



T.C.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE DEKOMPRESİF
KRANIEKTOMİ UYGULANAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLERİ VE KLİNİK SONUÇLARI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Etkin YAŞAR KUMRU

2025-ANTALYA



T.C.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

**PEDİATRİK YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE DEKOMPRESİF
KRANIEKTOMİ UYGULANAN
HASTALARIN DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLERİ VE KLİNİK SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Etkin YAŞAR KUMRU

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Alper KÖKER

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

2025-ANTALYA

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca, bilimsel yaklaşımı, tecrübelerini paylaşıırken gösterdiği hoşgörü ve sabrı ile asistanı olmaktan gurur duyduğum, tez çalışmam boyunca büyük bir özveri ile bana destek olan, çok saygıdeğer hocam Doç. Dr. Alper Köker'e,

Pediatrist olma yolumda yollarında çalışmaktan mutluluk duyduğum, bilgi, birikim ve tecrübelerini benimle paylaşmaktan kaçınmayan Akdeniz Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyeleri ve uzmanlarına, Asistanlık sürecimi birlikte geçirmekten mutluluk duyduğum eş kıdem asistan arkadaşlarıma,

Hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen tüm aileme, sevgili eşime ve oğlum Zeze'ye,

Sonsuz minnet ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Etkin YAŞAR KUMRU

Haziran 2025,Antalya

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER DİZİNİ	7
TABLolar DİZİNİ.....	8
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Beyin Anatomisi.....	3
2.1.2 Limbik Sistem	4
2.1.3 Kafatası Kemikleri.....	4
2.2 Travmatik Beyin Hasarı.....	5
2.2.1 Tanım ve Epidemiyoloji	5
2.2.2 Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması	5
2.2.3 Travmatik Beyin Hasarında Patogenez	6
2.2.4 Kafa Travması Sonrası Beyin Tomografisi Yorumlama	13
2.2.5 Kafa içi Basınç Artışı Patofizyolojisi	14
2.2.6 Beyin Ödemi Tabloları	17
2.2.7 Beyin Ödemi Tedavisi	18
2.3. Mortalite ve Morbidite Değerlendirmesinde Kullanılan Parametreler	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1. Çalışma Tasarımı ve Etik Onay	24
3.2. Veri Toplama Yöntemi	24
3.3. Değerlendirilen Ölçütler ve Skorlamalar	24
3.4. Dahil Edilme Kriterleri	24
3.5. Dışlama Kriterleri.....	24
3.6. İstatistiksel Analiz	25
4.BULGULAR	26
5.TARTIŞMA	40
6.SONUÇLAR	48
7.ÖZET	50
8.ABSTRACT	51
KAYNAKÇALAR	53

KISALTMALAR

GKS	Glasgow Koma Skoru
PELOD II	Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score II
PRISM III	Pediatric Risk of Mortality Score III
VIS	Vasoactive-Inotropic Score
FSS	Functional Status Scale
DK	Dekompresif Kraniektomi
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
KİBAS	Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
İKB	İntrakraniyal Basınç
ADTK	Araç Dışı Trafik Kazası
AİTK	Araç İçi Trafik Kazası
ES	Eritrosit Süspansiyonu
TDP	Taze Donmuş Plazma
NaCl	Sodyum Klorür
SAK	Subaraknoid Kanama
EH	Epidural Hematom
SDH	Subdural Hematom
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
ATP	Adenozin Trifosfat
EEG	Elektroensefalografi
TBH	Travmatik Beyin Hasarı
PLT	Platelet (Trombosit Süspansiyonu)
IR	Işık Refleksi
KTA	Kalp Tepe Atımı
SS	Solunum Sayısı
TA	Tansiyon Arteriyel
DNA	Deoksiribonükleik Asit
Dp	Basınç Değişimi
Dv	Hacim Değişimi

ADH	Antidiüretik Hormon
KPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
GOS	Glasgow Outcome Scale



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Beyin anatomisi.....	3
Şekil 3. Serebral kontüzyon.....	8
Şekil 4. Subaraknoid kanama	9
Şekil 5. Epidural hematoma	10
Şekil 6. Akut subdural hematoma.....	11
Şekil 7. Primer ve sekonder hasar patofizyolojisi.....	13
Şekil 8. İntrakraniyal kitle etkisi ile basınç ilişkisi	16
Şekil 9. Lundberg dalgaları	17



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Sekonder beyin hasarı nedenleri.....	12
Tablo 2. Fonksiyonel Durum Skoru	22
Tablo 3. Demografik özellikler ve skorlar	26
Tablo 4. Kaza mekanizması ve ek hastalık	27
Tablo 5. Hastaların acil servis geliş anındaki vital bulguları	28
Tablo 6. Yoğun bakım sürecinde tedaviler, görüntüleme ve prognoz.....	29
Tablo 7. KİBAS ilişkili tedaviler.....	30
Tablo 8. DK ilişkili parametreler.....	31
Tablo 9. Morbidite ilişkili parametreler	31
Tablo 10. Mortalite ile klinik özellikler, girişimsel müdahaleler ve vital bulgular arasındaki ilişki	33
Tablo 11. Mortalite ile klinik ve görüntüleme skorları ilişkisi	34
Tablo 12. Klinik parametreler ile sonuç ölçütleri arasındaki korelasyonlar	36
Tablo 13. Klinik parametrelerle FSS arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	38

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Beyin ödemi, serebral parankimde su içeriğinin artmasına bağlı olarak gelişen hacim artışıdır. Nöral parankim hacminin artışı, beyin su içeriğinin artması (ödem) veya kafa içi yer kaplayan lezyon varlığında görülmektedir. Hacim dengelenemediğinde intrakraniyal basınç artışı tablosu ortaya çıkar. İntrakraniyal basınç artışında görülen en sık belirti ve bulgular; baş ağrısı, papil ödem, kusma ve altıncı sinir parezsidir. Bu şikayetler hafif ve orta kafa travması hastalarında gözlenebilir. Ayrıca intrakraniyal basınç artışı kontrol altına alınamadığında, bilinç bulanıklığı ile birlikte ani solunum ve kardiyak arrest gelişebilir (1).

Kafa travması; ciddi mortalite ve morbiditeye yol açabilen, uzun süreli tedavi ve bakım gerektiren önemli bir sağlık sorunudur. Günümüzde artan sosyal ve teknolojik etkileşimlerle birlikte kafa travmalarının sıklığı ve buna bağlı ölüm ve sakatlık oranları artış göstermektedir (2).

Beyin hasarını takiben gelişen intrakraniyal basınç artışının kontrol altına alınması, morbidite ve mortalitenin azaltılması açısından büyük önem taşır. Kontrol edilemeyen intrakraniyal basınç artışında en etkili tedavi yöntemlerinden biri dekompresif kraniektomidir.

Dekompresif kraniektomi (DK); beyin ödemi veya yer kaplayan lezyonlara bağlı olarak gelişen intrakraniyal basınç artışını kontrol altına almak amacıyla uygulanan cerrahi girişimdir. Bu işlemde, kafatası kemiğinin bir bölümü çıkarılır ve duramater açılarak şişmiş beyin dokusunun genişlemesine alan sağlanır. Böylece, serebral perfüzyonun korunması ve sekonder beyin hasarının önlenmesi hedeflenir. DK, genellikle refrakter intrakraniyal hipertansiyonun mevcut olduğu, konservatif tedavilere yanıt alınamayan durumlarda endikedir. Cerrahi, çoğu zaman primer olarak yer kaplayan lezyonun (hematom, kontüzyon) eksizyonunu takiben profilaktik olarak gerçekleştirilir (3).

Herniasyonu önlemek ve intrakraniyal basıncı azaltmak amacıyla uygulanan dekompresif kraniektomi, enfarkta bağlı gelişen ödem nedeniyle şişen beyin dokusunun dışı doğru genişlemesine olanak tanıyarak beyin dokusunu sekonder hasardan korur (4).

Dekompresif kraniektomi işlemi ilk kez 1901'de İsviçreli Emil Theodore Kocher tarafından gerçekleştirilmiş; 1908'de ise Harvey Cushing tarafından kafa

travmasına bağlı intrakraniyal basınç artışıı azaltmak amacıyla kullanılmıştır (5).

Üç randomize kontrollü çalışmadan elde edilen verilerin birleşik analizinde, erken dönemde uygulanan dekompresif kraniektominin, medikal tedaviye kıyasla hem mortaliteyi anlamlı düzeyde azalttığı hem de fonksiyonel nörolojik sonuçları iyileştirdiğı gösterilmiştir (6).

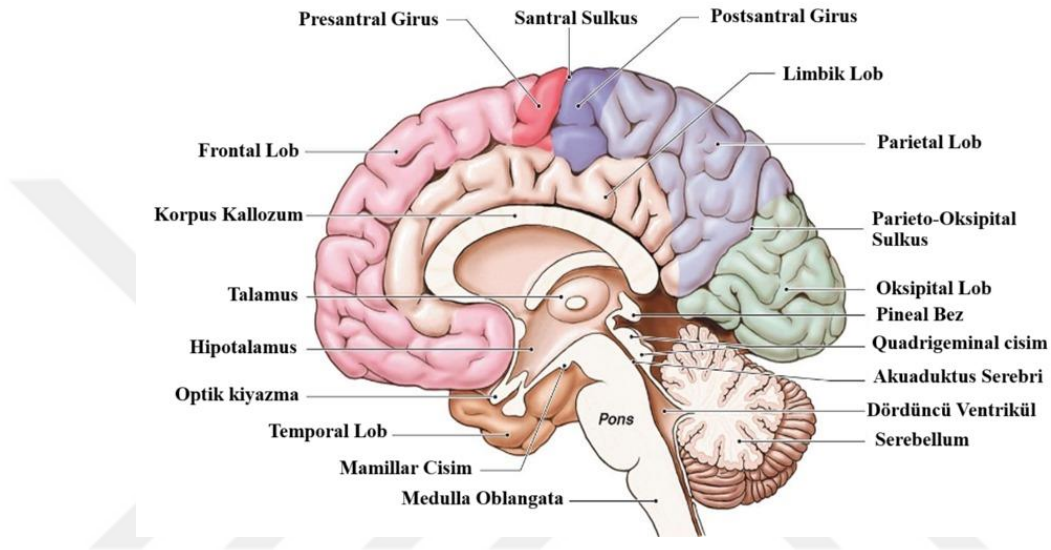
Pediyatrik yaş grubunda dekompresif kraniektomi uygulamasına ilişkin literatür sınırlıdır. Bu çalışmada, intrakraniyal basınç artışı nedeniyle serebral perfüzyonu korumak amacıyla dekompresif kraniektomi uygulanan pediyatrik hastalar retrospektif olarak değeriendirilmiştir. Hastaların klinik prognozları ile birlikte morbidite ve mortalite verileri analiz edilmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Beyin Anatomisi

Beyin, merkezi sinir sisteminin en karmaşık ve önemli organıdır. İnsan beyninin yapısı, nörolojik işlevlerin anlaşılmasında kritik bir öneme sahiptir. Beyin, kafatası içinde bulunur ve omurilik ile birlikte merkezi sinir sistemini oluşturur. Beynin anatomik yapısı, fonksiyonel bölgelere ayrılmıştır ve bu bölgeler, çeşitli bilişsel ve motor işlevleri yerine getirir (7).



Şekil 1. Beyin anatomisi (7)

2.1.1 Beyin Bölgeleri

Serebrum dört ana lobdan meydana gelen geniş bir beyin bölümü içerir. Bunlar; frontal, parietal, temporal ve oksipital loblardır.

Frontal lob, yürütücü işlevler, motor hareketler ve kişilik özelliklerinin yönetimi ile ilişkilidir. Bu bölge, planlama, karar alma ve sosyal davranışları düzenlemede önemli bir rol oynar (8).

Parietal lob, duyuusal bilgilerin işlenmesi ve mekânsal yönelimin kontrolü ile sorumludur; dokunma ve propriosepsiyon gibi vücutla ilgili duyuusal verileri entegre eder (9).

Temporal lob, işitme, hafıza ve dil işleme işlevleriyle bağlantılıdır. Bu lobda bulunan hipokampus, bellek oluşumunda kritik bir rol üstlenir (8).

Oksipital lob, beynin arka bölümünde yer alır ve görsel bilgilerin işlenmesinden sorumludur. Oksipital lobda bulunan görsel korteks, görsel algının

temel bileşenlerini işler (8).

Beyin sapı, medulla oblongata, pons ve mezensefalon (orta beyin) olmak üzere üç ana bölgeden oluşur (10). Medulla oblongata, kalp atım hızı, solunum ve kan basıncını kontrol eden yaşam destek sistemlerinin merkezidir (11). Ayrıca, öksürük, kusma ve yutma gibi bazı reflekslerin kontrol merkezidir (12). Pons, medulla oblongata ile mezensefalon arasında yer alır, motor ve duyuşal sinyallerin beyin ve omurilik arasında iletilmesinde rol oynar (13). Pons ayrıca, solunum ritminin düzenlenmesinde ve bazı motor fonksiyonların koordinasyonunda katkıda önemli bir işlev görür (14). Mezensefalon, görsel ve işitsel reflekslerin entegrasyonunda rol oynar (15). Bu bölge, göz hareketlerini ve ses kaynaklarını izlemeye yardımcı olan yapılar içerir (16).

2.1.2 Limbik Sistem

Limbik sistem, beyin içindeki duygusal ve bellekle ilişkili süreçlerinden sorumlu olan yapıların oluşturduğu bir işlevsel ağdır. Bu sistem, hipokampus, amigdala ve limbik korteks gibi yapıların bir araya gelmesinden oluşur. Hipokampus, bellek oluşumu ve mekânsal hafıza ile ilişkilidir (17). Bu bölge, yeni anıların kodlanması ve uzun dönemli hafızanın oluşturulması için kritik öneme sahiptir. Amigdala, duygusal tepkilerin işlenmesi ve duygusal bellek ile ilişkilidir. Özellikle korku ve öfke gibi temel duygusal tepkilerin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Limbik korteks, duygusal durumların ve hafıza süreçlerinin bütünleştirilmesinde katkıda bulunur. Bu bölge, duygusal yanıtların ve karar alma süreçlerinin modülasyonunda rol oynar (18).

2.1.3 Kafatası Kemikleri

Kafatası, beyni koruyan ve destekleyen çeşitli kemiklerden meydana gelir. Frontal kemik, alnın büyük bir kısmını oluşturur ve beyin zarını destekler, yüzün ön kısmında bulunur (19). Parietal kemikler, kafatasının üst ve yan kısımlarını kaplar, beyni darbelerden korur (20). Oksipital kemik, kafatasının arka bölümünü oluşturur ve beyin ile omurilik arasındaki bağlantıyı sağlar (21). Temporal kemikler, şakak bölgelerinde bulunur ve işitme ile denge işlevlerinde rol oynar (22). Sfenoid kemik, kafatasının merkezinde yer alır ve beyin tabanını destekler; etmoid kemik ise burun boşluğunun çatısını oluşturur (23).

2.2 Travmatik Beyin Hasarı

2.2.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Travmatik beyin hasarı (TBH), dış bir mekanik kuvvetin etkisiyle beyin dokusunda meydana gelen, yapısal ya da fonksiyonel bozukluklarla seyreden bir klinik durumdur. Bilişsel, fiziksel ve psikolojik fonksiyonlardaki değişimden, nöral ve vasküler hasarın neden olduğu nörolojik fonksiyon kaybı sorumludur. TBH her yıl dünya genelinde yaklaşık 54 ila 60 milyon kişiyi etkilediği bildirilmiştir. Tüm yaralanma türleri arasında, ölüm veya kalıcı sakatlıkla sonuçlanma riski en yüksek olanlardan biridir (24).

Kafa travmalarının insidansı sosyo-ekonomik seviye farklılıklarına, ırk, cinsiyet ve yaşa göre farklılık göstermektedir. Araştırmalar, pediatrik hastalarda 6 ay – 2 yaş aralığının en yüksek insidanslı grup olduğunu ortaya koymaktadır. Bu, birçok gelişmekte olan ülkede benzer şekilde raporlanmış olup; nedenler arasında gelişimsel merak, denge zayıflığı ve ebeveyn gözetiminin yetersizliği bulunur (25). En sık karşılaşılan etiyolojik nedenler sırasıyla yüksekte düşme, yer seviyesinden düşme ve motorlu taşıt kazalarıdır (24).

2.2.2 Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması

Travmatik beyin hasarı (TBH), klinik bulgular, hasar mekanizması, patofizyolojik özellikler, prognoz ve tedavi yaklaşımlarına göre çeşitli şekillerde sınıflandırılmaktadır (26).

