağılıma uymadığından gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal Wallis Waryans analizi ile yapılmıştır.									

5. TARTIŞMA

Minör kafa travması nedeniyle acil servise başvuran pediatrik yaş grubundaki hastaların tanısında direkt grafiler yetersiz kalmaktadır. Bilgisayarlı beyin tomografisi, kafa travmalı hastalarda beyindeki patolojik bulguları tespit etmede yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip olmasına rağmen pediatrik yaş grubunda hareketlilik nedeniyle çekim sırasında sedasyon gerekebilmekte ve direkt grafilere göre yüksek miktarda radyasyon içermektedir (129, 130). Travmatik beyin yaralanmalarını tespit etmek için biyobelirteçlerin kullanılmasının kafa travması nedeniyle başvuran hastalarda BBT gerekliliğini belirleyerek radyasyon maruziyetini azaltacağı düşünülmüştür (131).

Bu çalışmada, minör kafa travması nedeniyle acil servise akut dönemde başvuran pediatrik yaş grubundaki hastalarda serum GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeyleri ile bu belirteçlerin TBY tanısını koymadaki gücü ve BBT çekme kararı almada yol gösterici olup olmadığı araştırılmıştır. Literatürde GFAP ve UCH-L1 düzeyleri ile TBY arasındaki ilişkiyi araştırarak bazı çalışmalar bulunmakla birlikte meteorinin bu konudaki yararlılığı ilk kez değerlendirilmiştir.

Çocukluk çağında erkekler kadınlara göre kafa travmasına daha sık maruz kalmaktadırlar (132). Işık ve ark.(133)'nın pediatrik kafa travmalı hastalar üzerinde yaptıkları epidemiyolojik çalışmada hastaların %65'inin erkek, %35'inin kadın olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise erkek kadın oranı (1,1:1) benzerdi. Erkek çocuklar daha hareketli olduğundan ve kızlara göre daha fazla ev dışında zaman geçirdiğinden daha çok yüksek enerjili travmaya maruz kalmaktadırlar. Çalışmamız izole minör kafa travmalı hastaları kapsadığı ve yüksek enerjili travmaya maruz kalan hastalarda ek yaralanma daha sık görüldüğü için bu hastalar çalışma dışında bırakılmış olabilir. Bu nedenle çalışmamızda erkek kadın oranının benzer olduğunu düşünmekteyiz.

Kafa travması nedeniyle sağlık kuruluşlarına getirilen hastaların çoğunun (% 73-93) ilk altı saat içinde başvurduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (133, 134). Çalışmamızda hastaların büyük bir çoğunluğunun acil servise ilk iki saat içinde başvurduğu saptanmıştır. Hafif şiddetli ve izole travmaya sahip hastalardan oluşmuş olan çalışma gruplarımız ek yaralanmalar için yapılacak müdahaleler, ambulans nakli ve sevk işlemleri gibi hastaneye ulaşma zamanını etkileyecek prosedürlere ihtiyaç duymadığından hastaneye başvuru süresi literatürden daha kısa saptanmıştır.

Çocukluk çağı kafa travmalarında travma mekanizmaları incelendiğinde, düşmelerin ilk sırada yer aldığı görülmektedir. Yayımlanmış diğer çalışmalarda da çocukluk çağında düşmelerin, kafa travması sebebi olarak önceliği görülmektedir (135, 136). Işık ve ark. (133) tarafından yapılan çalışmada okul çağındaki çocuklarda meydana gelen TBH'de sık görülen travma mekanizmaları olarak düşme, trafik kazaları ve bisikletten düşme bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda kafa travmalarında en sık görülen ilk üç travma mekanizması sırasıyla; düşmeler (kendi seviyesinden ve yüksekte düşme), trafik kazaları ve bisikletten düşme olarak tespit edilmiş olup literatürde yer alan çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Kafa travması sonrası hastalar baş ağrısı, kusma, bilinç kaybı gibi birçok farklı şikayetle acil servise başvurmaktadırlar. Wang ve ark. (137) tarafından yapılan çalışmada kafa travmalı hastaların başvuruları sırasında en sık karşılaşılan şikayetler arasında bulantı, kusma ve amnezi yer almıştır. Eroğlu ve ark. (138)'nin yaptığı çalışmada kafa travmasına en sık eşlik eden şikayetler baş ağrısı, kusma ve bilinç kaybı olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise baş ağrısı, kusma ve baş dönmesi kafa travmasına en sık eşlik eden şikayetler olarak tespit edildi.

Bazarian ve ark. (80) tarafından yapılan çalışmada kafa travmalı hastalarda en sık görülen fizik muayene bulgusunun skalp hematomu olduğu saptanmıştır. Eroğlu ve ark. (138)'nin kafa travmalı çocuk hastalar üzerinde yapmış oldukları çalışmada kafa travmasına en sık eşlik eden fizik muayene bulgusunun skalp hematomu olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda en sık görülen fizik muayene bulguları sıklık sırasına göre; skalp hematomu, cilt laserasyonu ve cilt abrazyonu olarak tespit edildi. Fizik muayene bulgularının görülme sıklığı grup1 ve grup 2 arasında benzerlik göstermekteydi.

