



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TRAVMATİK BEYİN HASARI OLAN ÇOCUK HASTADA
PROGNOZ N GÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Dr. İana UYAR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2025



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAĞCILAR SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TRAVMATİK BEYİN HASARI OLAN ÇOCUK HASTADA
PROGNOZ N GÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Dr. İana UYAR

Tez Danışmanları: Uzm. Dr. Abdulrahman ÖZEL

Prof. Dr. Emrah CAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süresince asistanlarına ve hastalarına olan yaklaşımıyla, güler yüzüyle ve her türlü durumda sonsuz desteğiyle bizlere örnek olan eğitim şefimiz Prof. Dr. Meltem EROL'a,

Kliniğimizle ilgili her türlü problemde bize yardımcı olan idari şefimiz Doç. Dr. Fatih METE'ye, mesleki disiplin ve çalışkanlığı ile bizlere örnek olan mesleki aşkına ve bilgisine hayran kaldığım Prof. Dr. Emrah CAN'a, asistanlık eğitimim ve mesleki gelişimimde her zaman yanımda olan, çok şeyler öğrendiğim Prof. Dr. Özlem BOSTAN GAYRET ve Doç. Dr. Şahin HAMİLÇIKAN'a

Bu tez çalışmasının planlanmasında, araştırılmasında ve oluşumunda ilgi ve desteğini esirgemeyen, asistanlık eğitimim ve mesleki gelişimimde her zaman yanımda olan, yaptıklarıyla bizlere örnek olan, bizlere bir hocadan çok bir abi, bir arkadaş olan tez danışman hocam Sn. Uzm. Dr. Abdulrahman ÖZEL'e,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan; mesleki disiplin ve çalışkanlıkları ile her zaman örnek alacağım sayın hocalarıma ve ablam Uzm. Dr. Emine ERDOĞAN KUTANİS'e,

Asistanlık sürecini omuz omuza yürüttüğümüz iyi ve kötü gün dostu olan, her zaman destek gördüğüm asistan arkadaşlarıma, özellikle Dr. Zeynep BAŞPINAR'a.

Hayatımın ilk anından bugüne kadar maddi ve manevi fedakarlıklarıyla ve sonsuz sevgileriyle her zaman yanımda olan biricik ailem ve sevdiklerime, Valentina SVIIAZOVA'ya ve Anatoliy SVIIAZOV'a, Ayşe UYAR, Pınar ve Büşra UYAR'a,

Hayatıma girdiği ilk andan beri hayatın her alanında en büyük destekçim olan, hayatı beraber paylaştığım, varlığıyla bana güç veren, sonsuz desteğini ve sevgisini her zaman hissettiren canım eşim, mutluluk kaynağım, Ömer UYAR'a.

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Iana Uyar

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. YARALANMA ETİYOLOJİ VE MEKANİZMALARI	3
2.2. KAFA TRAVMASI SINIFLANDIRILMASI	3
2.3. KAFA TRAVMASININ PATOFİZYOLOJİK MEKANİZMALARI.....	10
2.3.1. Eksitotoksisite	10
2.3.2. Oksidatif Stres	11
2.3.3. Enflamasyon.....	12
2.3.4. Serebrovasküler Disfonksiyonu	12
2.3.5. Hücre ölümü	13
2.3.6. Beyin ödemi	13
2.3.7. Aksonal zedelenme	14
2.4. EKSTRAAKSİYEL KANAMALAR	15
2.4.1. Akut epidural hematoma (EDH)	15

2.4.2. Akut subdural hematoma (ASDH).....	16
2.4.3. Subakut Subdural hematoma (sSDH)	17
2.4.4. Travmatik subaraknoid kanama (tSAK)	18
2.5. PARANKİMAL YARALANMALAR	19
2.5.1. Serebral kontüzyonlar ve lacerasyonlar.....	19
2.5.2. Difüz aksonal yaralanma (DAY).....	20
2.5.3. Subkortikal (derin beyin) yaralanma (SKY)	21
2.6. DİĞER YARALANMALAR.....	21
2.6.1. Pnömocefali.....	21
2.6.2. Kaza ile olmayan travma (Çocuk istismarı).....	21
2.7. TRAVMA SONRASI ENSEFALOMALAZİ.....	22
2.8. TRAVMATİK BEYİN HASARI TEDAVİ	23
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	26
3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	26
3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ	26
3.3. ÇALIŞMANIN GERÇEKLEŞTİRİLDİĞİ MERKEZİN ÖZELLİKLERİ ..	26
3.4. ÇALIŞMADA DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER	27
3.5. ÇALIŞMA VE KONTROL GRUPLARININ BELİRLENMESİ.....	27
3.6. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	27
3.6.1. Mortaliteye göre gruplar arası karşılaştırma	28
3.6.2. TBH şiddetine göre üçlü grup karşılaştırması.....	28
3.6.3. Fonksiyonel sonuca göre (GOS skoru) karşılaştırma.....	28

4. BULGULAR.....	30
4.1. ÖLEN VE SAĞ KALAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	34
4.2. TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI ŞİDDETİNE GÖRE KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI.....	38
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	52
7. KAYNAKLAR	55

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası.....	4
Tablo 2. Pediatrik Mortalite Riski Skorlaması-III (PRISM-III)	6
Tablo 3. Glasgow sonuç skalası (Glasgow outcome scale)	7
Tablo 4. Pediatrik Travma Skoru (PTS)	8
Tablo 5. Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS)	9
Tablo 6. Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri	32
Tablo 7. Yaş Grubuna Göre Klinik Parametrelerin Karşılaştırılması.....	33
Tablo 8. Ölen ve Sağ Kalan Hastaların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	36
Tablo 9. TBH Şiddetine Göre Hastalarımızın Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	40
Tablo 10. Sağ Kalan Hastalardan Taburculuk GOS 5 Olanlar ile GOS<5 Olanların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması	44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Eksitotoksitesi şeması	11
Şekil 2. Epidural hematoma	16
Şekil 3. Subdural hematoma.....	18
Şekil 4. Ölen vs. Sağ Kalan Hastalarda Başlangıç ve 2.Saat Laktat Değerlerinin Karşılaştırılması.....	37
Şekil 5. TBH Şiddetine Göre Taburculuk GOS Dağılımı	41
Şekil 6. TBH Şiddetine Göre Taburculuk GOS Dağılımı	41
Şekil 7. Taburculukta GOS 5 vs. GOS<5 olan Grupların Entübasyon Oranı ve Sürelerinin Karşılaştırılması	45

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADTK	: Araç dışı trafik kazası
AİTK	: Araç içi trafik kazası
AKT	: Ağır kafa travması
AMPA	: α -amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolpropiyonik asit
BOS	: Beyin omurilik sıvı
BT	: Bilgisayar tomografi
cAMP	: Siklik adenosin monofosfat
CDC	: ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
cGMP	: Siklik guanosin monofosfat
CMRO₂	: Serebral metabolik O ₂ oranı
CRP	: C-reaktif protein
ÇYBÜ	: Çocuk yoğun bakım ünitesi
DAY	: Difüz aksonal yarananma
DNA	: Deoksiribonükleik asit
EDH	: Epidural hematoma
GKS (GCS)	: Glasgow Koma Skalası
GOS	: Glasgow Outcome Scale (Glasgow sonuç skalası)
HSE	: Hızlı seri entübasyon
ISS	: Injury Severity Score
İVK	: İntraventriküler kanama

KİBA	: Kafa içi basınç artışı
KKT	: Kapalı kafa travması
KOT	: Kaza olmayan travma
KT	: Kafa travması
NADPH	: Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat
NMDA	: N-metil-D-aspartat
pCO₂	: parsiyel Karbondioksit basıncı
PRISM-III	: Pediatrik Mortalite Riski Skorlaması
PTS	: Pediatrik travma skoru
RRT	: Renal replasman tedavisi
SBS	: Sarsılmış bebek sendromu
SDH	: Subdural hematom
SKY	: Subkortikal yaralanma
sSDH	: Subakut subdural hematom
TAZ	: Travmatik aksonal zedelenme
TBH	: Travmatik beyin hasarı
TPD	: Terapötik plazma değişimi
TUİK	: Türkiye istatistik kurumu

ÖZET

Amaç: Birincil amacımız, travmatik beyin hasarı (TBH) tanısı almış çocuk hastaların erken dönemdeki klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile TBH şiddeti ve çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) uygulanan tedavilerin; hastaların taburculuk sırasındaki, kısa ve uzun vadeli fonksiyonel durumları üzerindeki etkilerini incelemektir. İkincil amacımız ise, başlangıç değerlendirmesi sırasında hesaplanan PRISM III, ISS, PTS ve GKS skorlarının mortalite ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler: Çocuk Yoğun Bakım Ünitimizde Ocak 2019 - Ocak 2025 tarihleri arasında takip ve tedavisi yapılan, TBH tanısı almış 1 ay ile 18 yaş arası tüm çocuk hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların travma ciddiyetini belirlemek için Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS) ve pediatrik travma skoru (PTS) hesaplandı. TBH ciddiyetinin belirlemek için GKS kullanıldı. Fonksiyonel durumu belirlemek için taburculuk anında, taburculuktan 1 ay sonra poliklinik kontrolünde ve taburculuk sonrası (çalışma verilerinin toplandığı anda) video konferans veya telefon aracılığı ile Glasgow Sonuç Skoru (GOS) kullanıldı. İlk 24 saatteki en kötü bulgularla pediatrik ölüm riski skoru III (PRISM III) hesaplandı.