Glasgow Koma Skoru (GKS), bilişsel ve nörolojik işlevlerin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan ölçütlerden biridir ve günümüzde TBH şiddetinin belirlenmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Bu skala; göz açma, motor yanıt ve sözel yanıt olmak üzere üç parametreye dayalı puanlama sistemi ile çalışır. İlk değerlendirme sırasında GKS değeri:

- 13–15 olanlar hafif TBH,
- 9–12 olanlar orta TBH,
- 3–8 olanlar ise ağır TBH olarak sınıflandırılır (27).

Hafif şiddette TBH, kafa travmasından sonra GKS 13-15 olan hastalar olarak tanımlanmaktadır. Bu hastaların, bilinç kaybı, amnezi, olay esnasında mental durum değişikliği ile kalıcı ya da geçici fokal nörolojik defisit gibi semptomları vardır. TBH gelişen çoğu hasta bu gruptadır. Hafif şiddette TBH olan hastaların %

3'ünde nörolojik kötüleşme meydana gelir, cerrahi müdahale gereksinimi % 1'den daha az görülmektedir (26).

Orta şiddette TBH, GKS 9-12 olan hastaları tanımlamaktadır. Tüm kafa travmalı hastaların % 10'u bu gruptadır. Klinik bulgulara geçici bilinç kayıpları, posttravmatik nöbet, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler görülebilir. Genellikle multitravma ile birliktedir. Bu hasta grubundaki olguların % 40'ında Beyin Tomografisi (BT) bulgusu görülmekte, % 8'inde operasyon ihtiyacı olmaktadır. Mortalite, izole orta şiddetli TBH'de % 20'den azdır ve tüm olguların yarısında uzun dönem sakatlık görülmektedir (27).

Ağır şiddette TBH; GKS 8 ve altı olan hastalardır. Yapılan araştırmalarda acil servise hayattayken gelen kafa travmalı hastaların % 10'u ağır şiddettedir. Yaklaşık % 35 oranında mortalite bildirilmiştir. Tüm ciddi şiddette TBH'lerin % 25'i cerrahi girişim gerektirmektedir. Tüm ciddi TBH saptanan hastalara BT ile görüntüleme yapılması ve cerrahi müdahalenin gerçekleştirilebildiği ileri bir merkezlere transferi tavsiye edilmektedir (27, 28).

TBH, ayrıca travmanın şekline göre kapalı, açık ve penetran kafa yaralanmaları şeklinde sınıflandırılabilir. Kapalı kafa travmasında kafatası bütünlüğü korunmuştur ve dura sağlamdır. Bu tür yaralanmalar genellikle künt travmalar sonucu oluşur ve akselerasyon-deselerasyon mekanizmasıyla diffüz aksonal hasara yol açabilir (31). Açık kafa travması duranın bütünlüğünün bozulduğu ve beyin dokusunun dış ortamla temas ettiği yaralanmalardır. Penetran kafa travması, yabancı bir cismin (örneğin mermi, bıçak, demir parçası) durayı delerek beyin dokusuna ulaştığı yaralanmalardır. Ekstrakraniyal yaralanmalar, tüm TBH'lerin % 25 ini oluşturur. Kan kaybı, hipoksi gibi nedenler sorumlu tutulmuştur (27, 28).

2.2.3 Travmatik Beyin Hasarında Patogenez

Beyin hasarının oluşumunda iki aşama mevcuttur: Birincil ve ikincil hasar. Birincil hasar, travma anında mekanik kuvvetin doğrudan etkisiyle ani olarak meydana gelir. Bu aşamada oluşan doku deformasyonu; damar yapıları, nöronlar ve uzantıları, glial hücreler ile mikrogliya üzerinde odaklanmış, multifokal ya da yaygın hasara yol açar. Bu hasar, aynı zamanda sekonder beyin hasarının gelişimi için patofizyolojik bir zemin oluşturur. Birincil hasar şu şekillerde gerçekleşir (29):

- Serebral kontüzyon ve intraserebral hematomlar
- Subaraknoid kanama
- Epidural kanama
- Subdural kanama
- Diffüz veya fokal aksonal hasar

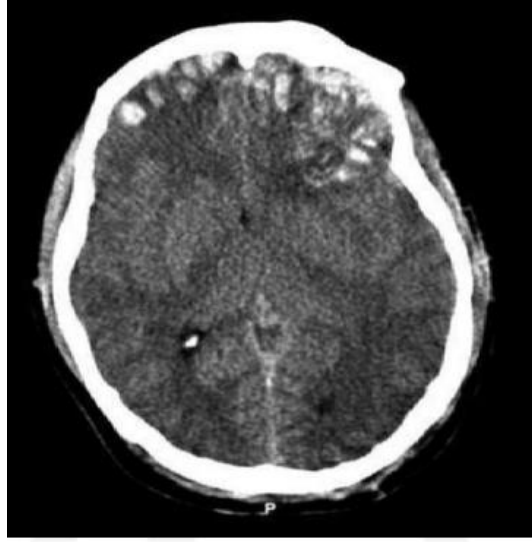
Kontüzyon terimi, beyin parankiminde travmaya bağlı ezilme ve doku bütünlüğünün bozulması şeklinde ortaya çıkan yapısal hasarı tanımlamak için kullanılır. Bu durum fokal veya multifokal olabilir. Travmanın şiddeti arttıkça derin lokalizasyonlar etkilenebilir ve yaygınlığı artabilir. Lezyonlar genellikle darbenin geldiği tarafta bulunur, ancak beynin hareketi sonucu darbenin geldiği tarafın karşısındaki bölgeye çarpması (contre-coup lezyon) ile de oluşabilir (30).

Serebral kontüzyonlar, kafatası kaidesindeki anatomik kemik yapısının farklılıkları nedeniyle belirli bölgelerde meydana gelir. Sağ ve sol her iki tarafta eşit olarak, orbitofrontal ve anterotemporal bölgeler daha sık etkilenir (29).

Kontüzyonlar sonrasında gelişebilecek subaraknoid kanama ve epileptik nöbetler nedeniyle dikkatle izlenmelidir. Bu klinik tabloya intrakraniyal basınç artışı ve fokal sensorimotor defisitler de eşlik edebilir (31).

Kanama ve ödemin olduğu lezyon, çevre dokulara baskı yaparak kitle etkisi yaratır ve lokal iskemiye tetikler. Klinik belirtiler genellikle daha geç ortaya çıkar. Bilinç kaybı ve posttravmatik konfüzyon genellikle bu tabloya eşlik eder ve bu semptomların süresinin uzayabileceği bildirilmiştir. Fokal nörolojik defisit, sensorimotor korteksin etkilendiği ve intrakraniyal basıncın arttığı durumlarda ortaya çıkabilir.

Kontrastsız BT'nin, erken dönemler dahil olmak üzere tanı koymada en etkili yöntem olduğu belirtilmiştir. BT'de; kanama, nekroz ve enfarktüse bağlı olarak heterojen ve düzensiz sınırlı, hiperdens lezyonlar izlenirken, bu alanları çevreleyen ödem bölgeleri hipodens olarak görüntülenmektedir (Resim 1). Travma sonrası 3. ve 4. günlerde kanamanın azalmasıyla birlikte, bu dönemde tanı için Manyetik Rezonans Görüntüleme'nin (MRG) daha faydalı olacağı ifade edilmiştir (28).



Şekil 2. Serebral kontüzyon (32)

Subaraknoid kanama (SAK), araknoid zar ile piamater arasında meydana gelen kanamayla karakterizedir. Bu durum genellikle küçük pial ve subaraknoid damarların hasar görmesi, parankimal bir hematoma subaraknoid boşluğa açılması ya da intraventriküler kanamanın subaraknoid alana yayılması sonucu ortaya çıkar. Subaraknoid kan birikimi, beyin hemisferleri üzerindeki sulkuslar arasında ve bazal sisternalarda izlenebilir (Resim 2). Özellikle silvian fissürün posterior bölgesi ve interpedinküler fossa dikkatlice incelenmelidir. Beyin sapı çevresinde saptanan SAK, beyin sapı lezyonlarını düşündürmelidir. SAK, darbenin şiddetinin yüksek olduğunu gösterir (33).

Travmatik SAK, BT taramalarında izole olarak kortikal kontüzyona komşu bölgelerde görülebileceği gibi, daha sık olarak epidural hematoma (EH) ve subdural hematoma (SDH) altında da tespit edilebilir. Subaraknoid kanamaların en yaygın görüldüğü bölgeler perisilvian alanlar, anteroinferior frontal bölgeler, temporal sulkuslar ve hemisferik konveksitelerdir. BT kesitlerinde, diğer kanamalara benzer şekilde, beyin parankimine göre akut dönemde hiperdens, subakut dönemde izodens, kronik dönemde ise hipodens olarak görülmektedir. MRG görüntüleme tanı koymada kullanılabilse de, BT diğer intrakraniyal kanamalarda olduğu gibi altın standart olarak kabul edilmektedir (33).



Şekil 3. Subaraknoid kanama (33)

EH, kanın kafatası ile duramater arasında birikmesi sonucu meydana gelir. Genellikle, temporal veya temporoparietal bölgelere alınan künt travmalar sonucunda orta meningeal arterin zarar görmesiyle oluşan kafatası kırıklarından kaynaklanır (34).

Travmatik beyin hasarı vakalarının % 2,7'sinde EH görülür ve bu durum genellikle gençlerde daha sık tespit edilmiştir (35).

Hematomun büyüklüğü, yerleşimi ve aktif kanama olup olmaması, EH prognozunu etkileyen faktörlerdir. Ancak, hızlı tanı ve uygun tedavi ile mortalite oranı % 5'in altında kalabilir (36).



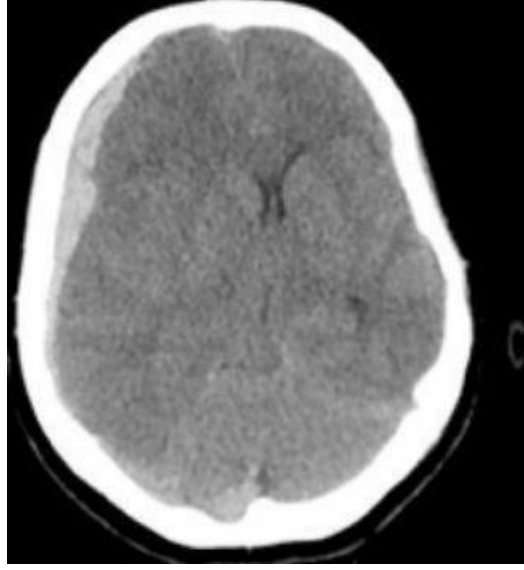
Şekil 4. Epidural hematom (37)

SDH, ağır TBH tanısı konan hastaların % 24'ünde ve tüm TBH'lerin % 10-20'sinde görülen, ancak % 50 ile % 90 oranında mortalite riski taşıyan focal intrakraniyal lezyondur (38).

Beyin parankimasında akselerasyon-deselerasyon hareketleri sonucunda köprü venlerinin kopması, duramater ile araknoid zar arasındaki potansiyel boşlukta hematoma gelişmesine yol açar (39).

SDH; akut, subakut ve kronik olmak üzere üç klinik gruba ayrılır. Akut SDH, genellikle travmadan sonraki ilk 72 saat içinde belirti verir ve en sık görülen semptom bilinç kaybıdır. BT'de hilal şeklinde, hiperdens görünümde izlenir ve sıklıkla suture hattını geçer. Subakut SDH, travmadan sonraki 4-21 gün aralığında ortaya çıkar. BT'de genellikle izodens olarak izlenir. Kronik SDH ise genellikle 3. haftadan sonra semptomatik hale gelir ve BT'de hipodens görünümde (40).

SDH, akut dönemde sıklıkla cerrahi müdahale gerektirir. Operasyon gerektiren SDH'lerin % 40-60'ında mortalite riski bulunduğu belirtilmiştir. SDH kalınlığının 10 mm'yi geçmesi veya orta hat kaymasının 5 mm'nin üzerinde olması, cerrahi müdahale için endikasyon olarak kabul edilebilir (28).



Şekil 5. Akut subdural hematom (41)

Kafa travmalarında meydana gelen deselerasyon ve akselerasyon etkisiyle, gri ve beyaz cevher farklı yoğunluk ve ağırlıkları nedeniyle farklı hızlarda hareket ederler. Rotasyonel ivmelenme, gri ve beyaz cevherin birleşiminde kayma gerilimine neden olur. Bu gerilim aksonların elastik limitini aştığında, aksonal kopma görülür (42).

Kraniyal BT bulguları sıklıkla normal sınırlarda olsa da, eşlik eden vasküler yaralanma durumlarında interpedinküler sisterna gibi bazal sisternal yapılarda sınırlı SAK, izlenebilecek tek radyolojik bulgu olabilir. Komadaki bir hastada beyin BT'de belirgin patoloji saptanmaması halinde travmatik aksonal hasar olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (43).

Ciddi TBH sonrası hastaların yaklaşık % 50'sinde diffüz aksonal hasar bulgularına rastlandığı bildirilmiştir (28).

Sekonder beyin hasarı, primer hasara organizmanın verdiği yanıt sonucu gelişen ve sıklıkla 'gecikmiş disfonksiyon' olarak tanımlanan patofizyolojik süreçtir. Primer hasarın tetiklediği bu süreç, iskemi, hipoksi, ödem, inflamasyon ve metabolik bozukluklar gibi mekanizmalarla ilerleyerek mevcut beyin hasarını ağırlaştırır. Sekonder hasarı hedef alan tedavi yaklaşımları, TBH'ye bağlı morbidite ve mortalite oranlarını anlamlı ölçüde azaltmaktadır. Sekonder beyin hasarına neden olan durumlar tablo 1'de özetlenmiştir (44). Primer ve sekonder beyin hasarları, fokal ya da diffüz olarak sınıflandırılabilir. Fokal lezyonlar doğrudan

travma alanında, diffüz lezyonlar ise rotasyonel kuvvetlere bağı akselerasyon-deselerasyon mekanizmasıyla oluşur (29).

Tablo 1. Sekonder beyin hasarı nedenleri (45)

SİSTEMİK	İNTRAKRANİYAL
Hipoksi	Kafa içi basınç artışı
Hipotansiyon	Hematom
Anemi	Konvülsiyon
Hipo/hiperkarbi	Enfeksiyon
Ateş	Vazospazm
Hipo/hiperglisemi	
Hiponatremi	

Travmanın akut fazında, doğrudan mekanik etkiye bağı olarak nöral doku bütünlüğü bozulur ve bununla birlikte serebral perfüzyon ile metabolik süreçlerde disfonksiyon gelişir. Bu dönemde, anaerobik glikoliz döngüsü ile laktik asit birikimi, kan beyin bariyerinde geçirgenlik artışı ve ödem gelişir. İlerleyen dönemde, anaerobik glikoliz yeterli enerji sağlayamayınca mevcut ATP depoları tükenir ve ATP bağımlı iyon pompaları hasar görür. İkinci aşamada, glutamat ve aspartat gibi eksitator nörotransmitterlerin aşırı salınımı gerçekleşir ve N-metil D-aspartat ile voltaj bağımlı sodyum ve kalsiyum kanalları aktive olur. Hücre içine yoğun sodyum ve kalsiyum girişi devam ettiğinde, hücre ölümüne yol açan kaskatlar aktive olur. Hücre içi kalsiyum, lipid peroksidaz, proteaz ve fosfolipazları aktive ederek intrasellüler serbest yağ asidi ve serbest radikallerin konsantrasyonunu artırır. Ayrıca, hücre içi translokaz ve endonükleaz gibi maddelerin aktivasyonu, hücre membranı ve DNA'ya zarar vererek nekroz veya apoptozise yol açar (45).

Primer ve sekonder beyin hasarı ile TBH patofizyolojisi aşağıdaki şekilde anlatılmıştır.



Şekil 6. Primer ve sekonder hasar patofizyolojisi (46)

2.2.4 Kafa Travması Sonrası Beyin Tomografisi Yorumlama

Rotterdam Kriterleri, şiddetli travmatik beyin yaralanması olan hastalarda, beyin BT bulgularının prognoz değerlendirmesinde yaygın bir şekilde kullanılan bir sınıflama sistemidir (47). Bu kriterler, Glasgow Koma Skoru (GKS) ile birlikte kullanılarak, hastaların mortalite riskini tahmin etmek amacıyla geliştirilmiştir (47). Rotterdam Kriterleri, beş temel BT bulgusunu değerlendirir ve bu bulgulara dayalı olarak puanlama yapılır: Bazal sisternaların durumu, orta hat kayması, EH varlığı, travmatik SAK ve/veya intraventriküler kanama (47).