Çevik ve ark. (139) tarafından yapılan çalışmada kafatası kırığı en sık görülen radyolojik bulgu olarak görülürken, epidural hematoma en sık görülen ekstra-aksiyel patoloji ve kontüzyon en sık görülen intra-aksiyel patoloji olarak saptanmıştır. Işık ve ark. (133)'nin yaptığı çalışmada kafa travmasına en yüksek oranda çökme kırığının eşlik ettiği, bunu takiben epidural ve subdural hematoma eşlik ettiği görülmektedir. Bizim çalışmamızda kafa travmasına en sık lineer kafatası kırıklarının eşlik ettiği, en sık görülen intra-aksiyel ve ekstra-aksiyel patoloji olarak sırasıyla kontüzyon ve subdural hematoma tespit edilmiş olup bu konuda yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Missler ve ark.(140) tarafından yapılan çalışmada ağır şiddetli kafa travması olan hastalarda serum GFAP düzeyinin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yaralanmadan sonraki ilk üç saat içinde başvuran hastaların tamamında serum GFAP düzeyi yüksek olarak bulunurken, 4 ile 6 saat içinde başvuran hastaların %56'sında ve altı saat sonrasında başvuran hastaların %10'unda serum GFAP düzeyi yüksek olarak tespit edilmiştir. Travmatik beyin yaralanmasını takip eden ilk altı saatten sonra serum GFAP düzeyinin tedricen azaldığı gösterilmiştir. Wiesmann ve ark. (141)'nın yapmış olduğu çalışmada kafa travması nedeniyle başvuran, GKS skorları 3 -15 arasında değişen 60 hastadan serum GFAP düzeyleri çalışılmıştır. Glial fibriler asidik protein düzeylerinin ilk altı saat içinde önemli derecede yüksek olduğunu, altıncı saatten sonra alınan kanlarda serum GFAP düzeylerinde belirgin bir düşüş olduğunu tespit etmişlerdir. Glial fibriler asidik proteinin kan seviyelerinin beyin hasarının şiddetini gösterdiği ve travma sonrası nörolojik prognoz ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Çıkrıklar ve ark. (142)'nin fareler üzerinde yaptıkları çalışmada serum GFAP düzeyi ile travmanın şiddeti arasında doğru orantılı bir ilişki olduğunu gözlemlemişler ve travma şiddetinin artmasıyla serum GFAP düzeyinin de arttığını tespit etmişlerdir. Gill ve ark.(82) tarafından yapılan çalışmada hafif şiddetli kafa travması (GKS 13-15) nedeniyle başvuran, BT ve MR'da anormal bulguları olan ve olmayan hastaları ayırt etmede biyobelirteç olarak serum GFAP düzeyleri çalışılmıştır. BT (+) ve MR (+) olan grupta GFAP düzeyleri en yüksek olarak bulunurken, BT (-) MR (+) olan grupta orta düzeyde yüksek olduğu ve BT (-) MR (-) olan grupta hafif düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Kafa travması olan hastalarda TBH'yı ayırt etmede GFAP'ın biyobelirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir.

Literatürde yer alan tüm bu çalışmalar göz önüne alındığında ağır şiddetli TBY olan hastalarda serum GFAP düzeyinin ilk altı saatte arttığı, altıncı saatten sonra düşmeye başladığı ve ikinci günden sonra da hızlıca düştüğü gösterilmiştir. Çalışmamızda izole minör kafa travmalı (GKS-14-15) olan pediatrik hastalarda akut dönemde GFAP açısından gruplar arasında fark izlenmemiştir. Literatürde GFAP üzerine yapılan çoğu çalışma ağır kafa travmalı hastalarda düzenlenmiştir Ayrıca bu çalışmalarda ek yaralanmalar dışlanmamıştır. Posti ve ark. (143)'nın yapmış olduğu çalışmada ortopedik yaralanmalara bağlı olarak da serum GFAP düzeyinin arttığı ve minör kafa travmalı hastalar ile değerlendirildiğinde gruplar arasında farklılık olmadığı gözlenmiştir. Literatürde GFAP kafa travmalı hastalarda akut dönemde yükseldiği

gösterilen çalışmalar ile bizim sonuçlarımızın farklı olmasının nedeni olarak bizim çalışmamız travma sonrası ilk 2 saat içerisinde başvuran izole kafa travmalı hastaları içerdiğinden ve ek yaralanmaları olan hastaları dışlamamızdan dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Gretchen ve ark. (87) kafa travmasının şiddeti ve UCH-L1 düzeyleri arasındaki korelasyonu inceleyen bir araştırma yapmışlardır. Bu çalışmada GKS skoru 8 ve altında olan hastalardan 6 saat aralıklarla alınan serum ve BOS numunelerinde UCH-L1 düzeyi incelenmiştir. UCH-L1 düzeyi GKS skoru 3-5 olan hastalarda GKS skoru 6-8 olan hastalara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca kafa travması sonrası ilk 24 saatte exitus olan kişilerde BOS ve serum UCH-L1 düzeylerinde anlamlı seviyede akut yükselme görülmüştür. Linda Papa ve ark. (144) tarafından yapılan çalışmada GKS skoru 9 ile 15 arasında olan, çocuk ve genç hastalardan (0-21 yaş) oluşan kafa travması nedeniyle sağlık merkezlerine başvuran 196 hasta ve 60 kontrol grubu dahil olmak üzere toplam 256 hastadan alınan kan numunelerinden ilk 6 saatte serum UCH-L1 düzeyi çalışılmıştır. Ubiquitin C-terminal hidrolaz-L1'in travma sonrası ilk 1 saatte kanda yükseldiği, TBH olan olgularda UCH-L1 düzeyi kontrole göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülürken BT'de intrakraniyal patoloji olan grupta en yüksek seviyede olduğu tespit edilmiştir. Xian-Jian ve ark. (145)'nin fareler üzerinde yaptıkları deneysel çalışmada, orta şiddette kafa travması geçiren 20 sıçan 24 saat boyunca takip edilmiş ve alınan serum ve BOS numunelerinden UCH-L1 ve GFAP düzeyleri çalışılmıştır. Deneklerden serum numuneleri travmadan 2 gün önce, travma sonrası 3,6 ve 24. saatte serum numuneleri alınmıştır. Ayrıca travmadan 24 saat sonra BOS numunesi de alınmıştır. Serum GFAP düzeyi TBH sonrası 3. ve 6. saatte önemli ölçüde yükselirken, UCH-L1 düzeyi TBH sonrası 3. saatte yükseldiği görülmüştür. TBH'ndan 24 saat sonra alınan BOS numunelerinde GFAP ve UCH-L1 düzeyleri plasebo ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde yüksek olarak bulunmuştur. Şahin ve ark. (146) tarafından yapılan bir çalışmada deneysel olarak tavşanlarda hafif, orta ve ağır şiddetli kafa travması oluşturulmuş ve 0. 12. ve 24. saatlerde alınan serum örneklerinden UCH-L1 ve GFAP düzeyleri araştırılmıştır. Bu çalışmada UCH-L1 serum düzeyleri, hafif şiddetli travma grubunda anlamlı bulunmazken, orta ve ağır şiddetli travma gruplarında istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüştür. Serum GFAP düzeylerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir. Posti ve ark. (143) tarafından yapılan çalışmada kafa travmalı hastalarda biyobelirteç olarak kullanılan