Bulgular: çalışmaya TBH'lı toplam 108 çocuk hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 74 ± 61 ay (yaklaşık 6.1 yıl) olup, yaş dağılımı 1 ila 215 ay arasında değişmektedir. Olguların 75'i (%69,4) erkekti ve 16 olgu ölümle sonuçlandı (mortalite oranı %14,8). TBH şiddetine göre sınıflandırmada; 46 hastada (%42,6) hafif 22 hastada (%20,4) orta ve 40 hastada (%37,0) ağır TBH olduğunu bulduk. Görüntülemeye en sık bulgu olarak pnömosefali %55,6 (60/108) ve beyin ödemi %43,5 (47/108) saptadık. Ölenlerde ve fonksiyonel durum kaybı olan çocuklarda TBH şiddetini daha yüksek bulurken ($p<0.001$) görüntülemeye subaraknoid kanama ($p<0.001$), beyin ödemi ($p=0.027$) hematoma ($p=0.048$), kontüzyon ($p=0.030$) ve intraventriküler kanamayı ($p<0.001$) daha sık saptadık. Ayrıca başlangıç ve ikinci saat laktat düzeyleri ölen hastalarda anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0.001$). ölen hastalarda PRISM III skoru anlamlı olarak daha yüksekken PTS skorunu daha düşük bulduk ($p<0.001$). Hastaların taburculuktaki fonksiyonel durumları değerlendirdiğimizde 62 hastanın (%57,4) tam iyileşme gösterdiğini gözlemledik

(GOS 5/5). Birinci ay takiplerimizdeyse 9 hastanın daha tam iyileşme gösterdiğini bulduk.

Sonuç: Sağ kalan hastalarda travma öncesi fonksiyonel durumu dönemeyenlerin uzun dönemde tam iyileşme gösterebileceği unutulmamalıdır bu yüzden hastaların çocuk nöroloji, psikiyatri ve fizik tedavi uzmanlarıyla uzun dönem takibi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Travmatik beyin hasarı, Glasgow Outcome Score, fonksiyonel durumlar, mortalite, morbidite



ABSTRACT

Objectives: Our primary aim was to examine the effects of early clinical, laboratory and radiologic findings, TBI severity and pediatric intensive care unit (PICU) treatments on the short- and long-term functional status of pediatric patients with traumatic brain injury (TBI) at discharge. Our secondary aim was to evaluate the relationship between PRISM III, ISS, PTS and GCS scores calculated at baseline evaluation and mortality.

Materials and Methods: All pediatric patients aged 1 month-18 years with TBI who were followed up and treated in our Pediatric Intensive Care Unit between January 2019 and January 2025 were included in the study. Injury Severity Score (ISS) and pediatric trauma score (PTS) were calculated to determine the severity of trauma. GCS was used to determine the severity of TBI. The Glasgow Outcome Score (GOS) was used to determine functional status at the time of discharge, at the outpatient clinic control 1 month after discharge, and after discharge (at the time of study data collection) via videoconference or telephone. Pediatric risk of death score III (PRISM III) was calculated with the worst findings in the first 24 hours.

Results: A total of 108 pediatric patients with TBI were included in the study. The mean age of the patients was 74 ± 61 months (approximately 6.1 years), with an age distribution ranging from 1 to 215 months. Seventy-five (69.4%) of the patients were male and 16 cases resulted in death (mortality rate 14.8%). In the classification according to TBI severity, we found that 46 patients (42.6%) had mild TBI, 22 patients (20.4%) had moderate TBI and 40 patients (37.0%) had severe TBI. The most common findings on imaging were pneumocephalus 55.6% (60/108) and cerebral edema 43.5% (47/108). While we found that TBI severity was higher in children who died and in children with functional status loss ($p<0.001$), subarachnoid hemorrhage ($p<0.001$), cerebral edema ($p=0.027$) hematoma ($p=0.048$), contusion ($p=0.030$) and intraventricular hemorrhage ($p<0.001$) more frequently. In addition, baseline and second hour lactate levels were significantly higher in patients who died ($p<0.001$). PRISM III score was significantly higher and PTS score was lower in patients who died ($p<0.001$). When we evaluated the functional status of the patients at discharge, we observed that 62 patients (57.4%) showed complete recovery (GOS

5/5). In our first month follow-up, we found that 9 more patients showed complete recovery.

Conclusion: It should be kept in mind that survivors who do not return to their pre-trauma functional status may show full recovery in the long term, so long-term follow-up of patients with pediatric neurology, psychiatry and physical therapy specialists is important.

Keywords: Traumatic brain injury, Glasgow Outcome Score, functional



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuk yaş grubunda travmatik beyin hasarı (TBH) ölümlerin ve sakatlanmaların önemli bir sebebidir (1). Pediatrik travmalar hastalar ve aileleri üzerindeki yıkıcı etkilerine ve topluma olan yüksek sosyoekonomik maliyetine rağmen, onlarca yıldır yapılan önleme strajelerine rağmen başarılı sonuçlar alınamamıştır (2). Önemli bir halk sağlığı sorununu travmalar, uzun süreli sakatlığa neden olma potansiyeliyle sağlık hizmetleri üzerinde ağır bir yük oluşturmaktadır (1-3). Düşmelerden trafik kazalarına ve diğer kaza yaralanmalarına kadar çeşitli travma nedenleri TBH sebebidir (4,5).

Çoklu travma geçiren hastalarda beyin travması sık karşılaşılan bir durumdur. Multitravma sonucu ölen pediatrik hastaların %80'nin de anlamlı kafa travması bulgularına rastlanmıştır (2). TBH, immün sisteminin aracılık ettiği artmış inflamatuvar hücrelerle ile karakterize bir klinik tablodur (6). TBH'den sonra, mikrogial hücrelerin aktivasyonu ve T hücrelerinin kan-beyin bariyerinde birikmesi, oksidatif stres ve pro-inflamatuvar mediatörlerin üretimini tetikler. Bu enflamasyon, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ve anti-enflamatuvar yanıt sendromu gibi immün system işlev bozukluklarına yol açar. Sonuç olarak organ fonksiyon bozuklukları, hipotansiyon ve enfeksiyonlar ortaya çıkar (7).

TBH olgularda erken dönemde klinik ciddiyeti belirlemek sağ kalımı ve sakatlıkları önlemekte önemlidir. Literatürde birçok çalışmada hastalık şiddetini ön görmede çeşitli skorlar ve laboratuvar belirteçler kullanılmıştır. Ancak bu çalışmalar ve hazırlanan klavuzlar değerlendirildiğinde hangi laboratuvar bulgu yada hangi hastalık şiddet skorunun kullanılması gerektiği konusunda fikir birliği ortaya çıkmamıştır.

Birincil amacımız, travmatik beyin hasarı (TBH) tanısı almış çocuk hastaların erken dönemdeki klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile TBH şiddeti ve çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) uygulanan tedavilerin; hastaların taburculuk sırasındaki, kısa ve uzun vadeli fonksiyonel durumları üzerindeki etkilerini incelemektir. İkincil amacımız ise, başlangıç değerlendirmesi sırasında hesaplanan PRISM III, ISS, PTS ve GKS skorlarının mortalite ile ilişkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

Travma dünya çapında çocuk ve genç erişkinlerde ölüm ve sakatlıkların en sık nedenidir. (1). Multitravma sonucu ölen pediatrik hastaların %80'nin de anlamlı kafa travması bulgularına rastlanmıştır (2). Pediatrik grupta baş-vücut oranının erişkinlerden fazla olması, özellikle 1 yaş altı pediatrik grupta myelinizasyonun tamamlanmamış olması, 2 yaş altında beyaz cevher maturasyon ve farklılaşmasının daha yavaş olması, kafatası kemik tabakalarının henüz çok ince olması sebebi ile beyin yapılarının tam olarak korunamıyor olması çocuklarda kafa travmalarının daha ağır seyretmesine sebep olmaktadır (2). Ancak kafatasının bükülebilir bir yapı göstermesi ve beyinin daha esnek olması sebebi ile erken çocukluk döneminde kitle etkisi gösteren subdural, epidural, subaraknoid kanama ve parankimal kanamanın insidansı çok daha düşüktür (3). Dört yaş sonrası kafatası kemik yapının sertleşmeye ve kapalı bir sistem hâline gelmeye başlaması ile kitle etkisi yaratan kanama bulgularının görülme sıklığı da artar (4,3). Ülkemizde pediatrik grupta kafa travmaları etyolojisi değerlendirildiğinde 1.5 yaş altında en sık sebeplerin düşme, araba kazaları ve çocuk istismarı olduğu (3), daha büyük yaş gruplarında ise erişkinlere benzer şekilde motorlu taşıt kazası, spor yaralanmaları ve darp öyküsünün ilk sıralarda yer aldığı görülür (3). Yenidoğan bebeklerde ise doğum sırasında oluşabilen kafa travmalarından bahsedilebilir. Bebeklerde ortalama kalp atım hızının 140/dk olması ve sütür hatlarının açık olması sebebi ile kafa içi kanama ciddi miktarda kan kaybı ve bunun sonucunda otoregülasyonun bozulması ile ciddi hipoperfüzyona sebep olabilir (3). Kafa travması ile başvuran pediatrik hastalarda travmanın şiddetine göre radyolojik değerlendirme yapılır. 1970 yılından itibaren Bilgisayarlı Tomografi (BT), kapalı kafa travmalarının değerlendirilmesinde, kafa içi yaralanmalarını hızlı saptaya bilmesi nedeniyle önemli rol üstlenmiştir (5). Günümüzde de pediatrik kafa travması ile gelen ya da kafa travmasının da eşlik ettiği multitravmalı hastalarda cerrahi endikasyon kararı almak, cerrahi yöneme karar vermek ve hızlı değerlendirme yapabilmek için en uygun tetkik Beyin BT'dir. Birçok pediatrik travma kılavuzunun orta ve ağır derecede kafa travmalarında Beyin BT uygulanması konusunda hemfikir olmasına rağmen, hafif kafa travmasında Beyin BT endikasyonları kesin sınırlarla çizilmemiştir (6,7). Birçok çalışma minör kafa travmalı hastalarda gereksiz BT istemlerinin azaltılabilmesi için sınırları çizilmiş bir

algoritma oluşturulmasını savunmaktadır (7). Kusma, baş ağrısı, amnezi, uykuya eğilim ve mental motor değişikliği olan hastaların BT yapılarak, bunun haricindeki hastaların BT yapılmadan izlenmesi; minör kafa travmalı çocuk hastalarda gereksiz BT istemlerinin ve bunun sonucunda radyasyonun potansiyel zararlarına maruziyetin önüne geçilebileceği önerilmektedir (8).