Bazal sisternalar, beyin sapı etrafındaki sıvı dolu boşluklardır ve bu yapının açık olması, intrakraniyal basıncın normal seviyelerde olduğunu gösterir (48). Bazal sisternaların kısmen basılmış ya da tamamen kapanmış olması, artmış

intrakraniyal basıncın ve kötü prognozun göstergesi olarak değerlendirilir (48).

Orta hat kayması, beynin orta hattının yer değiştirmesi anlamına gelir ve bu genellikle beyin dokusunun bir tarafa doğru itilmesiyle ortaya çıkar (49). Orta hat kaymasının 5 mm veya daha fazla olması, ciddi bir beyin hasarının varlığına işaret eder ve bu durum Rotterdam Kriterleri'nde 1 puan olarak değerlendirilir (49).

EH gibi ekstraserebral lezyonların varlığı, Rotterdam sınıflama sisteminde bağımsız bir değerlendirme parametresi olarak yer almaktadır (47). EH varlığı, genellikle travmatik yaralanmanın ciddiyetini gösterir ve bu bulgu için ek puan verilir (47).

Subdural veya subaraknoid kanama gibi kortikal doku lezyonları, travmatik beyin yaralanmasının derecesini belirlemede önemli bir rol oynar (48).

Rotterdam BT Skorlama Sistemi, travmatik beyin hasarı olan hastalarda kraniyal tomografi bulgularına dayanarak 1 ile 6 arasında değişen bir toplam puanla prognoz değerlendirmesi yapılmasını sağlar. Her bir BT bulgusuna karşılık gelen puanların toplanmasıyla elde edilen bu skor, daha yüksek değerlerde daha kötü prognoz ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir. Örneğin, Rotterdam skoru 1–2 olan hastalar genellikle daha iyi bir klinik seyir gösterirken, 5–6 puan alan hastalarda mortalite oranları belirgin şekilde artmaktadır. Bu yönüyle Rotterdam Kriterleri, özellikle ağır TBH olan hastalarda prognoz öngörüsünde güvenilir bir araç olup, klinik karar verme süreçlerinde önemli bir rehber niteliğindedir (47).

2.2.5 Kafaiçi Basıncı Artışı Patofizyolojisi

Kafatası genişleme kapasitesine sahip olmayan, sert ve hacmi değişmeyen bir yapıdır. Kafanın içindeki doku ve sıvıların toplam hacmi de sabittir. Bu boşluk içinde beyin dokusu % 80, beyin omurilik sıvısı % 10 ve kan % 10 oranında yer kaplamaktadır. Kapalı ve sert bir yapı olan beynin hacim ve basınç dengesi sürekli olarak korunmaya çalışılır; bu denge veya kural Monro-Kellie doktrini olarak bilinir. Sıvılardan herhangi birinin hacminin artması ya da kafada bir kitlenin oluşması, intrakraniyal basıncın (İKB) yükselmesine yol açar (50-57).

Normal serebral otoregülasyona sahip bir beyinde, intrakraniyal basınç artışına karşı ilk kompensatuar yanıt, beyin omurilik sıvısının hacminin azaltılması ve venöz kan hacminde azalma yoluyla kafa içi hacmin dengelenmesidir. Bu mekanizmalar yetersiz kaldığında, serebral perfüzyon basıncındaki düşüşe bağlı

olarak serebral kan akımı azalabilir. Ancak otoregülasyon mekanizmaları bozulduğunda veya kitle ya da ödem kompanzasyon sınırını aştığında, kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) belirginleşir, klinik durumu kötüleştirir ve herniasyon ortaya çıkar (50-57).

Yenidoğanlarda İKB genellikle 5 mmHg'den düşük olması normal kabul edilir. Süt çocuklarında 1.5–6 mmHg arası, büyük çocuklarda 3–7.5 mmHg arası normaldir. KİBAS tanısı için eşik değerler 1 yaşından küçük çocuklar için 15 mmHg'den fazla olması, 1–8 yaş için 18 mmHg'den fazla olması, 8 yaşından büyük hastalarda iste 20 mmHg'den fazla olması olarak belirtilmiştir (58).

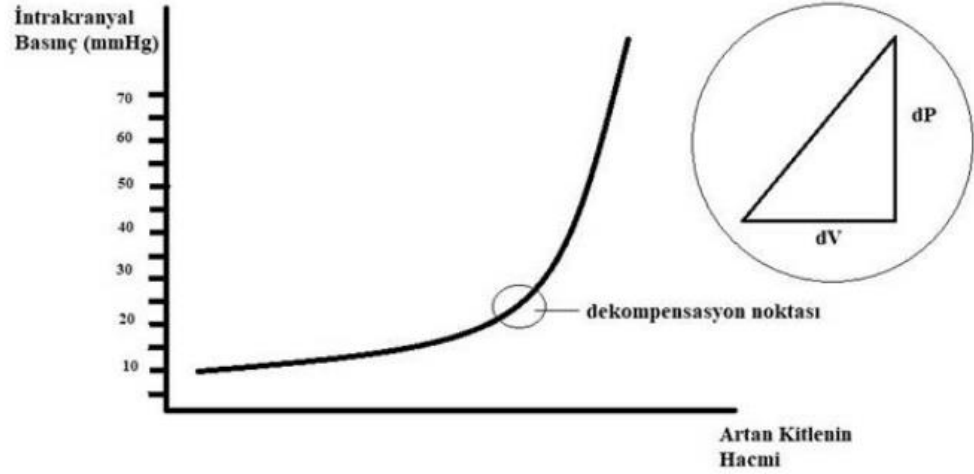
İKB artışının en yaygın nedeni TBH'dir. Ayrıca tümör, hidrosefali, beyin ödemi, hematoma, menenjit ve ensefalit gibi durumlar da kafa içi basınç artışına neden olabilir. İKB'yi artıran bazı fizyolojik durumlar da vardır. Örneğin; ağrı, anksiyete, öksürük, entübe hastalarda endotrakeal aspirasyon ve ateş bu durumlardan bazılarıdır (50-57).

Travmatik beyin hasarında KİBAS'ın patofizyolojisi, iki önemli basamağı içerir: Primer hasarlanma ve sekonder hasarlanma. Primer hasarlanma, olay anında meydana gelen kanamalar, kontüzyon, fraktür ve diffüz aksonal yaralanmaları kapsar. Sekonder hasar ise primer hasarın ardından hipoksi, ağır hipokarbi ve hiperkarbi, hipotansiyon, hipertermi, elektrolit bozuklukları ve eksitator aminoasitler gibi durumlardan kaynaklanır (50-57).

Sekonder beyin hasarının en önemli sonucu serebral iske mi gelişimidir. Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) tedavisinin temel amacı, bu iskemik süreci önlemektir. İske mi riskini azaltmak için sekonder hasarı tetikleyebilecek faktörlerin titizlikle kontrol altına alınması gerekmektedir. Bu kapsamda, hipotansiyon, hipertermi ve aşırı hipotermiden kaçınılmalı; elektrolit dengesi düzenli olarak izlenmelidir (50-57).

İske mi gelişimini önlemek açısından serebral perfüzyonun korunması büyük önem taşır. Normal beyin kan akımı, beyin dokusu başına dakikada yaklaşık 50–60 mL/100 g olarak kabul edilir. Beyin kan akımının düzenlenmesinde sistemik kan basıncı ve vasküler otoregülasyon rol oynar. Beyin kan akımı, serebral perfüzyon basıncının beyin damar direncine oranıdır. Beyin Perfüzyon Basıncı ise ortalama arteriyel basınç ile intrakraniyal basınç arasındaki farktır (50-57).

İntrakraniyal bölgede kitle veya hematom gibi nedenlerle hacim artışı olduğunda, belirli bir noktaya kadar (dekompanzasyon noktası), BOS ve kanın kafatası dışına yönlendirilmesiyle İKB artışı tamponlanır. Dekompanzasyon noktasından sonra, küçük hacim artışları (dV), giderek artan oranlarda (dP) basınç artışına sebep olur (28).



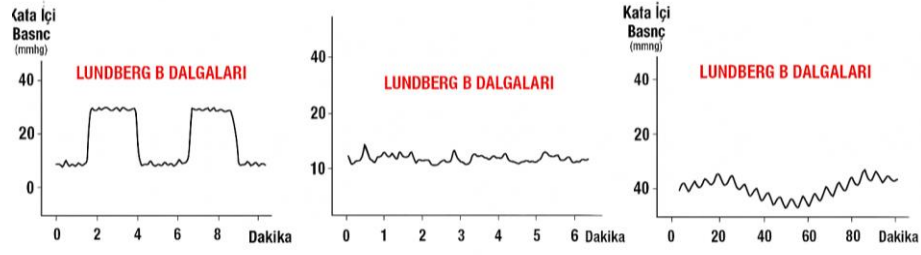
Şekil 7. İntrakraniyal kitle etkisi ile basınç ilişkisi (28)
dP: Basınç değişimi dV: Hacim değişimi

Normal intrakraniyal basınç, arterlerin pulsasyonuna bağlı olarak pulsatil bir seyir göstermektedir. Bu ilk olarak Lundberg tarafından fark edilmiş ve üç farklı dalga tanımlanmıştır (59):

A Dalgası (plato dalgası): Kafa içi basıncının aniden yükselmesi sonucu oluşan, 5-20 dakika süren ve ani bir düşüş gösteren dalgalardır. Nörolojik kötüleşmenin bir işaretidir. Bu üç dalga arasında patolojik olan tek dalgadır.

B Dalgası: Solunumla birlikte ortaya çıkan ritmik dalgalardır. 0.5-2 dakika aralıklarla meydana gelen bu dalgalar, serebral kan akımının artması sonucu oluşur.

C Dalgası (Traube Hering Meyer Dalgası): Sistemik kan basıncına bağlı olarak meydana gelen dalgalardır (59).



Şekil 8. Lundberg dalgaları (59)

2.2.6 Beyin Ödemi Tabloları

Nöral parankimin hacimsel artışı, genellikle serebral ödem sonucu su içeriğinin artması ya da yer kaplayıcı bir lezyonun varlığı ile ilişkilidir. Bu hacim dengelenemediğinde, İKB ile sonuçlanır. İKB’de en sık görülen belirti ve bulgular; baş ağrısı, papil ödem, kusma ve altıncı sinir parezsidir. Bu şikayetler hafif ve orta dereceli kafa travması geçiren hastalarda gözlemlenebilir. Ayrıca İKB artışı kontrol altına alınamadığında, bilinç bulanıklığı ile birlikte ani solunum ve kardiyak arrest gelişebilir. Bu durumlarla genellikle ağır kafa travmasında sık karşılaşılır (60).

Vazojenik ödem: Kan-beyin bariyerinin bozulması sonucu ortaya çıkan, ekstrasellüler nitelikte bir ödemdir. Vazojenik ödem, en sık intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonlarda görülür. Temel sorun kan-beyin bariyerinin bozulması olduğundan, membran stabilizatörü olarak görev yapan steroidler tedavide kullanılmaktadır. Beyin tümörleri çevresinde görülen ödem, vazojenik ödemin bir örneğidir (60).

Sitotoksik ödem: Hücre zarında meydana gelen mekanik hasar sonucu oluşan, intrasellüler bir ödemdir. Travmadan dakikalar sonra ortaya çıkan bu ödemde, temel mekanizma Na-K-ATPaz pompasının bozulmasıdır. Hücre içine serbestçe giren sodyum, intrasellüler ödeme neden olur (60). Bazı deneysel çalışmalar, sitotoksik ödemin vazojenik ödemden daha fazla ve daha uzun süre İKB artışına neden olduğunu göstermiştir (61).

İnterstisyel ödem: Obstrüktif hidrocefali durumlarında ventrikül çevresindeki transependimal geçiş bu tür bir ödemeye işaret eder. Son dönemlerde yapılan araştırmalar, interstisyel ödemin beynin lenfatik sistemine ait bozukluklara

bağlı olarak geliştiğini göstermektedir (60).

Hidrostatik ödem: Artan intravasküler basıncın kapiller yatağa yansması ve otoregülasyonun bozulması sonucunda meydana gelir. Arteriovenöz malformasyon cerrahisi sonrası normal perfüzyon basıncının geri kazanılması ile ortaya çıkan ödem, bu tip ödemin tipik bir örneğidir (60).

Hipoozmolar ödem: Hiponatremiye neden olabilen Uygunsuz ADH Sendromu ve Serebral Tuz Kaybettirici Sendrom gibi durumlarda ortaya çıkar. Tedavide hiperozmolar sıvılar ve mineralokortikoidlerin kullanımı önemli bir yer tutar (60).

2.2.7 Beyin Ödemi Tedavisi

İKB yükselmesinin tedavisindeki ana hedef, basınç artışına yol açan faktörün ortadan kaldırılmasıdır. Bu doğrultuda, hem tıbbi hem de cerrahi çeşitli tedavi seçenekleri bulunmaktadır (62).

Medikal tedavi yaklaşımları, özellikle Bullock ve çalışma arkadaşları tarafından incelenmiş ve iki aşamaya bölünmüştür (63).

İlk basamak tedaviler:

Fizyolojik homeostazi sağlamak; hastanın övolemik, normoosmotik duruma getirilmesi ve parsiyel oksijen basıncının ideal aralıkta (80-100 mmHg) tutulması hedeflenmektedir (64).

BOS drenajı; intraventriküler olarak yerleştirilen bir kateter, hem intrakraniyal basıncın izlenmesi hem de BOS'un boşaltılması yoluyla artmış basıncın düşürülmesini amaçlar. Daha önce belirtildiği gibi, ana komplikasyonlar hemoraji ve enfeksiyon riskidir. TBH olan hastalarda BOS drenajı ile ilgili tartışmalı bir konu, drenajın sürekli mi yoksa aralıklı mı yapılması gerektiğidir. Bu konuda yapılan çeşitli çalışmalar henüz ortak bir görüş sunmasa da, Nwachuku ve ekibinin çalışması, sürekli ya da aralıklı BOS drenajının, yöntem fark etmeksizin, intrakraniyal basıncı azaltmada etkili olduğunu ortaya koymuştur (64).

Baş elevasyonu; hastanın başının yatak düzleminden 30 derece yukarı kaldırılması, juguler venöz dönüşü artırarak intrakraniyal basıncı düşürmeye yardımcı olur. Ancak, hipovolemik hastalarda baş elevasyonu kan basıncında azalmaya yol açarak serebral perfüzyon basıncının düşmesine neden olabilir (65).

Analjezi ve sedasyon; intravenöz olarak uygulanan propofol, etomidat veya

midazolam, travma hastalarında hem ağrı kesici etki sağlamakta hem de serebral metabolizmayı azaltarak beyin dokusunun korunmasını hedeflemektedir (65).

Nöromüsküler blokaj; kas kasılmaları veya solunum çabası, intratorasik basıncı artırarak intrakraniyal basınçta yükselmeye neden olabilir. Analjezi ve sedasyonun yetersiz kaldığı durumlarda, tedaviye nöromüsküler blokerlerin eklenmesi yararlı olabilir. Ancak, nöromüsküler blokerlerin profilaktik kullanımının sağkalım üzerinde bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (65).

Diüretikler; en yaygın kullanılan osmotik diüretik mannitoldür. Mannitol, kardiyak preload ve serebral perfüzyon basıncını artırarak serebral otonöregülasyon mekanizmaları aracılığıyla intrakraniyal basıncın düşmesine katkıda bulunabilir. Ancak, mannitol tedavisi uygulanan hastalarda hiperosmolarite riski dikkate alınmalı ve serum osmolaritesinin 320 mOsm/kg'ın üzerine çıkmaması sağlanmalıdır (65).

Hiperventilasyon; parsiyel karbondioksit basıncının düşmesiyle birlikte vazokonstriksiyon meydana gelir ve bu durum intrakraniyal basıncı azaltır. Ancak, hiperventilasyonun hastalarda iskemik süreçleri tetikleyebileceği de bilinmektedir. Bu nedenle, parsiyel karbondioksit basıncının 30-35 mmHg aralığında tutulması hedeflenmelidir (65).

İkinci basamak tedaviler:

Barbitürat koması; yüksek dozda barbitürat kullanımı, serebral metabolik aktiviteyi baskılayarak serebral kan akımını azaltır ve bu sayede intrakraniyal basıncı düşürür. Ancak, yapılan çalışmalar, barbitüratların profilaktik veya ilk basamak tedavi olarak kullanımının, hipotansiyona neden olabilmeleri nedeniyle sağkalım üzerinde olumsuz etkiler yaratabileceğini göstermiştir (66).