GFAP ve UCH-L1'in izole minör kafa travmalı hastaları izole ortopedik yaralanmalı hastalardan ayırt edip edemeyeceğini araştırmışlar. Akut izole ortopedik travma nedeniyle başvuran 73 hasta ve akut izole minör kafa travması nedeniyle başvuran BT negatif hastalardan başvuru anında ve 1,2,3 ve 7. günlerde serum GFAP ve UCH-L1 düzeylerine bakılarak karşılaştırılmış. Akut ortopedik travmalı hastalarda GFAP seviyeleri, varışta BT negatif minör kafa travmalı hastalara göre daha yüksek olarak tespit edilmiş ($p=0,026$); ancak sonraki günlerde herhangi bir farklılık görülmemiştir. Herhangi bir zaman diliminde ölçülen UCH-L1 düzeyleri için gruplar arasında farklılık gözlenmemiştir. Bu çalışmada GFAP ve UCH-L1 seviyeleri, BT negatif minör kafa travmalı hastaları ortopedik travmalı hastalardan ayırt edememiştir. Daha önceki yapılan çalışmalarda ortopedik travmaların bu biyobelirteçlerin düzeyleri üzerinde etkili olabileceği göz önüne alınmamıştır. Çalışmamızda ek organ yaralanması ve kemik fraktürü bulunan hastalar çalışma dışında bırakılarak bu faktörler elimine edildiğinde gruplar arasında bu biyobelirteçler açısından fark saptanmamıştır.

Literatürde UCH-L1 üzerine yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde UCH-L1'in orta ve ağır şiddetli kafa travmalarında akut dönemde yükseldiği görülürken, hafif şiddetli travmalarda yükseldiğini gösteren sınırlı sayıda veri vardır. Bizim çalışmamızda hafif şiddetli kafa travmalı pediatrik hastalarda akut dönemde serum UCH-L1 düzeyinde gruplar arasında fark izlenmemiştir. Bu yönüyle minör kafa travması olan pediatrik hastalarda BBT kararı alırken akut dönemde UCH-L1'in kullanışlı olmadığını düşünmekteyiz.

Jorgensen ve ark. (91)'nin 2009 yılında fareler üzerinde yaptıkları çalışmada meteorinin en çok beyin dokusunda eksprese edildiği saptanmış ancak böbrek, kalp, iskelet kası ve overlerde de az miktarlarda bulunduğu tespit edilmiştir. Lee ve ark. (147) tarafından fareler üzerinde yapılan iskemik beyin hasarı çalışmasında meteorin salınımı ve reaktif gliozisteki rolü araştırılmıştır. Deneysel olarak iskemi oluşturulan beyin dokusu ve kontrol olarak kullanılan karşı hemisfer dokusu disseke edilmiş ve immunfloresan boyama yapılmıştır. Yapılan incelemede enfarkt alanının çevresinde GFAP pozitif astrositlerde meteorin ekspresyonun fazla olduğu gözlemlenmiş ve kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu görülmüştür. Bu çalışma ile santral sinir hasarında astrositler tarafından oluşturulan, korucuyucu fiziksel bir bariyer ile sonuçlanan reaktif gliozis sürecinde meteorinin önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir.

Meteorin üzerine yapılan sınırlı sayıdaki literatür çalışmaları incelendiğinde meteorinin beyin dokusunda yüksek oranda bulunduğu, iskemiye baēlı santral sinir sistemi hasarında beyin dokusunda eksprese edildiēi gör÷lmektedir. Minör kafa travmasına baēlı oluşan travmatik beyin hasarında akut dönemde serumda meteorin düzeyinin yükselip yükselmediēi incelenmiş ve bu yönüyle literatürdeki ilk çalışma olduēu gör÷lmektedir. Meteorin için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç izlenmemiştir.