2.1. YARALANMA ETİYOLOJİ VE MEKANİZMALARI

Mekanizmaya göre kafa travması delici ya da delici olmayan (künt) yaralanma sonucu oluşabilir (9). Delici yaralanma kafatası, meninksler ve /veya beyne kurşun gibi bir yabancı cisim girmesi ortaya çıkar (10).

Delici olmayan kapalı kafa travması (KKT); nörotravmanın delici travmaya göre çok daha sık görülen nedenidir. Yüksek hızlı motorlu araç çarpışmaları beynin kafatası içinde ani hareket etmesine neden olan önemli ileri/geri ivmelenme güçlerine neden olurlar (9). Beynin, eğilip bükülmeyen kalvaryum ve sert, bıçak benzeri duraya kuvvetli çarpması giral kontüzyon ile sonuçlanır. Açısal momentumdaki ani değişiklikler ve dönemler uzun, korunmasız aksonların deforme olması, gerilmesi ve hasarına neden olur ki bu da aksonal yaralanma ile sonuçlanır (11).

Kafa derisi olarak da bilinen skalp dokusunun kanlanması çok fazladır. Bu sebeple özellikle bebeklik döneminde pediatrik kafa travmalarında skalp yaralanmaları ciddi kan kaybına sebep olabilir (12).

2.2. Kafa TRAVMASI SINIFLANDIRILMASI

Beyin travmasının en yaygın kullanılan klinik sınıflandırılması olan Glasgow Koma Skalası (GKS) üç özelliğin değerlendirilmesine dayanır (Tablo 1) (13):

- Göz yanıtı
- Verbal yanıtı
- Motor yanıtı

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

Göz Yanıtı		Motor Yanıt		Verbal Yanıt	
Spontan	4	Komutlara Uyuyor	6	Oryante	5
Sözel Uyarılarla	3	Uyarıyı Lokalize Ediyor	5	Konfüze	4
Ağrılı Uyarılarla	2	Uyarıdan Kaçınma	4	Anlamsız Kelimeler	3
Yok	1	Global Fleksör Yanıt	3	Sesler	2
		Global Ekstansör Yanıt	2	Yanıt Yok	1
		Yanıt Yok	1		

TBH; GKS kullanarak hafif, orta ve ciddi hasarlanma olarak adlandırılabilir.

Buna göre GKS 14-15 olan hastalar hafif, GKS: 9-13 olan hastalar orta, GKS: 3-8 olan hastalar ise ağır travma hastaları olarak değerlendirilir (14).

TBH ayrıca kronolojik ve patofizyolojik olarak birincil ve ikincil olarak bölünebilir (16).

Primer (birincil) yaralanmalar ilk travma anında oluşur, beyin parenkiminin direkt bozulmasından kaynaklanır. Kafatası kırıkları, epidural ve subdural hematomlar, kontüzyonlar, aksonal yaralanma ve beyin lacerasyonları primer yaralanmaların örneklerindendir (14)

Sekonder (ikincil) yaralanmalar daha sonra ortaya çıkar, hemodinamik ve solunum fonksiyonlarının bozulması, buna ilaveten biyokimyasal, moleküler ve hücresel bozukluklarla karakterize olup ve serebral ödem, perfüzyon değişiklikleri, beyin herniasyonları ve BOS kaçaklarını içerir (16).

Birincil etkiler:

- Saçlı deri ve kafatası yaralanmaları
- Ekstraaksiyel kanama/hematomlar
- Parankimal yaralanmalar
- Çeşitli yaralanmalar

İkincil etkiler:

- Herniasyon sendromları
- Serebral ödem
- Serebral iskemi
- Vasküler yaralanma (birincil ya da ikincil olabilir)

Çocuk yaş grubu hastalık takibi açısından diğer yaş gruplarına göre daha dikkatli ve yakın takip gerektirir. Pediatrik hasta popülasyonunda kritik hastalık bilindik bir kavramdır ve kritik hastalıklara karşı yaklaşımda bir standardizasyon sağlanmalıdır. Bu standardizasyon çeşitli skarlama sistemleri ile sağlanabilir. Pollack ve ark. tarafından oluşturulan PRISM skarlama, çok merkezli olarak yapılan bir çalışma sonucu diğer çocuk yoğun bakım ünitelerinden alınan veriler eşliğinde tekrar revize edilmiş ve Pediatrik Mortalite Riski Skarlama-III (PRISM-III) skarlama geliştirilmiştir. PRISM-III skarlama sisteminde; sistolik kan basıncı, vücut sıcaklığı, asit-baz kan gazı parametrelerinin yüzdesi, serum kreatinin, kan üre azotu (BUN), beyaz kan hücresi sayısı ve trombosit sayısı dahil edilerek toplam 17 parametre yer almıştır (Tablo 2) (161).

Tablo 2. Pediatrik Mortalite Riski Skorlaması-III (PRISM-III)

	PRISM-III	
<u>DEĞİŞKENLER</u>	<u>BULGULAR</u>	<u>SKORLAR</u>
<u>Sistolik kan basıncı(mmHg)</u>	Yenidoğan:>55, 40-55, <40 İnfant: >65, 45-60, <40 Çocukluk: >75, 55-75, <55 Adolesan: >85,65-85, <65	0-3-7 0-3-7 0-3-7 0-3-7
<u>Kalp hızı (atım/dk)</u>	Yenidoğan: <215, 215-225, >225 İnfant: <215, 215-225, >225 Çocukluk: <185, 185-205, >205 Adolesan: <145,145-155, >155	0-3-4 0-3-4 0-3-4 0-3-4
<u>Vücut ısı (°C)</u>	<33, 33-40, >40	3-0-3
<u>Glasgow Koma Skalası</u>	≥8, <8	0-5
<u>Pupil Yanıtı</u>	Bilateral alınıyor Tek taraflı alınıyor Bilateral alınmıyor	0 7 11
<u>Asidoz (mEq/L)</u>	pH>7.28 ve pCO ₂ ≥17 pH 7.0-7.28 veya pCO ₂ 5-16.9 pH<7.0 veya pCO ₂ <5	0 2 6
<u>pH</u>	<7.48 7.48-7.55 >7.55	0 2 3
<u>pCO₂ (mmHg)</u>	<50 50-75 >75	0 1 3
<u>Total CO₂ (mEq/L)</u>	≤34, >34	0, 4
<u>paO₂ (mmHg)</u>	≥50 42-49.9 <42	0 3 6
<u>Glukoz (mg/dl)</u>	≤200, >200	0, 2
<u>Potasyum (mEq/L)</u>	≤6.9, >6.9	0, 3
<u>Kreatinin (mg/dl)</u>	Yenidoğan ≤0.85, >85 İnfant ≤0.90, >0.90 Çocukluk ≤0.90, >0.90 Adolesan ≤1,30, >1,30	0-2 0-2 0-2 0-2
<u>BUN (mg/dl)</u>	Yenidoğan ≤11.9, >11.9 Diğerleri ≤14.9, >14.9	0-3 0-3
<u>Beyaz küre sayısı</u>	≥3000 <3000	0 4
<u>Trombosit sayısı</u>	>200.000 100.000-200.000 50.000-99.999 <50.000	0 2 4 5
<u>PT ve APTT (sn)</u>	-Yenidoğan PT≤22 ve aPTT≤85sn -Yenidoğan PT>22 ve aPTT>85sn -Diğerleri PT≤22 ve aPTT≤57sn -Diğerleri PT>22 ve aPTT>57sn	0 3 0 3

Glasgow Sonuç Skalası (GOS), Travmatik beyin hasarı (TBH) sonrası uzun vadeli sonuçların değerlendirilmesinde Glasgow Outcome Skoru (GOS) tercih edilmektedir. GOS 1975 yılında Jennett ve Bond tarafından ağır beyin hasarı sonrası fonksiyonel sonucun değerlendirilmesi amacıyla oluşturulmuş bir skaladır (15). Bu skala sayesinde TBH olan çocukların fonksiyonel sonuçları daha objektif bir şekilde değerlendirilmeye başlandı (15). Olguların sonuçları ölüm, vejetatif durum, ağır engellilik, orta derece engellilik ve iyileşme olarak 5 kategori altında değerlendirmektedir (Tablo 3).

Tablo 3. Glasgow sonuç skalası (Glasgow outcome scale)

Skor	Derecelendirme	Açıklama
5	İyi iyileşme	Küçük eksikliklere rağmen normal yaşama devam etme
4	Orta derecede engellilik	Engelli ama bağımsız. Korunaklı bir ortamda çalışabilir
3	Ağır engellilik	Bilinci yerinde ama engelli. Günlük destek için bağımlı
2	Kahcı vejetatif	Minimal yanıt verebilme
1	Ölüm	Hayatta kalmama

Pediatric Travma Skoru (PTS) hastanın fizyolojik durumunu ve kilosunu göz önünde tutan bir puanlama sağlar. Hastanın toplam skoru -6 ile +12 arasında değişir (Tablo 4)

Tablo 4. Pediatric Travma Skoru (PTS)

Değişkenler	+2	+1	-1
Hava yolu	Normal	Hava yolu açıklığı sürdürülebilir	Hava yolu açıklığı sürdürülemez veya entübasyon gerekir
Bilinç durumu	Uyanık	Donuklaşma veya bilinç düzeyinde azalma	Koma
Vücut ağırlığı	>20 kg	10–20 kg	<10 kg
Sistolik basınç	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
Açık yara	yok	minör	majör
İskelet sistemi travması	yok	Kapalı kırık travma	Açık kırıklar veya çoklu kırıklar

Çoklu travma geçirmiş hastalarda farklı anatomik bölgeler de tespit edilen yaralanmanın şiddetinin puanlandığı **Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS)** (ISS: injury severity score) mortalite ve hastanede kalış süresi gibi birçok önemli travma sonucu ile iyi korelasyon gösterir. 1974 yılında geliştirilen ISS, birden fazla yaralanması olan travma hastasını karakterize etmek için kullanılan bir yöntemdir.

$$ISS=(A)^2+(B)^2+(C)^2$$

Yukarıdaki formül, aşağıdaki vücut bölgelerinden en çok yaralanan üçünün AIS skorlarını göstermektedir: A, baş, boyun ve yüz; B, göğüs ve karın ve C, ekstremiteler (dış pelvis dahil). ISS, 0 ile 75 arasında puan alır (yani, her kategori için 5 Abbreviated Injury Scale (AIS) puanları). Bununla birlikte, üç skordan herhangi biri 6 ise, skor otomatik olarak 75'e ayarlanır, çünkü 6 skor bir yaralanmanın dayanılmaz olduğunu gösterir (Tablo 5).