Travma hastalarında hipotermi, hem nöroprotektif hem de intrakraniyal basıncı azaltıcı etkileri nedeniyle uygulanmaktadır. Vücut ısısının yatak ve santral kateter soğutucuları kullanılarak 34 dereceye düşürülmesi, intrakraniyal basıncı belirgin şekilde azaltabilir. Ancak, uzun dönem tedavisinde normotermik duruma geri döndüğünde intrakraniyal basıncın yeniden artabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, hipotermi koagülopati, immünsüpresyon, disritmi ve ölüm risklerini artırabilir. Hipotermi etkinliğini araştıran geniş ölçekli çalışmalarda, profilaktik hipotermi'nin nörolojik iyileşme üzerinde belirgin bir etkisi

olmadığı, hatta mortaliteyi artırabileceği gösterilmiştir (67, 68). 2015 yılında yayımlanan çok merkezli EUROTHERM çalışmasında, hipoterminin yalnızca diğer tedavi yöntemlerinden yeterli sonuç alınmadığında uygulanması önerilmiştir (69).

Cerrahi Tedavi; dekompresif kraniektomi (DK), intrakraniyal basıncı düşürmek amacıyla kafa tasının bir bölümünün cerrahi olarak çıkarıldığı bir prosedürdür (70). Bu yöntem, beyin ödemi, travmatik beyin hasarları, inme gibi nörolojik durumlarda, basınç artışının kontrol edilemediği durumlarda uygulanır (71). Dekompresif kraniektomi, beyine daha fazla genişleme alanı sağlayarak doku hasarını önlemeye ve hastaların yaşam şansını artırmaya yönelik bir müdahaledir (72).

Dekompresif kraniektominin temel endikasyonları arasında ciddi travmatik beyin yaralanmaları, malign serebral ödem, iskemik inme sonrası gelişen büyük ödem ve SAK bulunur (72). Özellikle intrakraniyal basıncın 20 mmHg'nin üzerine çıktığı durumlarda, bu cerrahi müdahale kritik bir yaşam kurtarma aracı olarak değerlendirilir (73).

DK öncesinde hastanın klinik durumu ve nörolojik muayenesi yapılır, ayrıca görüntüleme yöntemleri ile intrakraniyal anormallikler belirlenir (74).

Dekompresif kraniektomi, geniş bir kraniotomi ile başlar. Kafatasının belirlenen kısmından geniş bir kemik parçası çıkarılır (75). Genellikle çıkarılan kemik parçası temporal ya da parietal bölgeden olur (76). Kafatası açıldıktan sonra duramater dikkatlice açılır ve beyin şişmesine müdahale edilir (77). Beynin daha fazla genişlemesine olanak sağlamak için duramater gevşetilir ve bazı durumlarda ek genişleme boşlukları oluşturulur (78).

DK sonrasında çıkarılan kemik parçasının yeniden yerleştirilmesi ya da sentetik malzemelerle kafatasının kapatılması işlemi kranioplasti olarak adlandırılır (79). Kranioplastinin ne zaman yapılacağı, hastanın klinik durumu ve iyileşme sürecine bağlıdır (80). Genellikle kemik parçası birkaç hafta ya da ay sonra tekrar yerleştirilir (72). DK sonrası, hasta yoğun bakımda dikkatle izlenir (81). DK'nin çeşitli teknik varyasyonları mevcuttur. Bazı cerrahlar, genişleme alanını maksimize etmek için frontotemporoparietal yaklaşımı kullanırken, diğerleri daha lokalize bir kraniektomi tercih edebilir (76). Bazı tekniklerde duramaterin önceden kesilmesi ve gevşetilmesi, beyin genişlemesine daha fazla alan oluşturabilir (82).

DK'nin potansiyel komplikasyonları arasında enfeksiyon, kanama, nörolojik defisitler ve kranioplasti sonrası sorunlar vardır (83). Enfeksiyon riski, özellikle geniş cerrahi alanlarda artmaktadır ve uygun antibiyotik tedavisi verilmelidir (79). Kanama riski, cerrahi teknik ve hastanın koagülasyon durumu ile ilişkili bulunmuştur (78).

2.3. Mortalite ve Morbidite Değerlendirmesinde Kullanılan Parametreler

Functional Status Score (FSS), bir bireyin günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirme kapasitesini ölçmek amacıyla kullanılan klinik bir değerlendirme aracıdır. Bu skor, bireyin fiziksel bağımsızlığını, hareketliliğini ve bakım gereksinimini objektif biçimde belirlemeye yardımcı olur. FSS'nin temel amacı, hastanın sağlık durumuna değil, onun yaşam içerisindeki fonksiyonelliğine odaklanarak değerlendirme yapmaktır. Bu değerlendirme, kişisel bakım (giyinme, yıkanma), mobilite (yürüme, yataktan kalkma), iletişim, sosyal katılım gibi alanları içerebilir. Skor, genellikle 5 (bağımlı) ile 1 (tam bağımsız) arasında puanlanan çeşitli alt bileşenlerden oluşur ve toplam puan, bireyin genel fonksiyonel düzeyini gösterir. Toplam puan 6 tam bağımsız aktiviteyi, 30 tam bağımlı aktiviteyi gösterir. Klinik kullanımı açısından FSS, hastaların hem başlangıç değerlendirmelerinde hem de tedaviye verdikleri yanıtın izlenmesinde oldukça etkilidir. Ayrıca, taburculuk planlaması, rehabilitasyon hedeflerinin belirlenmesi ve kaynak tahsisi gibi konularda da sağlık profesyonellerine yol gösterici olur (84).

Tablo 2. Fonksiyonel Durum Skoru

	1-Normal	2-Hafif işlev bozukluğu	3-Orta düzeyde işlev bozukluğu	4-Şiddetli işlev bozukluğu	5-Çok ağır işlev bozukluğu
Mental durum	Normal uyku / uyanma; uygun yanıt verme	Uykulu ancak gürültüyle / dokunmayla / hareketle uyandırılabilir	Letarjik / iritabl	Stupor (uyarılarla minimal cevap)	Tepkisiz / koma hali / vejetatif
Duysal	İşitme ve görme sağlam, dokunmaya duyarlı	Şüpheli işitme kaybı veya şüpheli görme kaybı	İşitsel uyarılara veya görsel uyarılara tepkisiz	İşitsel uyarılara tepkisiz ve görsel uyarılara tepkisiz	Ağrı veya dokunmaya anormal tepki / tepkisiz
İletişim	Uygun ses, yüz ifadesi ve jestler	Azalmış sesli iletişim, jest ve sosyal ifadede azalma	Dikkat çekme davranışının olmaması	Rahatsızlık ifadesinin olmaması	İletişim yok
Motor fonksiyon	Koordine vücut hareketleri ve normal kas kontrolü	1 uzuv fonksiyonel olarak engelli	2 veya daha fazla uzuv fonksiyonel olarak engelli	Zayıf baş kontrolü	Yaygın spastisite, paralizisi, / dekortike duruş
Beslenme	Yaşa uygun gıdalarla ağızdan beslenme	Beslenirken yaşına uygun olmayan yardım ihtiyacının olması	Oral ve tüple beslenme	Oral veya tüple beslenme ve parenteral beslenme	Sadece parenteral beslenme
Solunum	Oda havasında ve herhangi bir destek almıyor	Oksijen ihtiyacı var ve/veya aspirasyon ihtiyacı var	trakeostomi mevcut	Günün bir kısmında CPAP veya mekanik ventilatör ihtiyacı var	Sürekli mekanik ventilatör desteği ihtiyacı

PRISM III (Pediatric Risk of Mortality III), çocuk yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların mortalite riskini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş, kanıta dayalı bir skorlama sistemidir. Bu sistem, ilk 12 veya 24 saatlik giriş verileri üzerinden hesaplanır ve hastanın yaşamsal bulguları, laboratuvar değerleri ve klinik durumu gibi birçok değişkeni içerir. PRISM III, 17 fizyolojik parametreye dayanarak karmaşık bir algoritmayla mortalite riskini tahmin eder. Bunlar arasında kan basıncı, pH düzeyi, glikoz, potasyum, hematokrit, pupiller reaktivite ve

nörolojik durum gibi kriterler yer alır. Skorun yüksek olması, ölüm riskinin daha yüksek olduğunu gösterir. PRISM III'ün temel amacı, hasta grupları arasında karşılaştırmalı analiz yapılmasına olanak sağlayarak klinik sonuçların standardizasyonunu sağlamak, tedavi kalitesini değerlendirmek ve risk ayarlaması yaparak hastane performansını ölçmektir. Ayrıca, PRISM III, araştırmalarda tedavi müdahalelerinin etkinliğini değerlendirirken önemli bir kontrol değişkeni olarak kullanılır (85).

PELOD-2 (Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2), çocuk yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda çoklu organ yetmezliğinin ciddiyetini ölçmek ve mortalite riskini öngörmek amacıyla kullanılan güncel bir skorlama sistemidir. PELOD-2, 1999 yılında geliştirilen orijinal PELOD skorunun yeniden yapılandırılmış ve iyileştirilmiş bir versiyonu olup, 2013 yılında literatüre kazandırılmıştır. Skor; nörolojik, kardiyovasküler, solunum, hematolojik, hepatik ve renal olmak üzere altı organ sisteminin fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerine dayalı olarak hesaplanır. PELOD-2, klinisyenlere hastalık şiddetini kantitatif olarak değerlendirme, tedavi yanıtlarını izleme ve klinik araştırmalarda risk ayarlaması yapma imkânı sunar.

PELOD-2 puanlaması, her bir organ sistemi için belirlenen ölçütlere karşılık gelen puanların toplanmasıyla elde edilir. Puanın yükselmesi, organ yetmezliğinin ciddiyetini ve ölüm riskini artırır. Skorun yüksek tahmin gücü sayesinde PELOD-2, hem klinik uygulamalarda hem de çok merkezli pediatrik çalışmalar ve yoğun bakım kalitesi değerlendirmelerinde yaygın biçimde kullanılmaktadır (86).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Etik Onay

Bu araştırma, tek merkezli, retrospektif ve tanımlayıcı bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya, 1 Haziran 2014 ile 1 Haziran 2023 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne kabul edilmiş ve DK uygulanan 0–18 yaş arası hastalar dahil edilmiştir. Etik kurul onayı, Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 05.05.2024 tarihinde 70904504/472 sayılı karar ile alınmıştır.

3.2. Veri Toplama Yöntemi

Çalışmaya ait veriler, hastane hasta bilgi yönetim sistemi (MİAMED) üzerinden ve fiziksel hasta dosyaları incelenerek elde edilmiştir. Elde edilen veriler arasında demografik bilgiler (yaş, cinsiyet, kilo), başvuru anındaki vital bulgular (glasgow koma skoru, arteriyel tansiyon, kalp tepe atımı, solunum sayısı, pupil refleksi, ışık refleksi), laboratuvar parametreleri, görüntüleme bulguları (BT-Rotterdam skoru, MRG bulguları), cerrahi detaylar (DK tipi, kemik saklama yöntemi), yoğun bakım tedavi süreci ve klinik sonuçlar (mortalite, morbidite, fonksiyonel durum) yer almaktadır.

3.3. Değerlendirilen Ölçütler ve Skorlamalar

Fonksiyonel durum değerlendirmesi için Functional Status Scale (FSS) kullanılmış; mortalite riski ve organ disfonksiyonunun değerlendirilmesinde PRISM III (Pediatric Risk of Mortality) ve PELOD-2 (Pediatric Logistic Organ Dysfunction) skorları esas alınmıştır. Beyin tomografisi bulguları Rotterdam BT Skoru ile sınıflandırılmış, yoğun bakım tedavilerinde kullanılan inotropik desteğin derecesi ise VIS (Vasoaktif-Inotrop Skoru) ile ölçülmüştür.

3.4. Dahil Edilme Kriterleri

- Hastaların 0–18 yaş aralığında olması
- Dekompresif kraniektomi cerrahisi uygulanmış olması
- Yoğun bakım ünitesinde tedavi görmüş olması
- Kayıtlarının eksiksiz ve erişilebilir olması

3.5. Dışlama Kriterleri

- Kayıtlarında eksiklik bulunan ya da veri bütünlüğü sağlanamayan hastalar

- Kraniektomi dışı cerrahi girişimlerle tedavi edilen olgular
- Yoğun bakım dışı takip edilen hastalar

3.6. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiş; normal dağılım gösteren veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak, dağılım göstermeyenler ise medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde değerleriyle ifade edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi, Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi kullanılmıştır. $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Çoklu değerlendirmeler Anova analizi ile yapılmıştır.

4.BULGULAR

Tablo 3. Demografik özellikler ve skorlar

Cinsiyet, N (%) Kadın	8 (22,9)
Yaş, Mean±SS	9,8±5,5
Kilo, Mean±SS	38±22
PRISM III, Mean±SS	13±10
PELOD II, Mean±SS	27,29± 8,52
Acil servis geliş anı GKS, Mean±SS	7±5
VIS, Mean±SS	11±30
Beyin BT rotterdam, Mean±SS	4±1

Çalışmaya toplam 35 olgu dahil edilmiştir. Katılımcıların % 77,1'i erkek (n=27), % 22,9'u kızdır (n=8). Ortalama yaş $9,8 \pm 5,5$ yıl, ortalama kilo 38 ± 22 kg olarak saptanmıştır. PRISM III skoru ortalaması 13 ± 10 , PELOD II skoru ortalaması $27,29 \pm 18,52$ 'dir. Acil servis başvuru anında ortalama GKS 7 ± 5 , ortalama VIS skoru 11 ± 30 , Beyin BT-Rotterdam skoru 4 ± 1 olarak saptanmıştır.

Tablo 4. Kaza mekanizması ve ek hastalık

Beyin ödemi etyoloji, N (%)	Travmatik nedenler	
	<i>ADTK</i>	9 (37,5)
	<i>AİTK</i>	3 (12,5)
	<i>Motor Kazası</i>	7 (27,9)
	<i>Yüksekten düşme</i>	3 (12,5)
	<i>Boğulma</i>	1 (4,2)
	<i>Ateşli silah yaralanması</i>	1 (4,2)
	Travma dışı nedenler	
	<i>Menenjit, ensefalit</i>	3 (27,3)
	<i>İntrakraniyal kanama</i>	3 (27,3)
	<i>İntrakraniyal kitle</i>	2 (18,2)
	<i>Hipoksi</i>	3 (27,3)
Kafa travmasına ek travma, N (%)	Yok	16 (46)
	Var	19 (54)
Komorbidite, N (%)	Yok	28 (80)
	Var	7 (20)
	<i>Nörolojik hatalıklar</i>	1 (2,9)
	<i>Malignite</i>	2 (5,7)
	<i>Kronik Böbrek hastalığı</i>	2 (5,7)
	<i>Metabolik hastalık</i>	1 (2,9)
	<i>Kronik karaciğer hastalığı</i>	1 (2,9)

Beyin ödemi etiyolojisi travmatik (% 75) ve non-travmatik (% 25) nedenlere ayrılmıştır. Travmatik nedenler arasında ADTK % 37,5 (n=9), AİTK % 12,5 (n=3), motor kazası % 27,9 (n=7), yüksekten düşme % 12,5 (n=3), boğulma % 4,2 (n=1) ve ateşli silah yaralanması % 4,2 (n=1) oranlarında tespit edilmiştir. Non-travmatik nedenler arasında SSS enfeksiyonu % 27,3 (n=3), IKK % 27,3 (n=3), intrakraniyal kitle % 18,2 (n=2) ve hipoksi % 27,3 (n=3) oranındadır.

Hastaların kafa travmasına eşlik eden ek travma durumları incelendiğinde, % 54 (n=19) hastada ek travma bulunduğu, % 46 (n=16) hastada ise yalnızca kafa travması olduğu belirlenmiştir.

Komorbidite analizi sonucunda, hastaların büyük çoğunluğunda eşlik eden başka bir hastalık olmadığı görülmüştür (% 80, n=28). Komorbid hastalık bildirilen

olgularda ise en sık rastlanan durumlar arasında malignite (% 5,7, n=2) ve kronik böbrek hastalığı (% 5,7, n=2) yer almıştır. Ayrıca, nörolojik hastalık (% 2,9, n=1), metabolik hastalık (% 2,9, n=1) ve kronik karaciğer hastalığı (% 2,9, n=1) da az sayıda olguda saptanmıştır.