6. SONUÇ

Çocukluk çağında acil servis başvurularının önemli bir kısmını kafa travmaları oluşturmaktadır. Çocuk yaş grubunda kafa travmalarının en sık sebebi düşmelerdir. Minör kafa travması nedeniyle acil servise başvuran pediatrik hastaların büyük çoğunluğu ilk 2 saat içerisinde başvurmaktadır. En sık karşılaşılan başvuru şikayetleri baş ağrısı, kusma ve baş dönmesi olarak saptanmıştır. Çocuklarda minör kafa travması sonrası en sık görülen fizik muayene bulgusunun skalp hematomu olduğu görülmüştür. Kafa travmasına en sık lineer kafatası kırıklarının eşlik ettiği, BT’de en sık görülen intra-askiyel ve ekstra-askiyel patoloji lerin sırasıyla kontüzyon ve subdural hematom olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda izole minör kafa travması nedeniyle acil servise başvuran pediatrik hastalarda akut dönemde alınan serum GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilememiş ve bu belirteçlerin travmatik beyin hasarını öngörmeye yararlı olmadığı saptanmıştır. Minör kafa travmalı pediatrik hastalarda BT kararı verirken yüksek sensitivite ve spesifite oranlarına sahip klinik karar kurallarının uygulanmasının halen en faydalı yöntem olduğu kanaatindeyiz.

7. KAYNAKÇA

1. Ballesteros MF, Williams DD, Mack KA, Simon TR, Sleet DA, Iqbal Z. The epidemiology of unintentional and violence-related injury morbidity and mortality among children and adolescents in the United States. 2018;15(4):616.
2. Chang D. Comparison of crash fatalities by sex and age group. 2008.
3. Atabaki SM, JPIR. Pediatric head injury. 2007;28(6):215.
4. Azim A, Jehan FS, Rhee P, O’Keeffe T, Tang A, Vercruysse G, et al. Big for small: Validating brain injury guidelines in pediatric traumatic brain injury. Journal of trauma and acute care surgery. 2017;83(6):1200-4.
5. Joyner Jr BL, Ajo. Does family presence in the trauma bay help or hinder care? 2018;20(5):507-12.
6. Durgun HM, TE, Zengin Y, Dursun R, İçer M, Ustundag M, et al. Are Pediatric Emergency Care Applied Research Network Rules (PECARN) Sufficient for Computed Cranial Tomography Decision in Pediatric Patients with Mild Head Trauma? Journal of Clinical and Experimental Investigations 2016;7(1):29-34.
7. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bursa B, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi, 1994, pp 571-706.
8. Olshaker JS, Whye Jr DW. Head trauma. Emergency medicine clinics of North America. 1993;11(1):165-86.
9. Faul M, Wald MM, Xu L, Coronado VG. Traumatic brain injury in the United States; emergency department visits, hospitalizations, and deaths, 2002-2006. 2010.
10. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. 2009;374(9696):1160-70.
11. Marr AL, Coronado VG, JGA, GA: US Department of Health, Human Services C. Central nervous system injury surveillance data submission standards—2002. 2004.

12. Dunning J, Daly JP, Lomas J, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones KJAodic. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. 2006;91(11):885-91.
13. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, Laupacis A, Parkin PCJP. Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. 2009;124(1):e145-e54.
14. Shaw GJ, Jauch EC, Zemlan FP. Serum cleaved tau protein levels and clinical outcome in adult patients with closed head injury. *Annals of emergency medicine*. 2002;39(3):254-7.
15. Plog BA, Dashnaw ML, Hitomi E, Peng W, Liao Y, Lou N, et al. Biomarkers of traumatic injury are transported from brain to blood via the glymphatic system. *Journal of Neuroscience*. 2015;35(2):518-26.
16. ILGINEL MT, LAFLI TUNAY D, GÜNEŞ Y. TRAVMATİK BEYİN HASARINDA BİYOBELİRTEÇLER. *Anestezi Dergisi*. 2018;26(3):105-19.
17. Eng LF, Vanderhaeghen J, Bignami A, Gerstl B. An acidic protein isolated from fibrous astrocytes. *Brain research*. 1971;28(2):351-4.
18. Bedekovics T, Hussain S, Feldman AL, Galardy PJJ, The Journal of the American Society of Hematology. UCH-L1 is induced in germinal center B cells and identifies patients with aggressive germinal center diffuse large B-cell lymphoma. 2016;127(12):1564-74.
19. Honda M, Tsuruta R, Kaneko T, Kasaoka S, Yagi T, Todani M, et al. Serum glial fibrillary acidic protein is a highly specific biomarker for traumatic brain injury in humans compared with S-100B and neuron-specific enolase. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2010;69(1):104-9.
20. Liu B, Teschemacher AG, Kasparov S. Astroglia as a cellular target for neuroprotection and treatment of neuro-psychiatric disorders. *Glia*. 2017;65(8):1205-26.
21. Wright DW, Merck LHJTJEMM-H. Head trauma. 2016:1695.
22. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AIJAopm, rehabilitation. Position statement: definition of traumatic brain injury. 2010;91(11):1637-40.