Tablo 5. Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS)

Baş Boyun yaralanması	Yaralanma yok (0)
	Minör (1)
	Orta düzey (2)
	Ciddi (3)
	Ağır (4)
	Kritik (5)
	Yaşamla bağdaşmıyor (6)
Yüz yaralanması	Yaralanma yok
	Minör
	Orta düzey
	Ciddi
	Ağır
	Kritik
	Yaşamla bağdaşmıyor
Göğüs yaralanması	Yaralanma yok
	Minör
	Orta düzey
	Ciddi
	Ağır
	Kritik
	Yaşamla bağdaşmıyor
Batın yaralanması	Yaralanma yok
	Minör
	Orta düzey
	Ciddi
	Ağır
	Kritik
	Yaşamla bağdaşmıyor
Ekstremité yaralanması (pelvis dahil)	Yaralanma yok
	Minör
	Orta düzey
	Ciddi
	Ağır
	Kritik
	Yaşamla bağdaşmıyor
Eksternal yaralanma	Yaralanma yok
	Minör
	Orta düzey
	Ciddi
	Ağır
	Kritik
	Yaşamla bağdaşmıyor

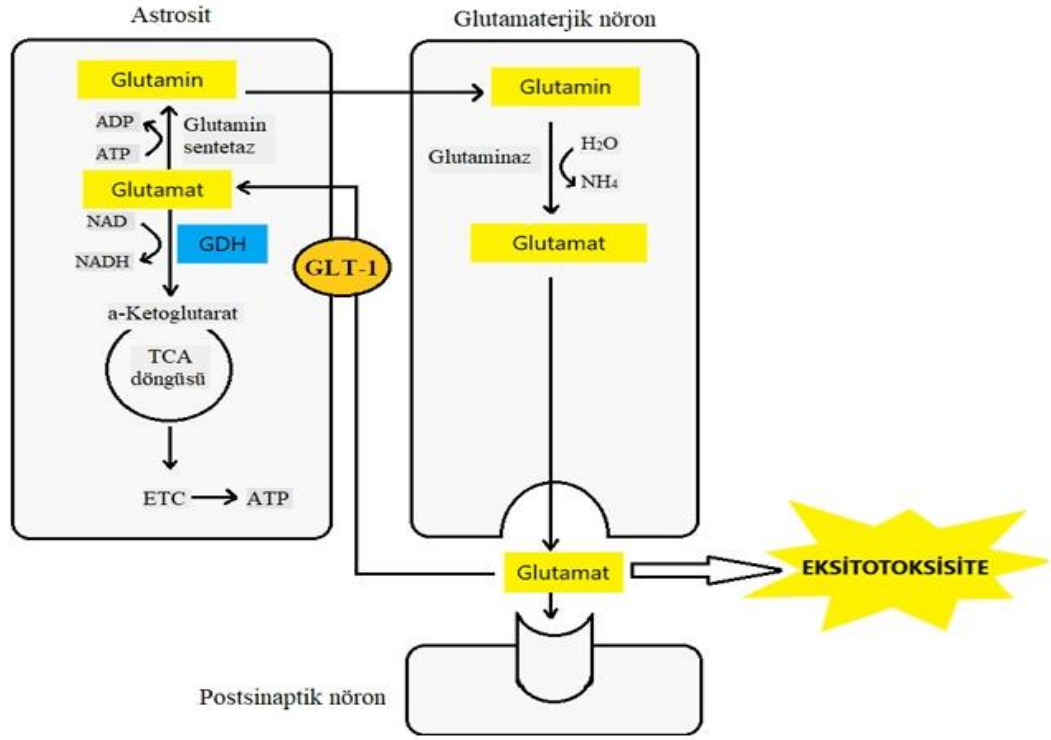
Herhangi bir başlık 6 puan alır ise (yaşam ile bağdaşmayan), ISS puanının doğrudan 75 olduğu kabul edilir.

2.3. KAFA TRAVMASININ PATOFİZYOLOJİK MEKANİZMALARI

Yaralanma sonra ilk saatlerde karmaşık bir dizi enflamatuvar, eksitotoksik, oksidatif stres, metabolik, vasküler ve mitokondriyal mekanizma aktive olmakta ve her biri daha fazla yaralanmaya yol açarak şekilde ilerlemektedir (16).

2.3.1. Eksitotoksisite

Eksitotoksisite glutamat ve diğer ekstraselüler uyarıcı aminoasitlerin fizyolojik düzeylerinin çok üzerinde bulunması halinde meydana gelen hücre ölümü ve nöronal hasar sürecidir (17). Glutamat beyinde en çok bulunan nörotransmitterdir ve fizyolojik düzeyleri öğrenme ve sinaptik plastisitede çok önemli. Nöronların yüksek düzeyde glutamata maruz kalmalarından sonra dakikalar içerisinde glutamat reseptörlerinin aktivasyonu, membran depolarizasyonu, önce sodyum ve su sonrasında ise kalsiyum, moleküllerinin hücre içerisine nüfuz ettiği görülmektedir (18,19). Bu noktada artmış hücre içi kalsiyum proteaz, lipaz, endonükleazların aktivasyonuna, reaktif oksijen ve nitrojen radikallerinin artmasına ve sonuçta mitokondri ve DNA'nın hasar görmesiyle hücreyi ölüme götürecek bir çok mekanizmayı tetikler. Glutamat bu etkilerini iyonoforik (NMDA, AMPA ve kainat liganlarına bağımlı) reseptörlere bağlanarak gerçekleştirir (19) (Şekil 1). Kafa travmalı çocuk ve bebeklerde beyin-omurilik sıvısındaki (BOS) glutamat konsantrasyonunun kontrol grubuna oranla beş ile yedi kat daha fazla seviyelere çıktığı gösterilmiştir (ortalama 20 μ M). Bu miktarda glutamat, hücre kültüründe nöronal hücre ölümüne sebep olmak yeterlidir (20). Ayrıca, artmış glutamat konsantrasyonu kötü prognoz ve travma mekanizması (sarsılmış çocuk sendromu) ile ilişkili bulunmuştur (21).



Şekil 1. Eksitotoksitesi şeması

2.3.2. Oksidatif Stres

Serbest radikallerin oluşumu, antioksidanların azalması ve sonucunda protein, lipid ve DNA gibi moleküllerin oksidasyonu oksidatif strese neden olur (22,23). Travma sonrası oksidatif stresin kaynağı tam olarak bilinmemekle birlikte, serbest radikal oluşumuna birçok enzimatik ve enzimatik olmayan mekanizma katkıda bulunur (24,25). Bunlar şöyle sıralanabilir:

- 1) Travma sonrası mitokondriyal hasar nedeniyle elektron transport sisteminde elektronlarda sızma (26)
- 2) İnflamatuar hücrelerdeki enzimler (NADPH oksidaz, myeloperoksidaz, indüklenebilen nitrik oksit sentetaz gibi)
- 3) Xanthine oksidoredüktaz. Oluşan serbest radikaller lipid, protein ve DNA oksidasyonuna neden olarak hücrenin yaşamını tehdit edebilirler (27-29). Özellikle mitokondride açığa çıkan oksidatif stres apoptozu indükleyebilir.

Serbest radikaller normalde de az miktarda oluşur. Bu durumda ikincil haberci ve inflamatuvar sistemde yabancı organizmalara karşı savunma açısından görevleri vardır. Fakat travma sırasında vücudun sahip olduğu antioksidanların (vitaminler ve enzimler) tüketilmesi ile serbest radikal miktarı artar ve bu dengesizlik nedeniyle makromoleküllere zarar verebilirler (30).

2.3.3. Enflamasyon

Travma sonrasında immatür beyinde erişkin beynine oranla daha fazla bir inflamatuvar cevap görülür (31). İnflamatuvar cevabın şekli ve miktarı travma aktivasyonu ile giderken diffüz travmalarda kan beyin bariyeri hasarı ile sitokinler önemli rol oynar (32). Hem erişkinlerde hem de çocuklarda travma sonrasında BOS'ta sitokin ve kemokin düzeylerinde artmaktadır. Bunlar arasında IL-8 ve IL-10'un yüksek mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (33,34).

2.3.4. Serebrovasküler Disfonksiyonu

Hiperemi serebral kan akımının serebral metabolik gereksinimin üzerine olması olarak tanımlanır (35). Uzun bir süre hipereminin çocuklarda ağır kafa travması sonrası gelişen yaygın beyin ödeminin en büyük sebebi düşünülmüştür. Bebek ve çocuklarda erken dönemde ağır kafa travması sonrası serebral kan akımının azaldığı gösterilmiştir (36). İncelenen vakalarda travmadan 24 saat sonra serebral kan akımı sıklıkla düzelmiş, hatta bazı vakalarda hiperemi görülmüştür. Bu çalışmada erken dönemde global serebral kan akımının 20 ml/100 mg/dk dan az olması kötü prognoza işaret eder (35). Hipoperfüzyon ve metabolizmanın artmasından kısa bir süre sonra metabolik depresyon dönemi oluşur. Serebral metabolik O_2 oranı ($CMRO_2$) yaklaşık olarak 1/3'üne düşer ve koma süresi boyunca bu şekilde kalır. Birçok mekanizma travma sonrası erken dönemde görülen hipoperfüzyonun temelini oluşturabilir örneğin: 1) endojen vazodilatör moleküllere (nitrik oksit, siklik guanosin monofosfat [cGMP], siklik adenosin monofosfat [cAMP] veya adenosin gibi) yanıtta azalma (37-39). 2) endojen vazodilatör üretiminde azalma (örneğin endotelial nitrik oksit sentaz aktivitesinde düşüş) (40). 3) endojen vazokonstriktörlerde artma (endotelin-1 salınımı) (41).