Tablo 5. Hastaların acil servis geliş anındaki vital bulguları

Geliş tansiyon arteriyel, N (%)	Normotansif	20 (57,1)
	Hipotansif	9 (25,7)
	Hipertansif	6 (17,1)
Geliş kalp tepe atımı, N (%)	Normal	19 (54,3)
	Taşikardik	12 (34,3)
	Bradikardik	4 (11,4)
Geliş soluk sayısı, N (%)	Normal	27 (77,1)
	Takipneik	5 (14,3)
	Bradipneik	1 (2,9)
	Solunum Arresti	2 (5,7)
Işık refleksi, N (%)	Yok	9 (25,7)
	Var	26 (74,3)
Pupil çapı, N (%)	İzokorik	19 (54,2)
	Anizokorik	7 (20)
	Pupil yanıtı yok/dilate	9 (25,8)

Geliş arteriyel tansiyonu normotansif olanların oranı % 57,1 (n=20), hipotansif olanların oranı % 25,7 (n=9) ve hipertansif olanların oranı % 17,1 (n=6) olarak kaydedilmiştir. Geliş kalp tepe atımı normal olanlar % 54,3 (n=19), taşikardik olanlar % 34,3 (n=12), bradikardik olanlar % 11,4 (n=4) oranındadır. Solunum hızı normal olanlar % 77,1 (n=27), takipneik olanlar % 14,3 (n=5), bradipneik olanlar % 2,9 (n=1), solunum arresti olanlar % 5,7 (n=2) oranındadır.

Işık refleksi olan hastaların oranı % 74,3 (n=26), olmayanların oranı % 25,7 (n=9) olarak saptanmıştır. Pupil çapı izokorik olanlar % 54,2 (n=19), anizokorik olanlar % 20 (n=7), Pupil yanıtı olmayan ve dilate durumda olanlar % 25,8 (n=9) oranındadır.

Tablo 6. Yoğun bakım sürecinde tedaviler, görüntüleme ve prognoz

Yoğun bakıma kabul edilme zamanı, N (%)	DK operasyonu öncesi	12 (34,3)
	DK operasyonu sonrası	23 (65,7)
Entübasyon, N (%)	Acil	22 (62,9)
	Elektif	13 (37,1)
Resüsitasyon İhtiyacı, N (%)	Yok	13 (37,1)
	Var	22 (62,9)
Kürar, N (%)	Yok	22 (62,9)
	Var	13 (37,1)
Tiyopental, N (%)	Yok	33 (94,3)
	Var	2 (5,7)
Proflaktik antiepileptik, N (%)	Yok	4 (11,4)
	Var	31 (88,6)
Beyin MRG, N (%)	Yok	11 (31,4)
	Var	24 (68,6)
Aksonal hasar, N (%)	Yok	15 (62,5)
	Var	9 (37,5)
Mortalite, N (%)	Yaşıyor	22 (62,9)
	Yatış nedeni ilişkili exitus	8 (22,9)
	Yatış nedeni ilişkisiz exitus	5 (14,2)
Yoğun bakım yatış süresi, gün, Mean±SS		19,03±17,14

DK operasyonuna göre yoğun bakıma kabul edilme zamanı, olguların % 34,3'ünde (n=12) operasyondan önce, % 65,7'sinde (n=23) ise operasyondan sonra gerçekleşmiştir.

Entübasyon işlemi olguların % 62,9'unda (n=22) acil, % 37,1'inde (n=13) ise elektif olarak gerçekleştirilmiştir. Olguların % 62,9'unda (n=22) resüsitasyon ihtiyacı varken, % 37,1'inde (n=13) resüsitasyon ihtiyacı olmamıştır. Kürar kullanımını % 37,1 (n=13), kullanılmama oranı ise % 62,9 (n=22) olarak saptanmıştır. Tiyoental uygulaması yalnızca % 5,7 (n=2) olguda yapılmıştır. Profilaktik antiepileptik tedavi ise hastaların % 88,6'sında (n=31) başlanmıştır. Beyin MRG yapılanların oranı % 68,6 (n=24), yapılmayanların oranı % 31,4 (n=11) olarak kaydedilmiştir. MRG sonucuna göre aksonal hasar varlığı % 37,5 (n=9), yokluğu % 62,5 (n=15) oranındadır. Ortalama FSS skoru 9 ± 6 olarak bulunmuştur.

Tablo 7. KİBAS ilişkili tedaviler

Mannitol, N (%)	Var	27 (77)
	Yok	8 (23)
%3 NaCl, N (%)	Var	28 (80)
	Yok	7 (20)
Deksametazon, N (%)	Var	4 (11,4)
	Yok	31 (88,6)
KİBAS Tedavi Süresi, gün, Mean±SS		5±3
KİBAS Tedavi Max Doz, cc/kg/h, Mean±SS		0,53±0,26
KİBAS Tedavi Başlama zamanı, gün, Mean±SS		2±4
KİBAS tedavi Bitiş zamanı, gün, Mean±SS		5±4
Maksimum Na değişimi, Meq, Mean±SS		9±4
Maksimum osmolarite, mOsm/kg , Mean±SS		337,96±23,71

KİBAS tedavisi olarak sadece mannitol verilenler % 20 (n=7), sadece % 3 NaCl verilenler % 23 (n=8), % 3 NaCl-mannitol kombinasyonu verilenler % 45,6 (n=16), % 3 NaCl-mannitol-deksametazon kombinasyonu verilenler % 11,4 (n=4) oranındadır.

KİBAS tedavi süresi ortalama 5 ± 3 gün olarak bulunmuştur. % 3 NaCl infüzyonu için maksimum doz ortalaması $0,53 \pm 0,26$ cc/kg/saat'tir. Tedaviye başlama zamanı ortalama 2 ± 4 gün, bitiş zamanı ise 5 ± 4 gündür. Sodyum düzeyinde gözlenen maksimum değişim ortalama 9 ± 4 mEq, serum osmolaritesinde gözlenen maksimum değer ise ortalama $337,96 \pm 23,71$ mOsm/kg olarak saptanmıştır.

Tablo 8. DK ilişkili parametreler

		N (%)
DK yapılma şekli	Bilateral	15 (42,9)
	Unilateral	20 (57,1)
Kemiğin saklandığı yer	Batın	8 (22,9)
	Kemik bankası	27 (77,1)
DK öncesi kan ürünü	Yok	23 (65,7)
	ES	10 (28,5)
	TDP	2 (5,7)
DK öncesi %0,9 NaCl yüklemesi	Yok	22 (62,9)
	Var	13 (37,1)
DK ile eş zamanlı Operasyon	Yok	31 (88,4)
	Var	4 (11,6)

DK uygulanan hastaların % 57,1'i unilateral, % 42,9'u bilateral kraniyektomi geçirmiştir. Kemik saklama yeri olarak olguların % 77,1'inde kemik bankası, % 22,9'unda ise batın içi saklama tercih edilmiştir. DK öncesi kan ürünü verilmemiş olanlar % 65,7 (n=23), eritrosit süspansiyonu verilenler % 28,5 (n=10), TDP verilenler % 5,7 (n=2) oranındadır. % 0,9 NaCl yüklemesi yapılmamış olanlar % 62,9 (n=22), yapılanlar % 37,1 (n=13) oranındadır. DK uygulanan hastalara büyük çoğunlukla ek cerrahi girişim yapılmadığı görülmüştür. Hastaların % 88,4'ünde (n=31) yalnızca DK uygulanırken, sadece % 11,6 (n=4) olguda DK ile birlikte eş zamanlı başka bir cerrahi operasyon gerçekleştirilmiştir.

Tablo 9. Morbidite ilişkili parametreler

Taburculukta antiepileptik kullanımı, N (%)	Yok	7 (20)
	Var	28 (80)
Gastrostomi, N (%)	Var	10 (28,6)
	Yok	25 (71,4)
Trakeostomi, N (%)	Var	12 (33,3)
	Yok	23 (34,3)
FSS, Mean±SS		9±6

Hastaların taburculuk döneminde antiepileptik ilaç kullanımı değerlendirildiğinde, % 80'inin (n=28) antiepileptik tedaviye devam ettiği, %

20'sinin (n=7) ise bu tür bir medikal tedaviye ihtiyaç duymadığı görülmüştür. Hastaların % 28,6'sına (n=10) gastrostomi açılmış, % 33,3'üne (n=12) ise trakeostomi uygulanmıştır. Genel mortalite oranı % 37,1 (n=13) olarak saptanmıştır. Bu vakaların % 22,9'unda (n=8) mortalite operasyonla ilişkili nedenlere bağlı gelişirken, % 14,2'sinde (n=5) ise mortalite operasyonla ilişkili olmayan nedenlerle ve yoğun bakım yatış süresi tamamlandıktan sonra meydana gelmiştir. Yoğun bakımda ortalama yatış süresi $19,03 \pm 17,14$ gün olarak hesaplanmıştır. FSS ile değerlendirildiğinde, ortalama FSS değeri 9 ± 6 olarak saptanmıştır.



Tablo 10. Mortalite ile klinik özellikler, girişimsel müdahaleler ve vital bulgular arasındaki ilişki

		Mortalite				
		Yaşıyor		Exitus		
		N	%	N	%	P
Cinsiyet	Kadın	5	18,5%	3	37,5%	0.261
	Erkek	22	81,5%	5	62,5%	
KİBAS nedeni	Travma	20	74,1%	4	50,0%	0.198
	Non-travma	7	25,9%	4	50,0%	
Ek travma varlığı	Yok	12	44,4%	4	50,0%	0.782
	Var	15	55,6%	4	50,0%	
Entübasyon	Acil	17	63,0%	5	62,5%	0.981
	Elektif	10	37,0%	3	37,5%	
Eritrosit transfüzyonu	Var	9	33,3%	2	25,0%	0.656
	Yok	18	66,7%	6	75,0%	
TDP transfüzyonu	Var	2	7,4%	0	0,0%	0.428
	Yok	25	92,6%	8	100,0%	
Trombosit transfüzyonu	Var	1	3,7%	0	0,0%	0.581
	Yok	26	96,3%	8	100,0%	
Işık refleksi	Yok	5	18,5%	4	50,0%	0.074
	Var	22	81,5%	4	50,0%	
Pupil çapı	İzokorik	17	63,0%	3	37,5%	0.442
	Anizokorik	6	22,2%	3	37,5%	
	Pupil yanıtı yok /dilate	4	14,8%	2	25,0%	
Resüsitasyon ihtiyacı	Yok	10	37,0%	3	37,5%	0.981
	Var	17	63,0%	5	62,5%	
Geliş kalp tepe atımı	Normal	16	59,3%	3	37,5%	0.424
	Patolojik	11	40,7%	5	62,5%	
Geliş solunum sayısı	Normal	21	77,8%	6	75,0%	0.869
	Patolojik	6	22,2%	2	25,0%	
Geliş tansiyonu	Normal	15	55,6%	5	62,5%	0.727
	Patolojik	12	44,4%	3	37,5%	

Tablo 11. Mortalite ile klinik ve görüntüleme skorları ilişkisi

	Mortalite		P
	Yaşıyor	Exitus	
	Mean, SS	Mean, SS	
PELOD2, Mean ($\pm$ SS)	20,96 (14,66)	48,63(13,93)	0.000
Prism skoru, Mean ($\pm$ SS)	10(6)	25(13)	0.000
İlk 3 gün VIS, Mean ($\pm$ SS)	7(27)	22(38)	0.217
Rotterdam skoru, Mean ($\pm$ SS)	4(1)	5(1)	0.001
Acil servis glasgow koma skoru, Mean ($\pm$ SS)	7(4)	8(6)	0.560

Çalışmada yer alan hastaların demografik ve klinik değişkenlerine göre yaşam durumu (yaşıyor/exitus) grupları arasında yapılan karşılaştırmalar sonucunda, bazı değişkenlerin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği belirlenmiştir.

Yaş ortalaması, yaşamını sürdüren grupta $10,8\pm5,3$ yıl iken; exitus olan grupta bu ortalama $6,6\pm5,2$ yıl olarak tespit edilmiştir. Ancak bu fark istatistiksel anlamlılık düzeyine yakın bir seviyede olup, anlamlılık sınırını aşmamıştır ($p=0.056$).

PELOD-2 skoru açısından gruplar karşılaştırıldığında, exitus grubunda ortalamanın ($48,63\pm13,93$) anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir (yaşayanlar: $20,96\pm14,66$; $p<0.001$). Benzer biçimde, PRISM skoru da exitus grubunda anlamlı derecede yüksektir (25 ± 13 vs. 10 ± 6 ; $p<0.001$). Bu bulgular, mortalitenin çoklu organ disfonksiyonu ve hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Beyin BT Rotterdam skoru açısından da iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır. Exitus grubunda skor ortalaması 5 ± 1 iken, yaşayan grupta bu değer 4 ± 1 olup fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.001$). Buna karşın, VIS skoru (3. gün) iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.217$).

Başvuru anındaki yaşamsal bulgular ile ilgili parametreler (KTA, SS, TA), cinsiyet, travma öyküsü, entübasyon şekli, resüsitasyon ihtiyacı, ek travma, PLT ve TDP ihtiyacı gibi birçok değişkende gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Ancak, acil serviste başvuru anında bakılan ışıık

refleksleri açısından anlamlılık sınırına oldukça yakın bir farklılık gözlemlenmiştir (p=0.074), bu durum klinik olarak dikkate değeri olabilir.

Sonuç olarak, mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili olan temel değışkenler; PELOD-2, PRISM, Beyin BT Rotterdam skorları olarak öne çıkmıştır. Yaş değışkeni ise sınırda anlamlılık göstermiştir.



Tablo 12. Klinik parametreler ile sonuç ölçütleri arasındaki korelasyonlar

		Acil servise geliş GKS	Rotterdam BT skoru	PRISM III	PELOD 2	Maksimum osmolarite	Maksimum Na değişimi	KİBAS tedavi süresi	Yoğun bakım yatış süresi	FSS
VIS	R	-,140	0,070	0,381	0,530	0,323	0,214	-0,224	0,138	0,823
	P	,421	0,701	0,024	0,001	0,115	0,216	0,196	0,428	<0,001
	N	35	33	35	35	25	35	35	35	22
Acil servise geliş GKS	R		-0,233	0,081	-0,440	-0,229	-0,055	-0,016	-0,110	-0,292
	P		0,191	0,645	0,008	0,270	0,752	0,929	0,529	0,187
	N		33	35	35	25	35	35	35	22
Rotterdam BT skoru	R			0,394	0,399	0,350	0,001	-0,151	0,196	0,133
	P			0,023	0,021	0,101	0,997	0,400	0,275	0,565
	N			33	33	23	33	33	33	21
PRISM III	R				0,514	0,446	0,383	-0,227	-0,075	-0,120
	P				0,002	0,026	0,023	0,190	0,669	0,594
	N				35	25	35	35	35	22
PELOD 2	R					0,690	0,280	-0,258	-0,019	0,566
	P					<0,001	0,103	0,134	0,914	0,006
	N					25	35	35	35	22
Maksimum osmolarite	R						0,548	-0,564	-0,133	0,409
	P						0,005	0,003	0,526	0,115
	N						25	25	25	16
Maksimum Na değişimi	R							-0,071	-0,113	0,188
	P							0,686	0,517	0,401
	N							35	35	22
KİBAS tedavi süresi	R								0,188	-0,094
	P								0,280	0,677
	N								35	22
Yoğun bakım yatış süresi	R									0,453
	P									0,034
	N									22

Klinik ve prognostik değişkenler arasında korelasyon ilişkisi incelendiğinde; FSS ile VIS ve PELOD 2 skoru arasında pozitif yönde istatistiksel anlamlı güçlü, yoğun bakım yatış süresi ile orta zayıf korelasyon (sırasıyla $r=0,823$;

$p<0,00$, $r=0,566$; $p=0,006$, $r=0,453$; $p=0,034$) saptandı.

FSS ile yoğun bakım yatış süresi arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($R = 0,443$, $p = 0,034$).

Rotterdam BT skoru ile Fonksiyonel Durum Skoru (FSS) arasında pozitif yönde zayıf bir korelasyon gözlemlenmiş olmakla birlikte, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($R = 0,275$, $p = 0,565$).

VIS ile PELOD 2 ($r=0,530$; $p=0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde güçlü korelasyon PRISM skoru ile de anlamlı fakat daha zayıf bir pozitif ilişki gözlemlenmiştir ($r=0,381$; $p=0,024$).

Rotterdam BT skoru ile PRISM ve PELOD 2 skorları arasında istatistiksel anlamlı pozitif yönlü zayıf korelasyon (sırasıyla $r=0,394$; $p=0,023$), $r=0,399$; $p=0,021$) tespit edilmiştir.

Maximum osmolarite ile kan sodyumunun 24 saatteki maximum değişimi arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r=0,548$; $p=0,003$). Aynı zamanda KİBAS tedavi süresi ile de istatistiksel anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,564$; $p=0,003$).