23. Sanchez GM, Burridge ALJNf. Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. 2007;23(1):1-9.
24. Goodrich Yr: Landmarks in the History of Neurosurgery. In: Rengachary 55,Wilkins RH (eds). Principles of Neurosurgery. Mosby Year Book Europe, London.1993, pp: 1-25.
25. Cooper P, Rovit R, Ransohoff JJSn. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. 1976;5(1):25-8.
26. Pott P. Observations on the Nature and Consequences of Wounds and Contusions of the Head, Fractures of the Skull, Concussions of the Brain, &c. By Percivall Pott, Surgeon to St. Bartholomew's Hospital: C. Hitch and L. Hawes, at the Red-Lion, Pater-Noster-Row; 1760.
27. Teasdale G, Jennett BJTL. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. 1974;304(7872):81-4.
28. Jennett B, Bond MJTL. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. 1975;305(7905):480-4.
29. Erbenli AJTN. History and development of neurosurgery in Anatolia (part one). 1993;3(1):1-5.
30. Bowman SM, Bird TM, Aitken ME, Tilford JMJP. Trends in hospitalizations associated with pediatric traumatic brain injuries. 2008;122(5):988-93.
31. Chen C, Peng J, Sribnick EA, Zhu M, Xiang H. Trend of Age-Adjusted Rates of Pediatric Traumatic Brain Injury in U.S. Emergency Departments from 2006 to 2013. International journal of environmental research and public health. 2018;15(6).
32. Linda Papa SAG. Head Trauma, Rosen's Emergency Medicine 9th Edition 2018(34):301-29.
33. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS), Eight Edition, Chapter 6.
34. Adapted with permission from Valadka AB, Narayan RK. Emergency room management of the head-injured patient. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. Neurotrauma. New York, NY: McGraw-Hill, 1996:120.

35. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. The journal of trauma and acute care surgery. 2013;74(5):1363-6.
36. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline D. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 2020.
37. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline D, Meckler GD, Yealy DM. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide: McGraw-Hill Education New York; 2016.
38. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. 2011;71(5):1185.
39. 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.
40. McBride W. Intracranial epidural hematoma in adults <http://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults#H3> Nov13, 2013.
41. Blumenfeld HJI, Sunderland, MA. Neuroanatomy through clinical cases. Sinauer Associates. 2002.
42. Carpenter MB. Gross anatomy of the brain. In: Core Text of Neuroanatomy t, Williams & Wilkins, Baltimore 1991. p.23.
43. 08.02.2022) hwuccs-f-i-assassrsutddrHet.
44. Snell RSCNtePWKHLWW, 2010.
45. Saw MM, Chamberlain J, Barr M, Morgan MP, Burnett JR, Ho KMJNc. Differential disruption of blood–brain barrier in severe traumatic brain injury. 2014;20(2):209-16.
46. Rangel-Castilla L, Lara LR, Gopinath S, Swank PR, Valadka A, Robertson CJJon. Cerebral hemodynamic effects of acute hyperoxia and hyperventilation after severe traumatic brain injury. 2010;27(10):1853-63.

47. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 2017;80(1):6-15.
48. Robertson CS, Tjotjoadso A. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. 2001;95(6):1513-7.
49. Agbeko RS, Pearson S, Peters MJ, McNamara J, Goldstein BJ, PCCM. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure responses to head elevation changes in pediatric traumatic brain injury. 2012;13(1):e39-e47.
50. https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?search=traumatic%20brain%20injury%20pathophysiology&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
51. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, et al. Diagnostic management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and an economic evaluation. 2011;15(27):1.
52. Lee LK, Monroe D, Bachman MC, Glass TF, Mahajan PV, Cooper A, et al. Isolated loss of consciousness in children with minor blunt head trauma. 2014;168(9):837-43.
53. Dayan PS, Holmes JF, Hoyle J, Atabaki S, Tunik MG, Lichenstein R, et al. Headache in traumatic brain injuries from blunt head trauma. 2015;135(3):504-12.
54. Badawy MK, Dayan PS, Tunik MG, Nadel FM, Lillis KA, Miskin M, et al. Prevalence of brain injuries and recurrence of seizures in children with posttraumatic seizures. 2017;24(5):595-605.
55. Powell EC, Atabaki SM, Wootton-Gorges S, Wisner D, Mahajan P, Glass T, et al. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. 2015;135(4):e851-e7.
56. Erlichman DB, Blumfield E, Rajpathak S, Weiss AJ, Pr. Association between linear skull fractures and intracranial hemorrhage in children with minor head trauma. 2010;40(8):1375-9.
57. Hahn YS, McLone DG, JPN. Risk factors in the outcome of children with minor head injury. 1993;19(3):135-42.

58. Schunk JE, Rodgerson JD, Woodward GAJPec. The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. 1996;12(3):160-5.
59. https://www.uptodate.com/contents/minor-blunt-head-trauma-in-children-2-years-clinical-features-and-evaluation?search=head%20trauma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 (erişim tarihi: 10.02.2022).
60. Hofman P, Nelemans P, Kemerink G, Wilmink JJJoN, Neurosurgery, Psychiatry. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. 2000;68(4):416-22.
61. Cardenas EJEMC. Emergency medicine ultrasound policies and reimbursement guidelines. 2004;22(3):829-38.
62. Med ACoEPJAE. ACEP emergency ultrasound guidelines-2001. 2001;38:470-81.
63. şAHİN S, DOĞAN ř, AKSOY KJUÜTFD. Çocukluk çağı kafa travmaları. 2002;28(2):45-51.
64. Suskauer SJ, Huisman TAJDdr. Neuroimaging in pediatric traumatic brain injury: current and future predictors of functional outcome. 2009;15(2):117-23.
65. Valadka AJCCSota. Brain imaging in neurologic emergencies. 1993.
66. Goldwasser T, Bressan S, Oakley E, Arpone M, Babl FEJEJoEM. Use of sedation in children receiving computed tomography after head injuries. 2015;22(6):413-8.
67. Hoyle JD, Callahan JM, Badawy M, Powell E, Jacobs E, Gerardi M, et al. Pharmacological sedation for cranial computed tomography in children after minor blunt head trauma. 2014;30(1):1-7.
68. Available CfDCaPCHutc, <www.cdc.gov/concussion/headsup/clinicians/>. a.
69. Babl FE, Borland ML, Phillips N, Kochar A, Dalton S, McCaskill M, et al. Accuracy of PECARN, CATCH, and CHALICE head injury decision rules in children: a prospective cohort study. 2017;389(10087):2393-402.
70. Babl FE, Oakley E, Dalziel SR, Borland ML, Phillips N, Kochar A, et al. Accuracy of NEXUS II head injury decision rule in children: a prospective PREDICT cohort study. 2019;36(1):4-11.