2.3.5. Hücre ölümü

Kafa travmasından sonra gelişen hücre ölümü nekrozdan programlı hücre ölümü kadar bir süreklilik içerisinde görülebilir. Programlı hücre ölümünün nekrozdan farkı hücreyi ölüme götüren bir dizi olaylar silsilesinin bir uyarının ardından programlı bir şekilde devreye girmesidir (42). Bunun yanı sıra nekrozla olan hücre ölümünün inflamasyona yol açtığı ve programlı hücre ölümüyle ölen hücrelerin ise efektif olarak makrofajlar tarafından inflamasyona yol açmadan fagositte edildiği düşünülmektedir (43,44). Birden fazla programlı hücre ölüm mekanizması tanımlanmıştır. Bunlar içerisinde ağır kafa travması (AKT) sonrası en sık çalışılanlar apoptotik ve otofajik ölüm mekanizmalarıdır. Apoptoz morfolojik açıdan hücre küçülmesi, nükleer yoğunlaşma, internükleozomal DNA parçalanması ve apoptotik parçaların oluşması şeklinde tanımlanır (45). Otofajik ölüm mekanizması hücrenin kendi kendini lizozom yardımıyla yiyip bitirmesi olarak tanımlanır. Otofaji uzun süreli açlık (starvasyon) durumlarında ve enfeksiyon sırasında görülür. AKT sonrasında insan beyinde de tanımlanmıştır. Ancak otofajinin travma sonrası hücre ölümüne katkısı ve travma sonrası görülen artmış otofagolizomların patofizyolojik önemi henüz bilinmemektedir.

2.3.6. Beyin ödemi

Beyin ödemi intrakraniyal basınç artışına katkıda bulunarak ikincil iskemiye ve eğer kontrol edilmezse herniasyona yol açabilir (30). Bebek ve çocuklarda ağır TBH sonrasında serebral ödem ilk 24-72 saat arasında en üst düzeye çıkar. Serebral ödemin gelişiminde rol oynayan unsurlar şunlardır:

- 1) Artmış serebral kan hacmi (daha çok hücrel ve osmolar ödem ve kan-beyin bariyerinin hasarı kafa travmasından sonra gelişen serebral ödeme katkıda bulunmaktadır) (30).
- 2) Hücrel ödem: özellikle astrositlerde görülür. Glutamat, serbest radikaller ve araşidonik asit gibi moleküllerin şişmesinde rolü olduğu gösterilmiştir (46-48). Astrositlerde glutamat alımı Na-K, ATP-az yolu ile glikoz kullanımıyla eşleşir, Na ve su astrositlerde birikir. Nöron ve diğer

hücrelerin ödemi iskemi ya da travma ile tetiklenen iyonik pompa yetmezliği sonucunda oluşabilir.

- 3) Kan-beyin bariyeri hasarı: Kan-beyin bariyerinin zedelenmesi sonucunda vazojenik ödem ortaya çıkar. Bu bariyerin zedelenmesinin nedenleri travma sonrası mekanik hasarın yanı sıra serbest radikaller, bazı lipid metabolitleri (araşidonik asit gibi) ve sitokinlerin de içinde bulunduğu biyokimyasal mekanizmalardır (49). Çocuklarda kan beyin bariyeri hasarının ağır TBH sonrasındaki ilk birkaç saat içerisinde olduğunu göstermiştir (50).
- 4) Osmolar ödem: özellikle kontüzyonlarda serebral ödem gelişimine katkıda bulunabilir (51). Makromoleküller kontüzyona uğramış beyin bölgelerinde parçalanırken, bu dokulardaki osmolar yük kan-beyin bariyeri yeniden oluşurken bölgesel su birikimine yol açar ve bu da serebral kontüzyonların içinde ve etrafında sıklıkla görülen ödeme neden olur (52). Bu sayılan dört mekanizma içerisinde hücrel şişme serebral ödeme en büyük katkıda bulunandır.

2.3.7. Aksonal zedelenme

Travmatik aksonal zedelenme (TAZ) kafa travmasından sonra sık görülen patolojik bulgulardan biridir. Histolojik olarak parasagital beyaz cevherde ve serebral kortekste beyaz-gri cevherin kesiştiği noktalarda mikroskopik aksonal hasar görülür (53). Travmatik aksonal zedelenmeye neden olan ana mekanik kuvvet kafanın hiçbir kısıtlamaya maruz kalmadan rotasyonel akselerasyonudur (54). Klasik olarak difüz aksonal zedelenmenin beyaz cevherde travmaya bağlı olarak aksonlarda ani fiziksel yırtılma (primer aksotomi) ile oluştuğu görüşü hakimdir (55).

TAZ sekonder aksotomi olarak adlandırılan kalsiyum birikmesi veya değişmiş aksoplazmik akış sonrası gelişen bir süreç ile oluşur (53). Travmatik aksonal zedelenmenin derecesi ve dağılımı zedelenmenin şiddetine ve kategorisine (fokal veya difüz) bağlıdır. TAZ kafa travması sonrasında morbiditeyi artırır, özellikle çocuklarda prognozu çok etkiler.

2.4. EKSTRAAKSİYEL KANAMALAR

Ekstraaksiyel kanamalar ve hematomlar kafa travmasının sık görülen belirtileridir. Herhangi bir intrakraniyal kompartmanda, herhangi bir boşlukta (potansiyel veya gerçek) ve kraniyel meninkslerin arasında oluşabilir. Normalde sadece subaraknoid mesafe bulunur; diğer tüm boşluklar potansiyel boşluklardır ve sadece patolojik durumlarda ortaya çıkar (66).

2.4.1. Akut epidural hematoma (EDH)

ADH kafatasının en iç tabakası ile duranın dış (periosteal) tabakası arasında birikmiş kan koleksiyonudur (Şekil 2). EDH'lerin çoğu komşu arter veya dural venöz sinüsü lasere eden kafatasına doğrudan travma sonucu oluşur (56-58). Büyük kısmı (%90), en sık orta meningeal arteri etkileyen, arteriyel yaralanma nedeniyle oluşur. EDH'lerin yaklaşık %10'u, genellikle bir dural venöz sinüsü kat eden kırığa sekonder, venözdür. EDH'lerin %90'dan fazlası tek taraflı ve supratentoryal yerleşimlidir. %90-95'i bir kafatası kırığına doğrudan komşudur (57). En sık yerleşim yeri temporal kemiğin skuamöz parçasıdır.

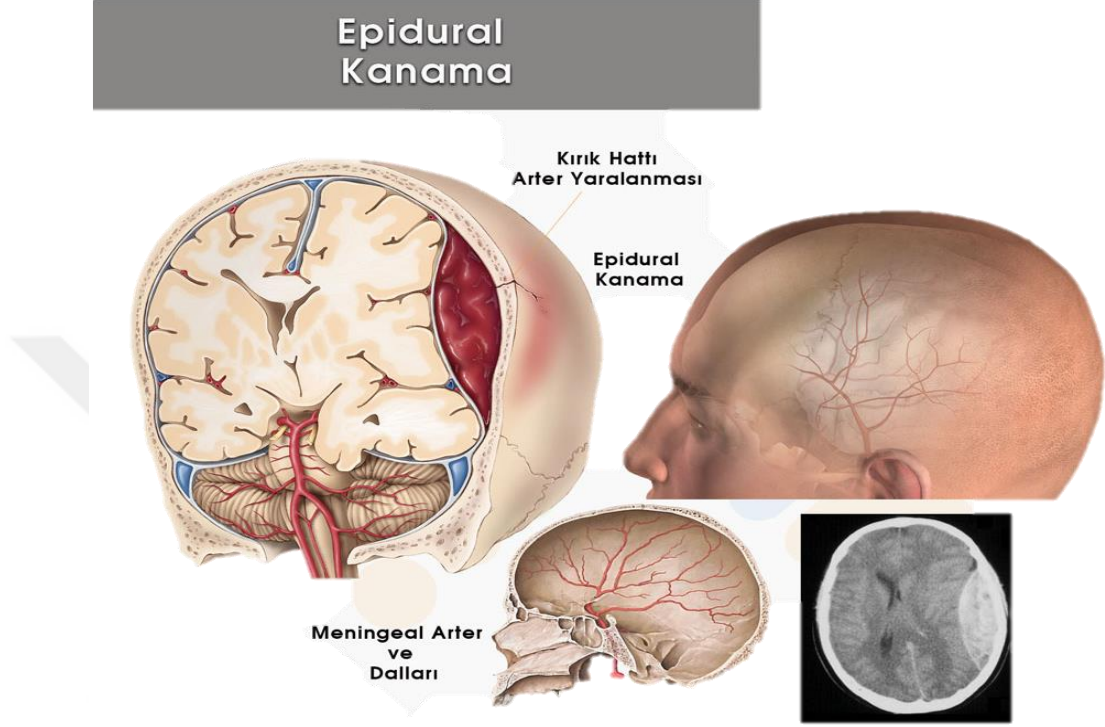
EDH'ler bikonveks (lens) şeklinde hematoma gelişimine neden olur (59). Çocukluk çağı travmalarının %30'unu oluşturur (67). EDH'ler infantlarda daha nadirdir, büyük kısmı büyük çocuklarda ve genç erişkinlerde bulunur (68).