Tablo 13. Klinik parametrelerle FSS arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

	FSS				
		N	Mean	SS	P
Pupil değerlendirmesi	İzokorik	14	6,36	0,63	0,005
	Anizokorik	5	8,20	2,95	
	Pupil yanıtı yok/dilate	3	22,00	7,21	
Işık refleksi	Var	19	6,84	1,71	0,003
	Yok	3	22,00	7,21	
Kan ürünü	Almış	9	11,44	8,60	0,179
	Almamış	13	7,15	2,27	
Entübasyon	Acil	14	9,93	7,18	0,302
	Elektif	8	7,13	2,42	
Kardiyopulmoner resüsitasyon ihtiyacı	Var	13	10,23	7,38	0,160
	Yok	9	7,00	2,29	
Beyin ödemi nedeni	Travmatik	19	9,37	6,34	0,378
	Travma dışı	3	6,00	0,00	
Kalp tepe atımı	Normal	14	7,29	2,673	0,206
	Patolojik	8	11,75	8,924	
Arteriyel tansiyon	Normal	13	7,38	2,755	0,239
	Patolojik	9	11,11	8,565	
Solunum sayısı	Normal	19	7,26	2,353	0,216
	Patolojik	3	19,33	11,719	

Pupil özellikleri ile FSS skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,005$). İzokorik pupil bulgusu olan hastalarda ortalama FSS değeri $6,36 \pm 0,63$ iken, anizokorik pupil bulunan hastalarda bu değer $8,20 \pm 2,95$ olarak belirlenmiştir. En yüksek FSS ortalaması ise pupil yanıtı olmayan ve dilate durumda olan grupta tespit edilmiştir ($22,00 \pm 7,21$). Bu durum, nörolojik muayenede belirgin patolojiye sahip hastaların fonksiyonel yetersizliklerinin daha ağır

olduğunu göstermektedir.

Işık refleksi varlığı ile FSS arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,003$). Işık refleksi mevcut olan hastalarda ortalama FSS değeri $6,84 \pm 1,71$ iken, refleksin olmadığı grupta bu değer anlamlı şekilde daha yüksektir ($22,00 \pm 7,21$). Refleks yokluğunun ciddi nörolojik disfonksiyonu yansıttığı ve fonksiyonel durumu olumsuz etkilediği görülmektedir.

Kan ürünü alan hastaların FSS ortalaması ($11,44 \pm 8,60$), almayanlara ($7,15 \pm 2,27$) göre daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,179$). Ancak klinik açıdan kan ürünü ihtiyacı olan hastalarda daha ağır sistemik ya da travmatik hasarın bulunabileceği düşünülmektedir.

Acil entübasyon uygulanan hastalarda ortalama FSS değeri $9,93 \pm 7,18$ iken, elektif entübasyon uygulanan hastalarda bu değer $7,13 \pm 2,42$ 'dir. Aradaki fark istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır ($p=0,302$). Ancak acil entübasyon gereksinimi, hastalığın daha ağır seyrettiğini dolaylı olarak gösterebilir.

KPR uygulanan hastaların ortalama FSS değeri ($10,23 \pm 7,38$), uygulanmayanlara göre ($7,00 \pm 2,29$) daha yüksektir. Fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte ($p=0,160$), bu durum KPR geçirmiş hastalarda fonksiyonel sekel riskinin arttığını işaret etmektedir.

Travmatik nedenli beyin ödemi olan hastaların FSS ortalaması $9,37 \pm 6,34$ iken, travma dışı nedenli ödemi olanlarda bu değer $6,00 \pm 0,00$ bulunmuştur. Fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,378$). Ancak örneklem sayısının düşük olması bu sonuçları sınırlamaktadır.

Patolojik kalp atımı gözlenen hastalarda FSS ortalaması ($11,75 \pm 8,92$), normal atım izlenenlere göre ($7,29 \pm 2,67$) daha yüksek olup fark anlamlı değildir ($p=0,206$).

Hipertansif veya hipotansif değerler gösteren hastalarda FSS ($11,11 \pm 8,56$), normal tansiyonlu hastalardan ($7,38 \pm 2,76$) yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,239$).

Patolojik solunum bulguları olan hastaların FSS ortalaması ($19,33 \pm 11,72$), normal solunum sayısına sahip hastalara ($7,26 \pm 2,35$) göre oldukça yüksektir. Bu fark klinik olarak dikkat çekici olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,216$).

5.TARTIŞMA

Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2014-2023 yılları arasında DK uygulanan 0–18 yaş arası çocuk hastaların klinik seyirlerini, mortalite ve morbidite oranlarını değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Bu çalışmada, DK uygulanan 35 pediatrik hastanın klinik ve radyolojik parametreleri değerlendirildi. El Sawaf ve ark. tarafından 2020 yılında yayınlanan, 78 pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, pediatrik kafa travması hastalarında erkek cinsiyetin daha sık etkilendiğini ve bu dağılımın travma kaynaklı olaylardaki davranışsal ve çevresel faktörlerle ilişkili olabileceğini bildirmiştir (87). Çalışmamızdaki hastaların büyük bölümünü erkeklerin oluşturması (% 77,1), literatürde bildirilen cinsiyet dağılımı ile benzerdir.

Tsitsipanis ve ark. tarafından 2022 yılında yayınlanan, 15 yıllık, retrospektif, 118 TBH olan ve çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen pediatrik hastaların dahil edildiği çalışmada, GKS skoru düşük olan hastalarda mortalitenin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır (88). Düşük GKS skorları, literatürde sıklıkla kötü prognoz göstergesi olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda hastaların başvuru anındaki ortalama GKS 7 ± 5 olarak bulundu. Aynı çalışmada, Rotterdam BT skorunun da prognoz üzerinde bağımsız belirleyici olduğu ve Rotterdam skoru ≥ 4 olan hastalarda intrakraniyal hipertansiyon gelişme riskinin arttığı vurgulanmıştır. Bizim serimizdeki ortalama Rotterdam skoru 4 ± 1 olup, bu bulgu literatürle paralel olarak yüksek risk grubundaki bir hasta profilini yansıtmaktadır.

Suttipongkaset ve ark. tarafından 2018 yılında yayınlanan, 10.473 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği, çok merkezli retrospektif çalışmada kan basıncı düzeylerinin TBH'li çocuklarda mortalite üzerinde anlamlı etkisi olduğu vurgulanmıştır. Çalışmada yaşa göre sistolik hipotansiyonu olan hastalarda mortalite oranındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, hipertansif değerlerin de olumsuz nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (89). Çalışmamızda hastaların % 42,9'unda anormal tansiyon değerleri ve % 57,1'inde normotansiyon gözlenmiş, mortalite açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Burd ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan çok merkezli bir çalışmada, 1.573 pediatrik travma hastasındaki fonksiyonel yetersizlik oranı incelenmiş ve ciddi travması olan çocuklarda FSS skorunun yüksek olduğu raporlanmıştır ve nörolojik travmaların FSS skorunu diğer sistem travmalarına göre daha fazla etkilediğini bildirmiştir (90). Ahmed ve ark. tarafından 2019 yılında yayınlanan, yoğun bakımda tedavi edilen 553 pediatrik hastanın incelendiği çalışmada, FSS skorunun yaş, GKS düzeyi ve travmanın türüyle ilişkili olduğu ve taburculukta % 36 olguda yüksek olduğu saptanmıştır. Ortalama skorun 8,2 olduğu bu çalışmada, FSS'nin tedavi sürecinde sonuç öngörme açısından güvenilirliğini göstermektedir (91). Bizim çalışmamızda FSS skoru 9 ± 6 bulunmuştur ve bu değer orta düzeyde fonksiyonel bozulmaya işaret etmektedir. Son yıllarda yapılmış çeşitli klinik çalışmalarda bildirilen sonuçlarla benzerdir.

Kochanek ve ark. tarafından 2022 yılında yayınlanan çalışmada, KİBAS tedavisi için verilen hipertonic salin ile mannitol karşılaştırılmış ve hipertonic salin uygulanan hastalarda intrakraniyal basınç düşüşünün daha belirgin olduğu ve nörolojik iyileşme oranının daha yüksek seyrettiği bildirilmiştir (92). Çalışmamızda KİBAS tedavisinde uygulanan medikal tedaviler incelendiğinde en sık tercih edilen, % 3 hipertonic salin ve mannitol kombinasyonu (% 45,6) olduğu; bunu tek başına hipertonic salin (% 23) ve mannitol (% 20) izlediği görüldü.

Rameshkumar ve ark. tarafından 2020 yılında yayınlanan randomize kontrollü çalışmada, % 3 hipertonic salin ve % 20 mannitol tedavileri karşılaştırılmış; hipertonic salin tedavisinin serum osmolaritesini daha öngörülebilir düzeyde arttırdığı ve İKB kontrolünü daha etkin sağladığı belirtilmiştir (93). Bizim çalışmamızda ortalama serum osmolarite değeri $337,96 \pm 23,71$ mOsm/kg olup, kontrollü bir hiperosmolar denge sağlandığı gösterildi.

Fenn ve ark. tarafından 2019 yılında yayınlanan çalışmada, sodyum düzeyindeki ani dalgalanmaların santral pontin miyelinozis gibi komplikasyonlara yol açabileceğini belirtmiş, bu nedenle sodyum artış hızının $<10-12$ mEq/gün olacak şekilde sınırlandırılması gerekliliği vurgulanmıştır (94). Bizim çalışmamızda serum sodyum düzeyindeki maksimum değişimin ortalama 9 ± 4 mEq olması, hipernatremi yönetiminin dikkatle izlendiğini göstermektedir.

Tripathi ve ark. tarafından 2024 yılında yayınlanan DK sonrası otolog

fleplerin saklanma koşullarının karşılaştırıldığı retrospektif çalışmada, kemik bankasında saklanan otolog fleplerin enfeksiyon ve rezorpsiyon oranlarının abdominal saklama yöntemine göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (95). Bizim çalışmamızda kemik flepler % 77,1 oranında kemik bankasında, % 22,9 oranında abdominal subkutan dokuda saklandığı görüldü.

Jacobsen ve ark. tarafından 2024 yılında yayınlanan, 66 DK uygulanan pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, trakeostomi ve gastrostomi oranlarının % 30'un üzerinde olduğunu ve bu işlemlerin nörolojik sekelle ilişkili olduğunu bildirmiştir (96). Çalışmamızda trakeostomi oranı % 33,3 ve gastrostomi oranı % 28,6 olarak bulundu.

Tsitsipanis ve ark. tarafından 2022 yılında yayınlanan, 188 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği, 15 yıllık, retrospektif incelemede PELOD-2 ve PRISM skorlarının mortaliteyle yüksek korelasyon gösterdiğini, bu skorların nörolojik kötüleşmeyi erken öngörebildiğini bildirmiştir. Rotterdam BT skorunun hem cerrahi karar sürecinde hem de sekonder DK ihtiyacının öngörülmesinde yüksek prediktif değer gösterdiği vurgulanmıştır (88). Shen ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan 29 çalışma meta-analizinde, PRISM-III ve PELOD-2 skorlarının pediatrik yoğun bakım ünitelerinde mortalite tahmininde etkinliği değerlendirilmiş ve her iki skorun da yüksek duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir (% 75, % 78) (97). Çalışmamızda ex olan hastalarda PELOD-2 ortalaması $48,63 \pm 13,93$, yaşayan hastalarda ise $20,96 \pm 14,66$ bulundu ($p < 0.001$). Bu fark, çoklu organ yetmezliğinin mortalitenin belirgin bir belirleyicisi olduğunu göstermekte olup literatür ile benzerdir. Shen ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan meta-analizde yaş faktörünün, özellikle 5 yaş altı çocuklarda mortaliteyi artırıcı etkisi gösterilmiştir (97). Çalışmamızda yaş ortalamasının yaşayan grupta 10,8 yıl, ex olan grupta ise 6,6 yıl olması bu bulguyu desteklemektedir ve istatistiksel anlamlılık sınırında bulunmaktadır ($p=0.056$).

Jaradat ve ark. tarafından 2025 yılında yayınlanan, 122 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, Rotterdam skorunun 5 ve üzeri olduğu hastalarda mortalite % 63, 3-4 arasında olan hastalarda ise bu oranın % 27'ye düştüğü bildirmiştir (98). Çalışmamızda beyin BT Rotterdam skorunun ex olan grupta anlamlı şekilde yüksek olması literatürü desteklemektedir ($p=0.001$).

Killien ve ark. tarafından 2023 yılında yayınlanan, çok merkezli, 359 pediatrik hastanın dahil edildiği, prospektif kohort çalışmasında, PELOD-2 ve VIS skorlarının uzun dönem yaşam kalitesi ve FSS skoru ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (99). Çalışmamızda FSS ile VIS, PELOD-2 skorları arasında pozitif yönde anlamlı ve güçlü korelasyonların bulundu. ($r=0,823$; $p<0,001$ ve $r=0,566$; $p=0,006$). Bu sonuçlar daha yüksek inotrop desteği ve çoklu organ disfonksiyonu yaşayan hastalarda, taburculukta daha yüksek FSS skoru olduğunu gösterir.

Pollack ve ark. tarafından 2014 yılında yayınlanan, 800 pediatrik hastanın incelendiği çok merkezli çalışmada, FSS skoru >15 olan hastaların ortalama yoğun bakım ünitesi yatış süresinin 18 gün, $FSS \leq 7$ olan grupta ise 7 gün olduğu bildirmiş ve korelasyon katsayısı çalışmada $r=0,41$ olarak hesaplanmıştır (100). Çalışmamızda FSS ile yoğun bakım yatış süresi arasında orta düzeyde korelasyon saptandı ($r=0,453$; $p=0,034$).

Leteurtre ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan, 3.671 çocuk yoğun bakım hastasının dahil edildiği, çok merkezli bir çalışmada, PELOD-2 ≥ 30 olan hastalarda ortalama VIS skoru 21.6 olarak bulunmuş ve bu grupta mortalite % 52 olarak rapor edilmiştir (101). Çalışmamızda VIS ile PELOD-2 skorları arasında güçlü pozitif korelasyon, sistemik disfonksiyonla artan kardiyovasküler destek ihtiyacının klinik paralelliğini göstermektedir ($r=0,530$; $p=0,001$).

Calvo ve ark. tarafından 2025 yılında yayınlanan ABD TQIP (Trauma Quality Improvement Program) veritabanını kullanarak 3.962 pediatrik TBH hastasını değerlendirdikleri çok merkezli retrospektif bir çalışmada, VIS ≥ 20 olan hastaların mortalite oranı % 42 bulunmuş. PRISM III ≥ 25 ile kombine olduğunda bu oran % 61'e yükselmiştir (102). Çalışmamızda benzer şekilde VIS ile PRISM skoru arasında anlamlı, fakat daha zayıf bir korelasyon gözlenmiştir ($r=0,381$; $p=0,024$). Bu durum, PRISM III skorunun çok sayıda sistemik parametre içermesi ancak doğrudan inotropik destek ihtiyacına odaklanmaması, VIS skorunun ise anlık kardiyovasküler destek gereksinimini yansıtmaması ile açıklanabilir.

Salie ve ark. tarafından 2024 yılında yayınlanan, 314 pediatrik TBH hastasının incelendiği çalışmada, Rotterdam BT skorunun PELOD-2 ile korelasyonunu $r=0,37$, PRISM ile $r=0,35$ olarak bildirmiş, bu ilişkinin anlamlı ancak zayıf olduğu vurgulanmıştır (103). Calvo ve ark. tarafından 2025 yılında

yayınlanan, 3.962 pediatrik TBH hastasının değerlendirildiği çalışmada, Rotterdam skorunun PRISM skoruyla korelasyon katsayısı $r=0,42$ olarak saptanmış ve bu ilişki prognostik açıdan destekleyici saptanmıştır (102). Çalışmamızda literatürle benzer şekilde Beyin BT Rotterdam skoru ile PELOD-2 ($r=0,399$) ve PRISM III ($r=0,394$) skorları arasında saptanan zayıf fakat istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu. Bu korelasyonlar, nörotravma yönetiminde radyolojik ve klinik değerlendirmelerin birlikte kullanılması gerekliliğini desteklemektedir.

Kochanek ve ark tarafından 2022 yılında yayınlanan, İKB artışı nedeniyle medikal tedavi uygulanan 518 çocuk yoğun bakım hastasının dahil edildiği çalışmada, sodyum >160 mEq/L olan hastalarda mortalite oranının anlamlı şekilde arttığını ve bu durumun hiperosmolarite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada serum osmolaritesinin >320 mOsm/kg üzerinde olmasının, ilk 48 saat içinde İKB değerlerinde belirgin azalma sağladığını ve tedavi süresini ortalama 3,1 gün kısalttığını göstermiştir ($r = -0,49$) (104). Çalışmamızda maksimum osmolarite ile sodyum değişimi arasındaki pozitif korelasyon, hiperosmolar tedavi uygulanan pediatrik hastalarda tedavi yanıtının ve olası komplikasyonların yönetiminde serum sodyum düzeyinin yakın takibinin önemini desteklemektedir ($r = 0,548$; $p = 0,003$). Çalışmamızda KİBAS tedavi süresi ile osmolarite arasında negatif korelasyon olduğu ve etkili tedavi ile hedef osmolariteye daha kısa sürede ulaşılabilirdiği saptandı ($r=-0,564$; $p=0,003$).