71. Lyttle MD, Crowe L, Oakley E, Dunning J, Babl FEJEMJ. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries. 2012;29(10):785-94.
72. Pickering A, Harnan S, Fitzgerald P, Pandor A, Goodacre SJAodic. Clinical decision rules for children with minor head injury: a systematic review. 2011;96(5):414-21.
73. Osmond MH, Klassen TP, Wells GA, Correll R, Jarvis A, Joubert G, et al. CATCH: a clinical decision rule for the use of computed tomography in children with minor head injury. 2010;182(4):341-8.
74. Bazarian JJ, Beck C, Blyth B, von Ahsen N, Hasselblatt MJRn, neuroscience. Impact of creatine kinase correction on the predictive value of S-100B after mild traumatic brain injury. 2006;24(3):163-72.
75. Begaz T, Kyriacou DN, Segal J, Bazarian JJJJon. Serum biochemical markers for post-concussion syndrome in patients with mild traumatic brain injury. 2006;23(8):1201-10.
76. Zetterberg H, Blennow KJM, neuroscience c. Fluid markers of traumatic brain injury. 2015;66:99-102.
77. Gao J, Zheng ZJIjoc, medicine e. Development of prognostic models for patients with traumatic brain injury: a systematic review. 2015;8(11):19881.
78. Papa L, Zonfrillo MR, Ramirez J, Silvestri S, Giordano P, Braga CF, et al. Performance of glial fibrillary acidic protein in detecting traumatic intracranial lesions on computed tomography in children and youth with mild head trauma. 2015;22(11):1274-82.
79. Rughani A, Penar, P.L. (2015). Brain anatomy. Online at <http://emedicine.medscape.com/article/1898830-overview>.
80. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, Lewis LM, Barzo P, Bogner-Flatz V, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. 2018;17(9):782-9.
81. 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, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016;127(12):1564-74.
82. Gill J, Latour L, Diaz-Arrastia R, Motamedi V, Turtzo C, Shahim P, et al. Glial fibrillary acidic protein elevations relate to neuroimaging abnormalities after mild TBI. 2018;91(15):e1385-e9.
 83. Gomi H, Yokoyama T, Fujimoto K, Ikeda T, Katoh A, Itoh T, et al. Mice devoid of the glial fibrillary acidic protein develop normally and are susceptible to scrapie prions. 1995;14(1):29-41.
 84. Papa L, Lewis LM, Falk JL, Zhang Z, Silvestri S, Giordano P, et al. Elevated levels of serum glial fibrillary acidic protein breakdown products in mild and moderate traumatic brain injury are associated with intracranial lesions and neurosurgical intervention. 2012;59(6):471-83.
 85. Papa L, Silvestri S, Brophy GM, Giordano P, Falk JL, Braga CF, et al. GFAP outperforms S100 β in detecting traumatic intracranial lesions on computed tomography in trauma patients with mild traumatic brain injury and those with extracranial lesions. 2014;31(22):1815-22.
 86. Tongaonkar P, Chen L, Lambertson D, Ko B, Madura KJM, biology c. Evidence for an interaction between ubiquitin-conjugating enzymes and the 26S proteasome. 2000;20(13):4691-8.
 87. Brophy GM, Mondello S, Papa L, Robicsek SA, Gabrielli A, Tepas III J, et al. Biokinetic analysis of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 (UCH-L1) in severe traumatic brain injury patient biofluids. 2011;28(6):861-70.
 88. Gong B, Leznik EJDNP. The role of ubiquitin C-terminal hydrolase L1 in neurodegenerative disorders. 2007;20(6):365-70.
 89. Lee HS, Han J, Lee S-H, Park JA, Kim K-WJJocs. Meteorin promotes the formation of GFAP-positive glia via activation of the Jak-STAT3 pathway. 2010;123(11):1959-68.
 90. Nishino J, Yamashita K, Hashiguchi H, Fujii H, Shimazaki T, Hamada HJTEj. Meteorin: a secreted protein that regulates glial cell differentiation and promotes axonal extension. 2004;23(9):1998-2008.