EDH olan çocuklarda baş ağrısı, uykuya meyil, konfüzyon, bulantı – kusma, nöbet olabilir, KİBAS bulgularının olması geç belirtiler arasındadır.

EDH'ların mutlak cerrahi endikasyonları şu şekildedir (69,70);

- Fokal nörolojik defisit,
- 3. Kraniyal sinir paralizi, artan uyku eğilimi
- 15 mm'den fazla hematoma olması
- Beyin sapı herniasyonu
- Epidural hematoma hacminin 30 cc'den fazla olması
- Orta hat şifti veya unkal herniasyon olması

- Beraberinde kitle etkisi yapan parankimal veya subdural hematom olması
- Eşlik eden kırığa bağlı majör dural damarlarda nörolojik bozulma olması durumlarıdır.



Şekil 2. Epidural hematoma

2.4.2. Akut subdural hematom (ASDH)

Akut subdural hematomlar şiddetli kafa travması olan hastalarda önde gelen ölüm ve sakatlık sebeplerinden biridir (60). SDH'lar epidural hematomlardan çok daha sık (61). Büyük kısmı izole yaralanmalar olarak oluşmaz; SDH'lerin önemli bir kısmı travmatik subaraknoidal kanama ve kortikal kontüzyonlar, beyin lacerasyonları ve difüz aksonal yaralanma gibi ciddi parankimal yaralanmalar ile ilişkilidir.

Akut SDH duranın en iç tabakası ile araknoid arasında veya içinde birikmiş kan ürünlerinin oluşturduğu koleksiyonun büyük kısmı etkilenen hemisfer üzerinde difüz olarak yayılır ve bu nedenle tipik olarak hilal şeklindedir (62,63).

En sık etyoloji bir dural venöz sinüse (genellikle superior sagittal sinüs) açılmak için subdural mesafeyi kat eden kortikal venlerin yırtılması (64) (Şekil 3). Kortikal ven yırtılmaları kafatası kırığı ile birlikte olabilir ya da doğrudan darbe

olmayan kapalı kafa travmalarında ani hız değişiklikleri ve beyinin rotasyonuna bağlı ortaya çıkabilir. Yırtılan damarlardan sızan kan hızlıca araknoid ve dura arasındaki potansiyel boşluğa yayılır (64). Büyük SDH'ler interhemisferik fissüre uzanıp tentoryum bıyınca da uzanarak bir serebral hemisferin tamamını etkileyebilir. Kafatası kırığı sonucu kortikal arterlerde yırtılma da akut SDH'ye sebep olabilir. Ayrıca araknoidin kendisi yırtılabilir, bu durumda subdural mesafeye BOS kaçağı için bir yol oluşur ve kan ile BOS içeren bir karışım ile sonuçlanır (65).

Klinik bulguları bilinç kaybı ve koma ile hiç bulgu olmaması arasında değişiklik gösterebilir. Akut SDH'si olan hastaların çoğunun hastaneye kabul sırasında GKS düşüktür.

ASDH'larda cerrahi tedavi endikasyonları şu şekildedir (71);

- 5 mm'den büyük hematoma varlığı,
- Hematom büyüklüğünden bağımsız olarak artan intrakraniyal basınç artışı
- Hematomun nörolojik defisite sebep olan kitle etkisi yaratmasıdır.

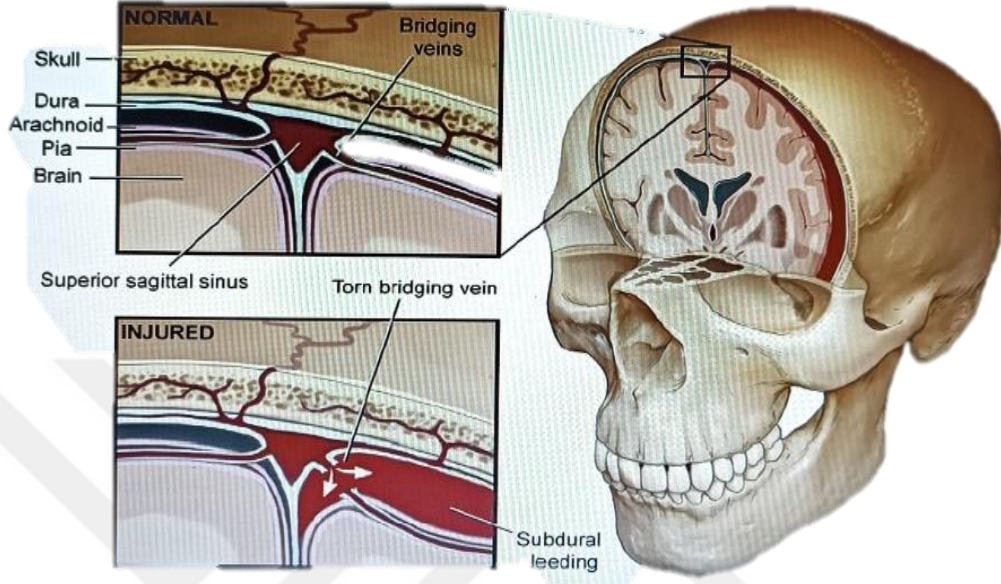
2.4.3. Subakut Subdural hematoma (sSDH)

Zaman içinde SDH'ler organizasyon, lizis ve yeni membran oluşumu aşamalarında geçer (66). İlk anda oluşan ve yumuşak, gevşek pıttıdan ibaret akut subdural hematoma iki-üç gün içerisinde organize olur ve 4-20 gün devam etmektedir (72). Kan ürünlerinin yıkımı ve granülasyon dokusu organizasyonu nedeniyle subakut ve kronik SDH'lerin görüntüleme bulguları değişiklik gösterir.

Her iki taraftan organize granülasyon dokusundan oluşan bir “membran” ile çevrelenmiş rezorbsiyon sürecinde kan ürünleri ve kısmen likefiye pıttıdan oluşan koleksiyondur. En dışı yer alan membran duraya yapışır ve tipik olarak ince, hassas araknoide dayanan daha içteki membrandan daha kalındır (66).

En sık çocuklar ve yaşlı hastalar etkilenir. Klinik; hiç bulgu olmaması ile sSDH'nin içine ani tekrar kanamaya bağlı bilinç kaybı ve hemiparezi arasında değişiklik gösterebilir. Baş ağrısı ve nöbet diğer sık bulgulardır (72). sSDH'lerin çoğu kendiliğinden rezorbe olur. Bazı olgularda, tekrarlayan kanamalar ani büyüme

ve kitle etkisine neden olabilir. sSDH boyutunda artış olur veya semptomatik hale gelir ise cerrahi drenaj endike olabilir.



Şekil 3. Subdural hematoma

2.4.4. Travmatik subaraknoid kanama (tSAK)

Orta-şiddetli TBH olan hastaların hemen hemen tamamında bulunur. Travmatik SAK hem kafatasına doğrudan darbe sonrası hem de doğrudan darbe olmadan kapalı kafa travması sonrası ortaya çıkabilir. Kortikal arter ve venlerin yırtılması, kontüzyonların ve lacerasyonların komşu subaraknoid mesafeye rüptürü ile koroid pleksusun ventrikül içine kanaması durumlarının hepsi subaraknoid sistemlerde kan birikimi ile sonuçlanabilir (73). tSAK nadiren izole olarak görülebilir, genellikle beyin yaralanmasının diğer bulguları ile birlikte görülür. Çok şiddetli olgularda tSAK beynin neredeyse tamamının üzerinde yayılır (74). Hafif olgularda kan tek bir sulkusta veya interpedinküler fossada dependan yüzde birikir. Travmatik SAK tipik olarak kortikal kontüzyona komşu alanda gelişir. Aynı zamanda akut epi- ve subdural hematomların altında sıklıkla tSAK tespit edilir.

Sıklıkla genç erişkinler (özellikle erkekler) ve yaşlılarda görülür (75-77). Klinik bulgular birincil olarak ekstraaksiyel hematom, kontüzyonlar ve aksonal yaralanma gibi diğer travmatik yaralanmalar ile ilişkilidir. Ense sertliği genellikle

SAK'ın ilk başlamasından altı saat sonra ortaya çıkar (78). Tek taraflı pupillerin genişlemesi ve ışık reaksiyonunun kaybolması artmış kafa içi basıncına bağlı herniasyonu işaret edebilir (79). Bazı olgularda tSAK geç vazospazm ve ikincil iskemik bulgulara neden olabilir (80). Kafa travmalı hastalarda, subaraknoid kanama kötü prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir (81). Akut durumlarda erken tanı ve uygun tedavinin mortalite ve morbiditeyi azalttığı bilinmektedir (82).

tSAK'ın yıkımı ve rezorbsiyonu yavaş yavaş olur. Sonuç genellikle diğer yaralanmalara bağlıdır ve ilk görüntülemelerde subaraknoid sistemlerdeki kan miktarı kadar ilk GCS ile ilişkilidir (83).

2.5. PARANKİMAL YARALANMALAR

2.5.1. Serebral kontüzyonlar ve laserasyonlar

İntrakraaksiyel yaralanmaların en sık görülenidir. Tüm travmatik parankimal lezyonların yaklaşık yarısını oluşturur. Süt çocukluğu döneminden yaşlılara dek her yaşta görülebilir. En sık görüldüğü yaş aralığı 15-24 yaşdır ve E:K oranı 3:1'dir (66). Serebral kontüzyon basitçe “beyin morlukları”dır. Genellikle beyin dokusunun fiziksel distorsiyonu sonucu peteşiyal kanamaların görüldüğü bir tablodur. Nekroz, kanama ve ödem de tabloya eşlik edebilir. Korteks kontüzyonu beyin yüzeyinin ezilmesine bağlı oluşur (84). Kontüzyonun tipi darbe anında bedenin hareketi ve durumuna bağlıdır. Yaralanma özelliği kafanın darbe anında hareketli oluşuna ya da sabit duruşuna göre değişir. Kafa travma anında hareketsiz ise darbenin olduğu bölgede kontüzyon oluşur (“coup” lezyonu). Kafa hareket halindeyse darbenin karşı tarafında kontüzyon oluşur. Bunlar genellikle dik açılı ve kendi etrafında dönüşümsel şekildeki kafa hareketlerine bağlı olarak gelişir (“contre coup” lezyonu). Bu tip yaralanmalarda en çok frontal lobun alt yüzü ve temporal lobun ön kısmı etkilenirler (85-87). Tek taraflı intrakranyal hematoma ve beyin ödemi olgularında aynı tarafta serebral kontüzyon görülür (85,87). İlk bulgular konfüzyon, nöbet veya dikkatte azalma olabilir ya da hiç bulgu olmayabilir.