Ballesterio ve ark. tarafından 2019 yılında yayınlanan, TBH sonrası DK uygulanan 16 pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, pupiller yanıt kaybının uzun dönem nöropsikolojik bozulma ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir (105). Griep ve ark. tarafından 2023 yılında yayınlanan, DK uygulanan, transtentorial herniasyonu olan hastaların incelendiği çalışmada pupiller yanıtın korunmasının yaşam şansı ve fonksiyonel iyileşme üzerinde anlamlı olduğu saptanmıştır (106). Jaradat ve ark. tarafından 2025 yılında yapılan, 122 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, pupil yanıtı olmayan hastalarda mortalite oranı % 46 iken, izokorik grupta % 19'dur ve nörolojik sekellerin daha çok olduğu vurgulanmıştır (98). Salie ve ark. tarafından 2024 yılında yayınlanan, 314 pediatrik TBH hastasının incelendiği çalışmada, ışık refleksi olmayan hastaların % 78'inde kötü nörolojik sonuçlar ve yüksek ventilatör bağımlılığı

bildirmiştir. Bu refleksin varlığı, erken dönemde prognoz açısından kritik bir klinik belirteçtir (103). Balakrishnan ve ark. tarafından 2021 yılında yayınlanan, 2682 ağır TBH olan pediatrik hastaların dahil edildiği çalışmada GKS ve pupil reaktivitesinin beraber incelendiği “GKS-Pupil” skoru, pediatrik TBH olgularında mortalite ve nörolojik kötüleşmeyi öngörmeye GKS skoruna kıyasla daha etkili olduğu saptanmıştır (107). Çalışmamızda pediatrik yaş grubunda DK uygulanan hastaların FSS skorları ile pupil ve ışık refleksi arasında anlamlı korelasyon bulundu ($p=0,005$, $p=0,003$). İzokorik pupili olan hastalarda ortalama FSS değeri $6,36 \pm 0,63$, anizokorik pupili olan grupta ise bu değer $8,20 \pm 2,95$ bulundu. Pupil yanıtı olmayan/ dilate grupta FSS ortalaması $22,00 \pm 7,21$ saptanmış olup diğer gruplarla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksektir ve bu, pupiller reaktivitenin fonksiyonel sonuçlar üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde pediatrik DK hastalarında pupiller reaktivite ile FSS gibi fonksiyonel sonuçları birlikte analiz eden çalışma görülmedi. Çalışmamızdaki bu bulguların öncü nitelikte olabileceği düşünüldü ve bu konuda daha detaylı analize ihtiyaç vardır.

Khan ve ark. tarafından 2018 yılında yayınlanan, 98 pediatrik hastanın dahil edildiği retrospektif çalışmada, kan transfüzyonu ihtiyacı olan çocukların DK sonrası fonksiyon düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu raporlanmıştır (108). Çalışmamızda kan transfüzyonu yapılan hastalarda FSS skoru ortalaması $11,44 \pm 8,60$, transfüzyon yapılmayanlarda bu skor $7,15 \pm 2,27$ olarak tespit edilmiştir; fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte bu bulgu daha ağır sistemik travmaya sahip hastalarda fonksiyonel sekel riskini arttırdığını düşündürmektedir ($p=0,179$).

Shahlaie ve ark. tarafından 2019 yılında yapılan, 112 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, ilk müdahalede KPR uygulanmış, pupiller yanıtı olan hastalarda DK cerrahisinin uygulanmasının mortaliteyi azalttığı ancak KPR yapılmış olan bu hastalarda nörolojik sekelin fazla olduğu gösterilmiştir. (109). Çalışmamızda acil entübasyon yapılan hastalarda FSS ortalaması $9,93 \pm 7,18$, elektif entübasyon yapılanlarda ise $7,13 \pm 2,42$ 'dir ($p=0,302$). KPR uygulanan hastalarda ise FSS $10,23 \pm 7,38$, uygulanmayanlarda $7,00 \pm 2,29$ görüldü ($p=0,160$).

Tian ve ark. tarafından 2019 yılında yapılan, 278 pediatrik hastanın dahil

edildiği çalışmada, travma kaynaklı beyin lezyonlarının DK sonrası daha sınırlı nörolojik iyileşmeye neden olduğunu ve travma dışı olgularda cerrahi sonrası fonksiyonel düzelmenin daha belirgin olabileceği gösterilmiştir (110). Travmatik beyin ödemi bulunan çocuklarda ortalama FSS $9,37 \pm 6,34$, travma dışı nedenli ödemi olanlarda $6,00 \pm 0,00$ 'dır sonuçlanmış olup istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,378$).

Skoglund ve ark. tarafından 2006 yılında yayınlanan 150 TBH olan pediatrik hastanın dahil edildiği çalışmada, sistemik hemodinamik bozulmanın beyin hasarının şiddetini yansıtan önemli prognostik faktör olduğu belirtilmiştir (111). Çalışmamızda hemodinamik instabilitesi olan hastalarda FSS değerlerinin belirgin şekilde daha yüksek olduğu izlenmiştir; Patolojik solunum sayısı olan hastalarda FSS ortalaması $19,33 \pm 11,72$ iken, normal solunum sayısına sahip olanlarda bu skor $7,26 \pm 2,35$ 'tir ($p=0,216$).

Çalışmamızda pediatrik DK sonrası FSS skorlarını etkileyen klinik faktörler ayrıntılı olarak analiz edildi. Özellikle nörolojik reflekslerin (pupil refleksi), hemodinamik stabilitenin ve travma etyolojisinin FSS skoru üzerinde belirleyici olduğu görüldü.

Çalışmamızdaki hasta grubu; GKS skoru düşüklüğü, Rotterdam BT skoru yüksekliği ve PRISM/PELOD skorları yüksekliği, belirgin nörolojik ve sistemik risk faktörlerine sahip popülasyonu yansıtmaktadır. Literatürde kötü prognoz ile ilişkilendirilen bu parametreler, DK'nin uygulanması planlanacak hastaların seçiminde önemlidir.

Sonuç olarak, çalışmamızda DK uygulanan pediatrik hastalarda pupiller özelliklerin ve klinik skorlamaların fonksiyonel sonuçlarla anlamlı ilişkili olduğunu görüldü. Nörolojik muayene bulgularının ve yoğun bakım skorlarının, uzun dönem prognoz açısından önemli bilgiler verebileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızdaki hasta sayısı literatürdeki diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında belirgin düzeyde yüksektir. Çalışmamızın tek merkezli olması, retrospektif veri toplama yönteminden dolayı klinik parametrelerin eksik veya değişken şekilde kaydedilmiş olabileceği kısıtlılıkları vardır. Bu nedenle, daha geniş kapsamlı, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir. Özellikle pupil reaktivitesi gibi basit fakat güçlü prognostik göstergeler, pediatrik yoğun bakım

pratiğinde sık kullanılmakta olup bu konuda daha fazla analize ihtiyaç vardır.



6.SONUÇLAR

Bu çalışmada, 1 Haziran 2014 ile 1 Haziran 2023 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde kafa içi basınç artışı nedeniyle DK uygulanan 0–18 yaş arası toplam 35 pediatrik hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması $9,8 \pm 5,5$ yıl olup, % 77,1'i erkek, % 22,9'u kız çocuğudur. Hastaların % 75'i travmatik, % 25'i ise travma dışı etiyolojilere bağlı olarak DK geçirmiştir.

1. Pupiller durum ve ışık refleksi gibi nörolojik muayene bulguları ile fonksiyonel durum arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. İzokorik pupil bulgusu olan hastalarda ortalama FSS değeri $6,36 \pm 0,63$ iken, anizokorik pupil olan grupta bu değer $8,20 \pm 2,95$ 'e yükselmiştir. En yüksek FSS skoru ise pupil yanıtı olmayan/dilalte grupta saptanmış ($22,00 \pm 7,21$) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$).

2. Işık refleksi mevcut olan hastalarda ortalama FSS skoru $6,84 \pm 1,71$ iken, refleksin bulunmadığı hastalarda bu değer anlamlı şekilde artmıştır ($22,00 \pm 7,21$; $p=0,003$). Bu bulgular, pupil reaktivitesi ve ışık refleksinin ağır fonksiyonel bozulmalar için önemli belirteçler olduğunu ortaya koymaktadır.

3. Çalışma grubunda toplam 13 hasta (% 37,1) mortalite ile sonuçlanmıştır. Exitus olan hastaların yaş ortalaması $6,6 \pm 5,2$ yıl iken, sağ kalan grupta bu değer $10,8 \pm 5,3$ yıl olarak belirlenmiştir; bu fark anlamlılık sınırında bulunmuştur ($p=0,056$).

4. Mortalite ile PELOD-2 (Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2) skoru arasında anlamlı ilişki saptanmış olup, exitus grubunda PELOD-2 skoru ortalaması $48,63 \pm 13,93$, sağ kalanlarda ise $20,96 \pm 14,66$ 'dır ($p<0,001$).

5. PRISM III skoru exitus grubunda 25 ± 13 , sağ kalan grupta 10 ± 6 olarak bulunmuş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur ($p<0,001$).

6. Rotterdam BT skoru yönünden de iki grup arasında belirgin fark saptanmıştır; exitus grubunda skor ortalaması 5 ± 1 iken sağ kalan grupta 4 ± 1 olarak hesaplanmıştır ($p=0,001$).

7. VIS (Vazoaktif İnotrop Skoru) değerleri açısından ise anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p=0,217$).

8. Acil entübasyon uygulanan hastaların FSS ortalaması $9,93 \pm 7,18$ iken,

elektif entübasyon yapılanlarda bu değer $7,13 \pm 2,42$ 'dir; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte ($p=0,302$), klinik açıdan önemli kabul edilmiştir.

9. KPR uygulanan hastaların FSS değeri $10,23 \pm 7,38$ iken, uygulanmayanlarda $7,00 \pm 2,29$ 'dur ($p=0,160$).

10. Kan ürünü transfüzyonu yapılan hastalarda FSS skoru $11,44 \pm 8,60$ olup, bu değer kan ürünü almayanlara göre ($7,15 \pm 2,27$) daha yüksek bulunmuştur ($p=0,179$). Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, daha ağır sistemik hastalığı olan hastalarda fonksiyonel yetersizliğin belirginleştiğini düşündürmektedir.

11. Anormal solunum sayısı olan hastalarda FSS ortalaması $19,33 \pm 11,72$ iken, normal solunum sayısına sahip hastalarda bu değer $7,26 \pm 2,35$ 'tir; bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,216$), ancak klinik açıdan dikkate değerdir.

12. DK uygulanan hastalarda ortalama yoğun bakım süresi $19,03 \pm 17,14$ gün olarak hesaplanmıştır.

13. Gastrotomi uygulanan hasta oranı % 28,6, trakeostomi oranı ise %33,3'tür.

14. Kafa içi basınç artışına yönelik tedavi rejimlerinde % 3 hipertonic salin, mannitol ve kombinasyonları kullanılmış olup, ortalama tedavi süresi 5 ± 3 gündür.

15. En yüksek serum osmolarite değeri $337,96 \pm 23,71$ mOsm/kg olarak kaydedilmiştir. Osmoterapi uygulanan hastaların tedaviye yanıtı mortalite ve FSS ile ayrıca analiz edilmiştir.

7.ÖZET

Amaç: Bu çalışma, çocuk yoğun bakım ünitesinde kafa içi basınç artışı nedeniyle dekompresif kraniyektomi (DK) uygulanan hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirerek, prognoz ile ilişkili faktörleri ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: 1 Haziran 2014 ile 1 Haziran 2023 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde DK uygulanan 0–18 yaş arası 35 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Demografik veriler, başvuru anındaki vital parametreler, girişimsel tedavi yaklaşımları, görüntüleme bulguları ve sonuç skorları analiz edilmiştir. Klinik sonuçlar, özellikle Functional Status Scale (FSS), PELOD-2, PRISM III ve Rotterdam beyin BT skoru ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların % 77,1'i erkek, % 22,9'u kadındır ve ortalama yaş $9,8 \pm 5,5$ yıldır. Hastaların % 75'i travmatik, % 25'i ise non-travmatik nedenlerle DK geçirmiştir. Ortalama FSS skoru 9 ± 6 bulunmuştur. İzokorik pupil olan hastalarda FSS daha düşük ($6,36 \pm 0,63$) iken, fiks dilate pupil olan grupta anlamlı şekilde daha yüksektir ($22,00 \pm 7,21$; $p=0,005$). Işık refleksi olmayan hastalarda da FSS anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,003$). PELOD-2 ($p<0,001$), PRISM III ($p<0,001$) ve Rotterdam BT skoru ($p=0,001$) mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkilidir. Mortalite oranı % 37,1 olarak saptanmış; exitus grubunda yaş ortalaması daha düşük bulunmuştur ($6,6 \pm 5,2$ vs. $10,8 \pm 5,3$ yıl; $p=0,056$).

Sonuç: Pediatrik DK olgularında pupil reaktivitesi ve ışık refleksi gibi nörolojik muayene bulguları, fonksiyonel prognoz açısından anlamlı belirteçlerdir. Ayrıca PELOD-2, PRISM III ve Rotterdam BT skorları, mortaliteyle güçlü ilişki göstermektedir. Bu sonuçlar, DK sonrası hasta takibinde multidisipliner değerlendirme ve erken prognoz tahmini açısından yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik yoğun bakım, dekompresif kraniyektomi, intrakraniyal basınç, fonksiyonel durum skoru, prognoz

8.ABSTRACT

Objective: This study aims to evaluate the demographic and clinical characteristics of pediatric patients who underwent decompressive craniectomy (DC) due to elevated intracranial pressure in a pediatric intensive care unit (PICU), and to identify prognostic factors associated with clinical outcomes.

Materials and Methods: A retrospective analysis was conducted on 35 patients aged 0–18 years who underwent DC at the PICU of Akdeniz University between June 1, 2014, and June 1, 2023. Demographic data, vital parameters at admission, interventional treatment strategies, radiological findings, and outcome scores were reviewed. Clinical outcomes were assessed using the Functional Status Scale (FSS), Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2 (PELOD-2), Pediatric Risk of Mortality III (PRISM III), and Rotterdam CT score.

Results: Among the patients, 77.1% were male and 22.9 % female, with a mean age of 9.8 ± 5.5 years. Traumatic causes accounted for 75 % of cases, while 25 % were non-traumatic. The mean FSS score was 9 ± 6 . Patients with isochoric pupils had lower FSS scores (6.36 ± 0.63), whereas those with fixed dilated pupils had significantly higher scores (22.00 ± 7.21 ; $p=0.005$). The absence of the pupillary light reflex was also associated with significantly elevated FSS values ($p = 0.003$). Mortality was significantly correlated with higher PELOD-2 scores ($p < 0.001$) PRISM III scores ($p < 0.001$), and Rotterdam CT scores ($p = 0.001$). The overall mortality rate was 37.1 %, with the mean age being lower in the deceased group compared to survivors (6.6 ± 5.2 vs. 10.8 ± 5.3 years; $p=0.056$).

Conclusion: Neurological examination findings such as pupillary reactivity and light reflex are significant prognostic indicators in pediatric patients undergoing DC. Moreover, PELOD-2, PRISM III, and Rotterdam CT scores are strongly associated with mortality. These findings emphasize the importance of multidisciplinary assessment and early prognostic prediction in the follow-up of post-DC patients.