91. Jørgensen JR, Thompson L, Fjord-Larsen L, Krabbe C, Torp M, Kalkkinen N, et al. Characterization of Meteorin—an evolutionary conserved neurotrophic factor. 2009;39(1):104-16.
92. 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.
93. Macpherson B, MacPherson P, Jennett BJC. CT evidence of intracranial contusion and haematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. 1990;42(5):321-6.
94. Al-Haddad SA, Kirolos RJAotRCoSoE. A 5-year study of the outcome of surgically treated depressed skull fractures. 2002;84(3):196.
95. Ali B, Ghosh A, Mackway-Jones KJEmj. Antibiotics in compound depressed skull fractures. 2002;19(6):552-3.
96. Chesnut RMJSC. Care of central nervous system injuries. 2007;87(1):119-56.
97. Das S, Pal TJCRiAM. Post-Traumatic Meningitis: Case-Based Review of Literature from Internists' Perspective. 2021;4(2):41-9.
98. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. 2006;58(suppl_3):S2-56-S2-60.
99. Biros MH, Heegaard WG; Head Injury, Rosen's Emergency Medicine 8th Edition, 2014, C:41 p:339-367.
100. Flores LP, Almeida C, Casulari LJJon. Positive predictive values of selected clinical signs associated with skull base fractures. 2000;44(2):77.
101. Kaptigau W, Liu K, Rosenfeld JVJPNMGJ. Open depressed and penetrating skull fractures in Port Moresby General Hospital from 2003 to 2005. 2007;50(1/2):58-63.
102. Tubbs RS, Shoja MM, Loukas M, Oakes WJ, Cohen-Gadol AJJon. William Henry Battle and Battle's sign: mastoid ecchymosis as an indicator of basilar skull fracture: Historical vignette. 2010;112(1):186-8.
103. https://en.wikipedia.org/wiki/Basilar_skull_fracture [

104. Warburton A, Shepherd JPJEMJ. Development, utilisation, and importance of accident and emergency department derived assault data in violence management. 2004;21(4):473-7.
105. Rocchi G, Caroli E, Raco A, Salvati M, Delfini R. Traumatic epidural hematoma in children. Journal of child neurology. 2005;20(7):569-72.
106. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: conventional neuroimaging techniques. Journal of the American College of Radiology : JACR. 2015;12(2):e1-14.
107. Jennett B, KW LJÇÖO, Turgut M, Açıkgoz B. Temel Nörosirürji. 1994:229-32.
108. Pinto PS, Meoded A, Poretti A, Tekes A, Huisman TAJJoN. 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. 2012;22(2):e18-e41.
109. Gerard C, Busl KMJCtoin. Treatment of acute subdural hematoma. 2014;16(1):1-15.
110. Marik PE, Varon J, Trask TJC. Management of head trauma. 2002;122(2):699-711.
111. Gomez PA, de-la-Cruz J, Lora D, Jimenez-Roldan L, Rodriguez-Boto G, Sarabia R, et al. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. 2014;121(6):1314-22.
112. Kramer DR, Winer JL, Pease B, Amar AP, Mack WJJNri. Cerebral vasospasm in traumatic brain injury. 2013;2013.
113. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, Neurosurgery, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996; 2797-01.
114. Alvis-Miranda H, Alcala-Cerra G, Moscote-Salazar LRJRN. Traumatic cerebral contusion: pathobiology and critical aspects. 2013:125-37.
115. Alahmadi H, Vachhrajani S, Cusimano MDJJon. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. 2010;112(5):1139-45.

116. Radiopedia. Available at <https://radiopaedia.org/articles/coup-contrecoup-injury-brain?lang=us> [
117. Adams JH, Jennett B, Murray LS, Teasdale GM, Gennarelli TA, Graham DIJJon. Neuropathological findings in disabled survivors of a head injury. 2011;28(5):701-9.
118. Tang-Schomer MD, Johnson VE, Baas PW, Stewart W, Smith DHJEn. Partial interruption of axonal transport due to microtubule breakage accounts for the formation of periodic varicosities after traumatic axonal injury. 2012;233(1):364-72.
119. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CCJCism. The molecular pathophysiology of concussive brain injury. 2011;30(1):33-48.
120. Meier TB, Bellgowan PS, Singh R, Kuplicki R, Polanski DW, Mayer ARJN. Recovery of cerebral blood flow following sports-related concussion. 2015;72(5):530-8.
121. Avery RAJJon-otojotNAN-OS. Interpretation of lumbar puncture opening pressure measurements in children. 2014;34(3):284.
122. Aylward SCJPN. Pediatric idiopathic intracranial hypertension: a need for clarification. 2013;49(5):303-4.
123. Cartwright C, Igbaseimokumo UJJJoCN. Lumbar puncture opening pressure is not a reliable measure of intracranial pressure in children. 2015;30(2):170-3.
124. https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=kafa%20i%C3%A7i%20bas%C4%B1n%C3%A7%20art%C4%B1%C5%9F%C4%B1&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3 (erişim tarihi: 21.02.2022).
125. HR W. Youman's Neurological Surgery, 5th edn. Philadelphia, PA: Saunders. Elsevier; 2004.
126. Emmez ÖH, Egemen EJJYBD. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. 2010;9(2):77-84.