Laserasyon (yırtılma): Dokuda oluşan mekanik yırtılmalardır. Bu yırtılmalar kontüzyonla aynı tarafta oluşur. Ancak, oluşması için daha büyük kuvvet gereklidir.

Genellikle yabancı cisimlerin ya da kemik parçalarının beyne etkisi sonucu oluşurlar. Mikroskopik kanamalar ya da büyük hematoma içerebilir. Genellikle alt frontal lob ve temporal lobta görülürler. Difüz akson zararı ile beraber yonlar sıklıkla korpus kallosum ve beyin sapının ros tralinde görülürler (85-88).

2.5.2. Difüz aksonal yaralanma (DAY)

Beyinde akselerasyon, deselerasyon travması sonucu gelişen diffüz beyaz madde dejenerasyonu ile karakterize nöropatolojik bir bulgudur (86,89). Akson zararı künt beyin travmalarının ardı sıra gelişen post-travmatik ensefalopatilerin anahtar lezyonudur. Trafik kazaları, yüksekten düşme, saldırı ve çocuk istismarı olgularında sık görülen bir tablodur. Genellikle kontüzyonlar, intrakranial basınç artışı, ödem, intrakranial hematomlar ve hipoksik beyin zararı ile birliktelik gösterir (85,86,88,90,91). Kafanın rotasyonel akselerasyonuna sonucu oluşan güçlerin sinir liflerinde gerilme ve kopmaya yol açarak diffüz dejenerasyona yol açtığı bildirilmiştir. Travma sonucu Ranvier düğümlerinde meydana gelen etkilerin akson membranlarında defektlere yol açar. Böylece, intrasellüler kompartmanda aşırı miktarda kalsiyum birikmesine ve böylelikle aksonlarda yaygın dejenerasyona neden olduğu belirtilmektedir (86,92-94). Makroskopik değerlendirmede beyin şaşkırtıcı şekilde normal görülebilmekle birlikte DAY'ın çok sayıda makroskopik ve mikroskopik ayırt edici özellikleri vardır. En önemli mikroskopik lezyon akson şişmesidir. Serebral beyaz cevher, korpus kallosum ve üst beyin sapında görülür. Zararın ardından birkaç saatte ortaya çıkarak bir yıl veya daha uzun süre varlığını sürdürür. Mikroglial nodüller, zarar alanında görülen mikroglial hücre topluluklarıdır. Bunlar zamanla şişmiş aksonların yerini alırlar. Uzun traktus degenerasyonu sonucu zaman içinde ventrikül dilatasyonu oluşur. Görülebilen diğer bulgular arasında kanama ve nekroz bulunur. Korpus kallosumda kanama, nekroz görülür. Bu lezyonlar orta hatta uzandığında interventriküler septumun yırtılması ile lateral ventriküllerde kanamaya yol açabilir. Korpus kallosum lezyonu fokal, segmental olabildiği gibi bazen spleniuma uzanabilir. Lezyonlar genellikle kanamalıdır. Büyük kanama alanları beyin sapına ulaşır. Kısa yaşayan olgularda beyin sapı lezyonları kanamalı olup makroskopik olarak kolaylıkla görülebilirler. Aquaduktus çevresinde de kanamalı ve nekrotik lezyonlar görülebilir (85,91).

2.5.3. Subkortikal (derin beyin) yaralanma (SKY)

Kontüzyonlarla ilgili olabilir ya da beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematoma meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir (95). Subkortikal hematomlar travmadan hemen sonra BBT’de hiperdens olarak görülür. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol BBT ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir (95, 96). Hematomun kitle etkisine bağlı olarak ortaya çıkan kafa içi basınç artışı (KİBA) >20 mmHg nörolojik kötüleşme, beyin orta hat yapılarında ve ventriküler yapılarda itilme nedeniyle, temporal lob hematomları acil cerrahi girişim için öncelikle değerlendirilmelidir.

2.6. DİĞER YARALANMALAR

2.6.1. Pnömocefali

Basitçe kafa tası içinde hava veya gaz varlığı anlamına gelir; normal koşullarda intrakraniyel mesafede hava bulunmaz. Pnömocefalide hava kan damarları dahil olmak üzere kafa içinde herhangi bir yerde ve herhangi bir kompartmanda bulunabilir. Travma pnömocefalinin en sık nedenidir (97). En sık prezantasyon spesifik olmayan baş ağrısı. Daha az sıklıkla nörolojik defisit ve bilinç seviyesinde bozulmalar gözlenir. Basınç altında olmadığı sürece intrakraniyel havanın çoğu travmadan sonra birkaç gün içinde spontan rezorbe olur. Nadiren hava birikimleri büyür ve duraplasti ile birlikte boşaltma gerekebilir (97).

2.6.2. Kaza ile olmayan travma (Çocuk istismarı)

“Kaza olmayan travma” (KOT) tanımı, aynı zamanda kaza ile olmayan yaralanma veya sarsılmış bebek sendromu (SBS) isteyerek kasıtlı yaralanmayı ifade eder.

KOT beyin yaralanmaları iki ana gruba ayrılabilir: doğrudan darbe ile olan yaralanmalar ve dolaylı veya “sarsılmaya bağlı” yaralanmalar. Sarsılma kafanın şiddetli “ileri ve geri” hareketleri ile sonuçlanabilir. Bir süt çocuğu ya da küçük çocuğun kafası gövdesine oranla göreceli olarak büyüktür ve servikal kas yapıları zayıftır (98). Sarsılma başın boyuna kıyasla göreceli olarak hızlı dönmesine neden olur, bu da ani ve sarsıcı yaralanmanın bir formuna yol açar (98). En sık sonuç difüz olarak yayılmış subdural hematomlar (99).

Çocuk istismarının yıllık insidansı 100.000’de 15-25 olarak tahmin edilmektedir (98). İstismara uğrayan çocukların çoğu 2 yaşından küçüktür (100). En sık görüldüğü yaş 2 ile 5 ay arasındadır. İstismar edilmiş bir çocuğun klinik prezantasyonu değişken olabilir. Huzursuzluk, apne epizodları, kusma ve uyarılamama sıklığıdır (101). Olağan olmayan çürükler, yolunmuş öbekleri, dudak laserasyonları ve retinal kanamaların varlığı KOT şüphesini uyandırmalı. KOT’da ölüm oranı %15-60 arasında değişir ve morbidite de yüksektir (102) Travma sonrası beyin yaralanmaları ile birlikte nöbetler ve zeka geriliği sıklığıdır (103,104).

2.7. TRAVMA SONRASI ENSEFALOMALAZİ

TBH sonrası hayatta kalan hastalarda hafif bilişsel bozukluklar ve nöropsikiyatrik etkilerden yıkıcı nörolojik defisitlere kadar değişebilen uzun dönem sekeller görülebilir. TBH’nin patolojik kalıntıları mikroskopik değişikliklerinden (örneğin; aksonal retraksiyon topları ve mikrogial kümeler) daha geniş gros parankimal kayıp ve ensefalomalazi alanlarına kadar değişiklik gösterebilir (105). Fokal ensefalomalazi alanları sıklıkla kortikal kontüzyon insidansı yüksek olan bölgelerde bulunur (105). Ensefalomalazi, **nörolojik** sorunlara yol açabilir. Bunlar arasında baş ağrısı, denge kaybı, kas zayıflığı, konuşma zorluğu ve hafıza sorunları sayılabilir. **Davranışsal değişiklikler:** Öfke, sinirlilik, anksiyete ve depresyon bu değişikliklere örnek olarak verilebilir. **Motor beceri kaybı:** ileri vakalarda ensefalomalazi, motor becerilerde kayba yol açabilir. Bunlar arasında felç, kas spazmları ve koordinasyon eksikliği sayılabilir.

2.8. TRAVMATİK BEYİN HASARI TEDAVİ

Havayolu: Ajite ve hırçın hastalarda hava yolunun stabilizasyonu açısından tercih edilen yöntem hızlı seri entübasyondur (HSE). Acil serviste hastaya kas gevşetici ajan vermeden önce muayene bulguları ayrıntılı olarak not edilmelidir. Travmatik beyin hasarı olan hastaların kafa içi basıncı yükselteceği ve HSE'nun bunu daha da yükselteceği unutulmamalıdır. Bu nedenle verilecek lidokain (1,5-2mg/kg iv püse) öksürük refleksi, hipertansif cevabı azaltır. Eğer suksinilkolin subparalitik bir dozda verilirse kafa içi basıncı oluşan fasikülasyonlar nedeniyle muhtemelen artacaktır. Etomidat (0.3 mg / kg intravenöz) kısa etkili sedatif-hipnotik ajan, beyin kan akımı ve metabolizmayı azaltarak intrakraniyel basınç üzerinde yararlı etkileri vardır (106). Buna ek olarak, etomidat, diğer ilaçlara nazaran kan basıncı ve kardiyak output, solunum üzerinde olan etkilerine daha az olumsuz etki yapar. Etomidatın yan etki olarak inflamatuvar yanıtı artırması ve adrenal bezi baskılayabileceğine dikkat edilmelidir (107). Fakat bu etkileri destekleyecek veya çürütecek kesin veriler elde edilememiştir (107-112).