Keywords: Pediatric intensive care, decompressive craniectomy, intracranial pressure, functional status scale, prognosis



KAYNAKÇALAR

1. Dölen D, Sabanci PA. Kafa Travmasında Beyin Ödemi ve İntrakranyal Basınç Değişimleri. *Türk Nöroşir Derg.* 2020;30(2):187-93.
2. Baldo V, Marcolongo A, Floreani A, Majori S, Cristoforetti M, Dal Zotto A, et al. Epidemiological aspect of traumatic brain injury in Northeast Italy. *Eur J Epidemiol.* 2003;18(11):1059-63.
3. ŞAHİNOĞLU M, GÜNDOĞDU DK, KÖKTEKİR E, KARABAĞLI H. Travmatik Beyin Hasarında Dekompresif Kraniektomi.
4. Kilincer C, Asil T, Utku U, Hamamcioglu MK, Turgut N, Hicdonmez T, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien).* 2005;147(6):587-94; discussion 94.
5. Koliaş AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. *Nature Reviews Neurology.* 2013;9:405+.
6. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007;6(3):215-22.
7. Marfeo A. Neuroanatomy through clinical cases. *The Yale Journal of Biology and Medicine.* 2010;83(3):165.
8. Gupta N, Mukhi S, Singhal V. Basics of neurosciences [anatomy, physiology and pharmacology]. *Neurological and Neurosurgical Emergencies: Elsevier;* 2024. p. 5-31.
9. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum S, Hudspeth AJ, Mack S. *Principles of neural science: McGraw-hill New York;* 2000.
10. Nolte J. *The Human Brain E-Book: with STUDENT CONSULT Online Access: Elsevier Health Sciences;* 2008.
11. Guyton A, Hall J. *Textbook of medical physiology, 11th. Elsevier Inc.;* 2006.
12. Boron WF, Boulpaep EL. *Medical physiology E-book: Elsevier Health Sciences;* 2016.
13. Kent DL, Haynor DR, Longstreth W, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Annals of internal medicine.* 1994;120(10):856-71.
14. Abram SV, Hua JP, Ford JM. Consider the pons: bridging the gap on sensory prediction abnormalities in schizophrenia. *Trends in neurosciences.* 2022;45(11):798-808.
15. Hikosaka O, Takikawa Y, Kawagoe R. Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements. *Physiological reviews.* 2000;80(3):953-78.
16. Stein B. *The Merging of the Senses: MIT Press;* 1993.
17. Squire LR, Zola-Morgan S. The medial temporal lobe memory system. *Science.* 1991;253(5026):1380-6.
18. Phelps EA. Emotion and cognition: insights from studies of the human amygdala. *Annu Rev Psychol.* 2006;57:27-53.
19. Netter FH. *Atlas of human anatomy, Professional Edition E-Book: including NetterReference. com Access with full downloadable image Bank:*

Elsevier health sciences; 2014.

20. Moore KL, Dalley AF. Clinically oriented anatomy: Wolters kluwer india Pvt Ltd; 2018.
21. Hayes JA, Temple-Smith MJ. New context, new content—Rethinking genital anatomy in textbooks. *Anatomical Sciences Education*. 2022;15(5):943-56.
22. Drake R. Gray's anatomy for students. Chrchill Livingstone. 2005.
23. Sinnatamby CS, Last RJ. Last's anatomy: regional and applied. 2011.
24. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(5):341-53.
25. Khanna SK, Kumar A, Katiyar AK, Mishra K. Clinical profile, management, and outcome of pediatric neurotrauma: a multicentric observational study. *J Trauma Inj*. 2025;38(1):22-31.
26. Yavaş O, Unlüer EE, Gün C, Sağlam C, Kayayurt K, Kiliç TY, et al. Do we routinely need cranial computed tomography for mild head injuries in Turkey? *Eur J Emerg Med*. 2011;18(4):238-40.
27. Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Emergency medicine: a comprehensive study guide. *Advanced Emergency Nursing Journal*. 1992;14(3):74.
28. Karanci Y, Oktay C. Repeat CT after blunt head trauma and Glasgow Coma Scale score 13–15 without neurological deterioration is very low yield for intervention. *European journal of trauma and emergency surgery*. 2021:1-8.
29. Vural M, Berker E. Travmatik Beyin Yaralanmasında Klinik Tanı ve Değerlendirme. *Medical Journal of Bakirkoy*. 2012;8(2).
30. Drew LB, Drew WE. The contrecoup-coup phenomenon: a new understanding of the mechanism of closed head injury. *Neurocritical care*. 2004;1:385-90.
31. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. 1. Brain injury: Epidemiology and pathophysiology. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003;84:S3-S7.
32. Rehman T, Ali R, Tawil I, Yonas H. Rapid progression of traumatic bifrontal contusions to transtentorial herniation: A case report. *Cases journal*. 2008;1:1-4.
33. Amato A, Britz GW, James ML, Graffagnino C, Zomorodi AR, Zomorodi ME, et al. An observational pilot study of CSF diversion in subarachnoid haemorrhage. *Nursing in critical care*. 2011;16(5):252-60.
34. Pinto V. Increased intracranial pressure [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing; 2020.
35. Tverdal CB. Acute management of traumatic brain injury at Oslo University Hospital. Oslo TBI Registry–Neurosurgery: Patient characteristics, injury description, emergency neurosurgery, and pathway to rehabilitation. 2022.
36. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate medical journal*. 2016;92(1083):41-50.
37. Chittiboina P, Cuellar-Saenz H, Notarianni C, Cardenas R, Guthikonda B. Head and spinal cord injury: diagnosis and management. *Neurologic Clinics*. 2012;30(1):241-76.
38. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. The National Traumatic Coma Data Bank: part 1: design, purpose, goals, and

results. *Journal of neurosurgery*. 1983;59(2):276-84.

39. Başata M. Adli tıp anabilim dalımıza 2015-2021 yılları arasında kafa travması sonrası maluliyet değerlendirilmesi için başvuran vakaların kullanılan yönetmelikler yönünden değerlendirilmesi. 2024.

40. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J*. 2002;78(916):71-5.

41. Freire Aragón MD, Adriaenssens Pérez M, Marín Caballos AJ. Spontaneous acute subdural hematoma. An unusual presentation of ruptured cerebral aneurysm. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2019;43(3):190.

42. Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clinics*. 2002;12(2):205-16.

43. Beretta L, Anzalone N, Dell'Acqua A, Calvi MR, Gemma M. Post-traumatic interpeduncular cistern hemorrhage as a marker for brainstem lesions. *Journal of Neurotrauma*. 2010;27(3):509-14.

44. Dilmen ÖK, Akçıl EF, Tunalı Y. Intensive care treatment in traumatic brain injury. *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. 2014;43(1):1.

45. Dilmen ÖK, Akçıl EF, Tunalı Y. Intensive care treatment in traumatic brain injury. *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. 2015;43(1):1.

46. Greve MW, Zink BJ. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*. 2009;76(2):97-104.

47. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57(6):1173-82.

48. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma*. 1992;9 Suppl 1:S287-92.

49. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute Management of Traumatic Brain Injury. *Surg Clin North Am*. 2017;97(5):1015-30.

50. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury: update of the brain trauma foundation guidelines. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2019;20(3S):S1-S82.

51. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. *World journal of clinical cases*. 2019;7(13):1535.

52. Moraes FMd, Silva GS. Métodos de monitorização não invasivos da pressão intracraniana: uma revisão crítica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2021;79:437-46.

53. Burman R, Shah AH, Benveniste R, Jimsheleishvili G, Lee SH, Loewenstein D, et al. Comparing invasive with MRI-derived intracranial pressure measurements in healthy elderly and brain trauma cases: A pilot study. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2019;50(3):975-81.

54. Ganeshalingham A, Beca J. Serum biomarkers in severe paediatric traumatic brain injury—a narrative review. *Translational pediatrics*. 2021;10(10):2720.

55. Alarcon JD, Rubiano AM, Okonkwo DO, Alarcón J, Martinez-Zapata MJ, Urrútia G, et al. Elevation of the head during intensive care management in people with severe traumatic brain injury. *Cochrane database of systematic reviews*.

2017(12).

56. Han C, Yang F, Guo S, Zhang J. RETRACTED: Hypertonic Saline Compared to Mannitol for the Management of Elevated Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *Frontiers in surgery*. 2022;8:765784.
57. Surtees T-L, Kumar I, Garton HJ, Rivas-Rodriguez F, Parmar H, McCaffery H, et al. Levetiracetam prophylaxis for children admitted with traumatic brain injury. *Pediatric Neurology*. 2022;126:114-9.
58. Rameshkumar R, Bansal A. Approach and management of children with raised intracranial pressure. *Journal of Pediatric Critical Care*. 2015;2(3):13-24.
59. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neurol Scand*. 1960;36:1-193.
60. Liang D, Bhatta S, Gerzanich V, Simard JM. Cytotoxic edema: mechanisms of pathological cell swelling. *Neurosurgical focus*. 2007;22(5):1-9.
61. Kozler P, Maresova D, Pokorny J. Cytotoxic brain edema induced by water intoxication and vasogenic brain edema induced by osmotic BBB disruption lead to distinct pattern of ICP elevation during telemetric monitoring in freely moving rats. *Neuroendocrinology Letters*. 2019;40(6):249-56.
62. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(16):1493-502.
63. RM B. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 1 Guideline for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:451-553.
64. Nwachuku EL, Puccio AM, Fetzick A, Scruggs B, Chang Y-F, Shutter LA, et al. Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: assessment of intracranial pressure burden. *Neurocritical care*. 2014;20:49-53.
65. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Neurocritical care*. 2014;21:1-26.
66. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *Journal of neurosurgery*. 1988;69(1):15-23.
67. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2011;10(2):131-9.
68. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(23):2447-56.
69. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JK, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(25):2403-12.
70. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2014;370(22):2121-30.
71. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M,

Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375(12):1119-30.

72. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493-502.

73. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg*. 1999;90(2):187-96.

74. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, Carusillo B, Karimy JK, Gerzanich V, et al. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2015;23(2):292-304.

75. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(3):987-92.

76. Barthélemy EJ, Melis M, Gordon E, Ullman JS, Germano IM. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *World Neurosurg*. 2016;88:411-20.

77. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*. 1979;50(1):20-5.

78. Honeybul S. Decompressive craniectomy: a new complication. *J Clin Neurosci*. 2009;16(5):727-9.

79. Rocque BG, Amancherla K, Lew SM, Lam S. Outcomes of cranioplasty following decompressive craniectomy in the pediatric population. *J Neurosurg Pediatr*. 2013;12(2):120-5.

80. Malmivaara K, Kivisaari R, Hernesniemi J, Siironen J. Cost-effectiveness of decompressive craniectomy in traumatic brain injuries. *Eur J Neurol*. 2011;18(4):656-62.

81. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury author group: acknowledgments. *Neurosurgery*. 2006;58(3):S2-vi.

82. Schirmer CM, Ackil AA, Jr., Malek AM. Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):456-70.

83. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, Carusillo B, Karimy JK, Gerzanich V, et al. Complications associated with decompressive craniectomy: a systematic review. *Neurocritical care*. 2015;23:292-304.

84. Zwaveling JH, Maring JK, Clarke FLF, van Ginkel RJ, Limburg PC, Hoekstra HJ, et al. High plasma tumor necrosis factor (TNF)-alpha concentrations and a sepsis-like syndrome in patients undergoing hyperthermic isolated limb perfusion with recombinant TNF-alpha, interferon-gamma, and melphalan. *Critical Care Medicine*. 1996;24(5):765-70.

85. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality score. *Critical Care Medicine*. 1996;24(5):743-52.

86. Leteurtre S, Duhamel A, Salleron J, Grandbastien B, Lacroix J, Leclerc F, et al. PELOD-2: An Update of the PEdiatric Logistic Organ Dysfunction Score. *Critical Care Medicine*. 2013;41(7):1761-73.

87. Elsayaf Y, Anetsberger S, Luzzi S, Elbabaa SK. Early decompressive craniectomy as management for severe traumatic brain injury in the pediatric

population: a comprehensive literature review. *World neurosurgery*. 2020;138:9-18.

88. Tsitsipanis C, Miliaraki M, Ntotsikas K, Baldounis D, Kokkinakis E, Briassoulis G, et al. Impact of Intracranial Hypertension on Outcome of Severe Traumatic Brain Injury Pediatric Patients: A 15-Year Single Center Experience. *Pediatric Reports*. 2022;14(3):352-65.

89. Suttipongkaset P, Chaikittisilpa N, Vavilala MS, Lele AV, Watanitanon A, Chandee T, et al. Blood pressure thresholds and mortality in pediatric traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2018;142(2).

90. Burd RS, Jensen AR, VanBuren JM, Richards R, Holubkov R, Pollack MM, et al. Factors Associated With Functional Impairment After Pediatric Injury. *JAMA Surg*. 2021;156(8):e212058.

91. Ahmed OZ, Holubkov R, Dean JM, Bennett TD, Meert KL, Berg RA, et al. Change in functional status among children treated in the intensive care unit after injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(5):810-6.

92. Kochanek PM, Adelson PD, Rosario BL, Hutchison J, Ferguson NM, Ferrazzano P, et al. Comparison of intracranial pressure measurements before and after hypertonic saline or mannitol treatment in children with severe traumatic brain injury. *JAMA Network Open*. 2022;5(3):e220891-e.

93. Rameshkumar R, Bansal A, Singhi S, Singhi P, Jayashree M. Randomized clinical trial of 20% mannitol versus 3% hypertonic saline in children with raised intracranial pressure due to acute CNS infections. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2020;21(12):1071-80.

94. Fenn NE, 3rd, Sierra CM. Hyperosmolar Therapy for Severe Traumatic Brain Injury in Pediatrics: A Review of the Literature. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2019;24(6):465-72.

95. Tripathi V. Retrospective Comparative Analysis of Frozen and Subcutaneous Bone Flap Storage Methods for Autologous Bone Cranioplasty.

96. Jacobsen AJ, Schlesselman C, Litofsky NS. Tracheostomy and Gastrostomy After Decompressive Craniectomy: What Surrogates Need to Know. *Journal of Neurology Research*. 2024;14(2):59-67.

97. Shen Y, Jiang J. Meta-analysis for the prediction of mortality rates in a pediatric intensive care unit using different scores: PRISM-III/IV, PIM-3, and PELOD-2. *Frontiers in Pediatrics*. 2021;9:712276.

98. Jaradat A, Al Barbarawi MM, Jamous M, Jarrar S, Daoud SS, Rawabdeh SA, et al. Early versus Late Decompressive Craniectomy in Pediatrics with Traumatic Brain Injuries: A Retrospective Study. *World Neurosurgery*. 2025;196:123827.

99. Killien EY, Watson RS, Banks RK, Reeder RW, Meert KL, Zimmerman JJ. Predicting functional and quality-of-life outcomes following pediatric sepsis: Performance of PRISM-III and PELOD-2. *Pediatric research*. 2023;94(6):1951-7.

100. Pollack MM, Holubkov R, Funai T, Clark A, Berger JT, Meert K, et al. Pediatric intensive care outcomes: development of new morbidities during pediatric critical care. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2014;15(9):821-7.

101. Leteurtre S, Duhamel A, Salleron J, Grandbastien B, Lacroix J, Leclerc F. PELOD-2: an update of the PEdiatric logistic organ dysfunction score. *Crit Care Med*. 2013;41(7):1761-73.

102. Patwardhan UM, Calvo R, Jackson L, Erwin CR, Havko B, Krzyzaniak A,

et al. Evaluating the Benefits of Ventriculostomy Compared to Intracranial Pressure Monitoring for Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Pediatric Surgery*. 2025;60(1):161895.

103. du Plooy E, Salie S, Figaji AA. A profile of children with traumatic brain injury admitted to the paediatric intensive care unit of Red Cross War Memorial Children's Hospital in Cape Town, South Africa, between 2015 and 2019. *South Afr J Crit Care*. 2024;40(3):e2212.

104. Kochanek PM, Adelson PD, Rosario BL, Hutchison J, Miller Ferguson N, Ferrazzano P, et al. Comparison of Intracranial Pressure Measurements Before and After Hypertonic Saline or Mannitol Treatment in Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Netw Open*. 2022;5(3):e220891.

105. Ballesterio MFM, Furlanetti LL, Augusto LP, Chaves PHC, Santos MV, de Oliveira RS. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children: analysis of long-term neuropsychological impairment and review of the literature. *Child's Nervous System*. 2019;35:1507-15.

106. Griep DW, Miller A, Sorek S, Naeem K, Moawad S, Klein D, et al. Emergency decompressive surgery in patients with transtentorial brain herniation and pupillary abnormalities: the importance of improved pupillary response after osmotherapy and surgery. *Journal of Neurosurgery*. 2023;140(2):544-51.

107. Balakrishnan B, VanDongen-Trimmer H, Kim I, Hanson SJ, Zhang L, Simpson PM, et al. GCS-pupil score has a stronger association with mortality and poor functional outcome than GCS alone in pediatric severe traumatic brain injury. *Pediatric neurosurgery*. 2021;56(5):432-9.

108. Khan F, Valliani A, Rehman A, Bari M. Factors affecting functional outcome after decompressive craniectomy performed for traumatic brain injury: a retrospective, cross-sectional study. *Asian journal of neurosurgery*. 2018;13(03):730-6.

109. Greenan K, Taylor SL, Fulkerson D, Shahlaie K, Gerndt C, Krueger EM, et al. Selection of children with ultra-severe traumatic brain injury for neurosurgical intervention. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2019;23(6):670-9.

110. Tian R, Liu W, Dong J, Zhang J, Xu L, Zhang B, et al. Prognostic predictors of early outcomes and discharge status of patients undergoing decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury. *World Neurosurgery*. 2019;126:e101-e8.

111. Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. *Journal of neurotrauma*. 2006;23(10):1502-9.