127. Wing R, James CJEMC. Pediatric head injury and concussion. 2013;31(3):653-75.
128. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu B, Dvorák J, Echemendia RJ, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. British journal of sports medicine. 2013;47(5):250-8.
129. Mastrangelo M, Midulla FJCpr. Minor head trauma in the pediatric emergency department: decision making nodes. 2017;13(2):92-9.
130. Thiam DW, Yap SH, Chong SLJAAMS. Clinical decision rules for paediatric minor head injury: are CT scans a necessary evil. 2015;44(9):335-41.
131. Adrian H, Mårten K, Salla N, Lasse VJE. Biomarkers of traumatic brain injury: temporal changes in body fluids. 2016;3(6).
132. Lorton F, Poullaouec C, Legallais E, Simon-Pimmel J, Chene M, Leroy H, et al. Validation of the PECARN clinical decision rule for children with minor head trauma: a French multicenter prospective study. 2016;24(1):1-8.
133. Hasan Serdar I, Gökyar A, YILDIZ Ö, BOSTANCI U, Özdemir CJUTACD. Çocukluk çağı kafa travmaları, 851 olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik bir çalışma. 2011;17(2):166-72.
134. Mirzai H, Yağlı N, Tekin IJUtvacdTjot, TJTES es. Epidemiologic and clinical features of cases applying to Celal Bayar University emergency unit with head trauma. 2005;11(2):146-52.
135. Şimşek O, Hiçdönmez T, Hamamcıoğlu MK, Kılınçer C, Parsak T, Tiryaki M, et al. Pediatric head injuries: a retrospective analysis of 280 patients. 2005;11(4):310-7.
136. Verma S, Lal N, Lodha R, Murmu LJIp. Childhood trauma profile at a tertiary care hospital in India. 2009;46(2).
137. Wang MY, Griffith P, Sterling J, McComb JG, Levy MLJN. A prospective population-based study of pediatric trauma patients with mild alterations in consciousness (Glasgow Coma Scale score of 13–14). 2000;46(5):1093-9.

138. Eroğlu Ü, Ulusoy E, Çağlar A, Akgül F, Er A, Yılmaz D, et al. Kafa travması olan çocuk hastalarda serum S100BB protein düzeyinin yeri. 2015;2:55-60.
139. Çevik S, Özgenç MM, Güneyk A, Evran Ş, Akkaya E, Çalış F, et al. NRG1, S100B and GFAP levels are significantly increased in patients with structural lesions resulting from mild traumatic brain injuries. 2019;183:105380.
140. Missler U, Wiesmann M, Wittmann G, Magerkurth O, Hagenström H. Measurement of Glial Fibrillary Acidic Protein in Human Blood: Analytical Method and Preliminary Clinical Results. Clinical Chemistry. 1999;45(1):138-41.
141. Wiesmann M, Steinmeier E, Magerkurth O, Linn J, Gottmann D, Missler UJANS. Outcome prediction in traumatic brain injury: comparison of neurological status, CT findings, and blood levels of S100B and GFAP. 2010;121(3):178-85.
142. Cikrikler H, Uysal O, Ekici M, Ozbek Z, Turgut Cosan D, Yucel M, et al. Effectiveness of GFAP in determining neuronal damage in rats with induced head trauma. 2016;26(6).
143. Posti JP, Hossain I, Takala RS, Liedes H, Newcombe V, Outtrim J, et al. Glial fibrillary acidic protein and ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 are not specific biomarkers for mild CT-negative traumatic brain injury. 2017;34(7):1427-38.
144. Papa L, Mittal MK, Ramirez J, Silvestri S, Giordano P, Braga CF, et al. Neuronal biomarker ubiquitin C-terminal hydrolase detects traumatic intracranial lesions on computed tomography in children and youth with mild traumatic brain injury. 2017;34(13):2132-40.
145. Huang X-j, Glushakova O, Mondello S, Van K, Hayes RL, Lyeth BGJJon. Acute temporal profiles of serum levels of UCH-L1 and GFAP and relationships to neuronal and astroglial pathology following traumatic brain injury in rats. 2015;32(16):1179-89.
146. Şahin İ. Tavşanlarda deneysel olarak oluşturulan kafa travması modelinde ubikuitin c-terminali hidrolaz-11, glialfibriler asidik protein ve il-6 düzeylerinin araştırılması. 2018.
147. Lee HS, Lee SH, Cha JH, Seo JH, Ahn BJ, Kim KWJMr. Meteorin is upregulated in reactive astrocytes and functions as a negative feedback effector in reactive gliosis. 2015;12(2):1817-23.

8. TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. Travmatik Beyin Hasarı (TBH) Sınıflaması (34)	5
Tablo 2. Glasgow Koma Skalası (37).	6
Tablo 3. PECARN, CATCH ve CHALICE Beyin BT kriterleri (36).....	15
Tablo 4. Çalışma gruplarına dahil edilen hastalardaki başvuru şikayetlerinin görülme sıklığı	32
Tablo 5. Grup 1'e dahil edilen hastaların beyin BT bulguları	34
Tablo 6. Gruplara göre GFAP, UCH-L1 ve meteorin düzeylerinin karşılaştırılması	34

9. GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik 1. Çalışma gruplarının travma mekanizmalarının görülme sıklığına göre karşılaştırılması.....	31
Grafik 2. Hastaların fizik muayene bulguları	33



10. ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. Lineer fraktürün BT görüntüsü. Ok işareti lineer fraktür, yıldızlı işaretler normal kranial suture hatları	19
Şekil 2. Çökme kırığının eşlik ettiği serebral kontüzyon	20
Şekil 3. Temporal kemik fraktörü.....	21
Şekil 4. Epidural hematoma ve kitle etkisine bağlı shift.....	22
Şekil 5. Sağ frontotemporal bölgede subdural hematoma.....	23
Şekil 6. Subaraknoid kanama. 1 numaralı ok preponatin sisternadaki kanamayı, 2 numaralı ok ambient sisternadaki kanamayı gösteriyor.	24
Şekil 7. Serebral kontüzyon.....	25
Şekil 8. İntraparankimal hematoma.....	26
Şekil 9. Ventriküler kanama ile birlikte diffüz aksonal yaralanma	27

11. EKLER DİZİNİ

Sayfa No

Ek-1. Etik Kurulu Karar Formu 59

Ek-2. İntihal Raporu 60