Hipotansiyon: Hipotansiyon terminal bir olay dışında travmatik beyin hasarında nadiren görülür. Hipotansiyon kafa travmalı bir hastanın acil yönetiminde herhangi bir zamanda tespit edilirse, kafa travması dışında bir neden aranmalıdır. Bazı önemli istisnalar vardır. Bunlar kafa derisi laserasyonları ile gelen bir hastada derin kan kaybı hipovolemik hipotansiyona neden olabilir. Bebeklerde, epidural veya subgaleal hematoma içine kanama derin hipovolemik şok üretebilir. Eşlik eden yüksek seviyede omurilik yaralanması varlığında, nörojenik hipotansiyon oluşabilir. Bu olay nadirdir ve genellikle kord yaralanması fizik muayenede açıktır. Daha az belirgin durumlarda, nörojenik hipotansiyon sıvıya olan yanıtsızlık ile hipovolemik hipotansiyondan ayırt edilebilir. Ciddi kafa travmalarının %50 sinde multiple travma mevcuttur. Hastalarda sıvı ve kan resüstasyonunda hedeflenen kan basıncı en az 90mmHg olmalıdır (113).

Hiperventilasyon: Akut hiperventilasyon ciddi TBH olan hastada herniasyonu geciktirebilir ve hayat kurtarıcı bir müdahaledir. Amacı parsiyel karbondioksit basıncını (PCO₂), 30-35 mmHg aralığına azaltmaktır. Hiperventilasyon, karbondioksit istenilen seviyeye düştüğünde serebral

vazokonstrüksiyon ile intrakraniyel basıncı azaltacaktır. Karbondioksitin istenilen seviyeye gelişinden 30 saniye içinde etkisi başlar ve 8 dakika içinde pik yapar (114). Hastaların çoğunda, hiperventilasyon intrakraniyel basıncı %25 oranında düşürür; hasta hızlı yanıt vermezse, hayatta kalmak için prognoz genellikle kötüdür.

Ozmotik Ajanlar: Artmış intrakraniyel basınç için ek tedavi mannitol ve hipertonic salin gibi ozmotik diüretikler kullanımını içerir. Derinleşen koma, pupillerde eşitsizlik veya nörolojik muayenesi bozulan hastalarda, ozmotik ajanlar hayat kurtarıcı olabilir. Mannitol başlıca osmotik tedavidir. Beyin Travma Vakfı ve Avrupa Beyin Hasarı Konsorsiyumu ozmotik ilaç tercihi olarak mannitol önermektedir (115-117).

Barbitüratlar: Barbitürat tedavisi beyin dokusunun metabolik taleplerini azaltmak için ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda kullanılmaktadır. Barbituratlar vasküler tonusu etkiler ve serbest radikal aracılı hücre membran lipid peroksidasyonunu inhibe eder. İntrakraniyel basıncın azaltılması için diğer yöntemler, başarısız olması durumunda, barbituratlar hemodinamik açıdan stabil hastada ilave edilebilir. Pentobarbital en sık kullanılan barbituratdır (115).

Steroidler: Geçmişte popüler olmalarına rağmen, kafa travmalı hastalarda steroid verilmesinin hiçbir yararı yoktur. Ilımlı ve ciddi beyin hasarı olan hastalarda yüksek doz metil-prednisolon artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (116).

Hipotermi: Ağır ve orta travmatik beyin hasarında araştırılmasına ve hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltacağı yönünde umut vaat etmesine rağmen profilaktik kullanımına dair yeterince veri yoktur. Beyin Travma Vakfı tarafından gerçekleştirilen bir meta-analizde, 48 saat hipotermik tedavi süresi beyin ölümlerinde azalma ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgu küçük örneklem nedeniyle sınırlıdır (117).

Kraniyel dekompresyon: tedaviye yanıt vermeyen veya acil serviste kötüleşip herniasyon bulguları olan hastalarda “burr hole” yöntemi ile yapılır. Bu uygulama kraniyotomi için zaman sağlayabilir. Kazadan itibaren bilinci kapalı, pupilleri fiks dilate, deserebre posturu olan hastalar burr hole yönteminden fayda görmemektedir. Bunun yerine hızlı BBT taraması veya rutin cerrahi için değerlendirilmelidir. Beyin cerrahlarının kraniyotomiye bakışı günümüzde

güncellenmektedir. Yapılan çalışmalarda erken cerrahinin sonuçlarının daha iyi olmasına karşın sonuçları tutarsızdır (118). Günümüzde sürmekte olan iki adet randomize çalışmanın yeniden tedaviye yön vereceği düşünülmektedir (118).

Nöbet profilaksisi: Künt kafa travması olanların %12 kadarında ve penetran kafa travması olanların %50'sinde erken post-travmatik nöbetler gelişebilir (119). Acil travma sonrası dönemde nöbet oluşumu, gelecekteki epilepsi için prediktif değere sahip olmamasına rağmen, erken nöbetler hipoksi, hiperkarbi, uyarıcı nörotransmitterlerin salınımını artırarak intrakraniyel basıncı artırıp ikincil beyin hasarını kötüleştirebilir. Eğer hasta aktif nöbet geçirmekte ise öncelikle benzodiazepinler tercih edilmelidir. Lorazepam (toplam 4 mg olmak üzere 2-5 dakika boyunca 0.05-0.1 mg/kg IV) status epileptikus sonlandırmada en etkili olduğu tespit edilmiştir (120). Diazepam (0.1 mg / kg, 5 mg IV kadar, her 10 dakikada bir toplam 20 mg'lık kadar) bir alternatiftir. Uzun süreli antikonvülsan aktivitesi nedeniyle, fenitoin (18-20 mg / kg IV) ya da fosfenitoin (15-18 fenitoin eşdeğer / kg) verilebilir. Cochrane derlemesinde, antiepileptik ilaç kullanımı % 66 oranında erken nöbet riskini azaltmıştır (119). Nöbet profilaksi geç dönem nöbetleri engellemez (121).

Antibiyotik Profilaksisi: Enfeksiyon delici kafa travması, açık kafatası kırıkları ve kafa derisi lacerasyonlarının bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Profilaktik antibiyotik bu durumlarda kullanılabilir ancak sadece kulak akıntısı veya rinore olan baziler kafatası kırığı hastalarda önerilmez (122).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2019 - Ocak 2025 tarihleri arasında takip ve tedavisi yapılan, TBH tanısı almış 1 ay ile 18 yaş arası 108 çocuk hastaya ait veriler, hastane otomasyon sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi.

Çalışma için Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2025/01/16/016 karar no sayılı etik kurulu onayı alındı.

3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

1 ay -18 yaş arası çocuklar. 2019-2025 yılları arasında ÇYBÜ'de takip edilen TBH olan çocuk hastalar.

3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

Travma nedeniyle hastanemize getirilen ancak TBH olmayan,

Hastane başvurusundan itibaren ilk 24 saat içerisinde exitus olan,

Hasta dosyalarında eksik veri olan,

Yoğun bakım ünitesinde 24 saatten daha kısa süre yatmış hastalar çalışma dışında bırakıldı.

3.3. ÇALIŞMANIN GERÇEKLEŞTİRİLDİĞİ MERKEZİN ÖZELLİKLERİ

Ünitemizde üçüncü basamak 8 yataklı bir merkezdir. Bir genel pediatri uzmanı, üç pediatri asistan hekimi ve altı ÇYBÜ hemşiresi mesai saatleri içerisinde alanda bulunmaktadır. Yaptığımız çalışmanın 4 yılı boyunca bir çocuk yoğun bakım ünitesi uzman doktoru ve 1 yılında ise bir çocuk yoğun bakım ünitesi profesör doktoru da çalışmıştır. Ünitemizde gece ve hafta sonu nöbetlerinde yalnızca bir pediatri asistan hekimi bulunmakta olup bunun yanında, tüm pediatri birimlerinden ve yoğun bakımlardan sorumlu bir kıdemli asistan hekimi ve bir genel pediatri uzman doktoru (ÇYBÜ deneyimi olmayan) vardı. Çocuk cerrahisi hariç diğer tüm klinikler

de bizim gibi eğitim kliniğidir. Hastanemizde radyoloji, çocuk cerrahisi ve beyin ve sinir cerrahisi 24 saat boyunca aktif olarak bulunmaktadır.

3.4. ÇALIŞMADA DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER

TBH olan çocuk hastaların demografik verileri (yaş, boy, kilo ve cinsiyet) ile başvuru anı klinik ve laboratuvar bulgularıyla (venöz laktat, prokalsitonin, C-reaktif protein) çocuk yoğun bakımda uygulanan tedavilerin (terapötik plazma değişimi, sürekli renal replasman tedavisi, kan ürünü transfüzyonu, ilk karşılaşmada entübasyon ihtiyacı), travma etiyolojisi, TBH'yi belirlemek için beyin BT görüntüleme bulguları (EDH, SDH, SAK, kontüzyon, intraventriküler kanama (İVK), pnömosefali, beyin ödemi) kaydedildi. Aynı zamanda hastaların takip sürelerinin 24. Saatinde Pediatrik Mortalite Risk Skoru (PRISM III) hesaplandı ve kaydedildi. Hastaların travma ciddiyetini belirlemek için Yaralanma Ciddiyet Skoru (ISS) ve pediatrik travma skoru (PTS) hesaplandı. TBH ciddiyetinin belirlemek için GKS kullanıldı. Fonksiyonel durumu belirlemek için taburculuk anında, taburculuktan 1 ay sonra poliklinik kontrolünde ve taburculuk sonrası (çalışma verilerinin toplandığı anda) video konferans veya telefon aracılığı ile Glasgow Sonuç Skoru (GOS) kullanıldı.

3.5. ÇALIŞMA VE KONTROL GRUPLARININ BELİRLENMESİ

Çalışmada TBH olan çocuk hastaların prognoza etki eden faktörleri belirlemek için öncelikli olarak hastalar ölenler ve sağ kalanlar olarak 2'ye ayrıldı. Ayrıca sağ kalan hastaların taburculuktaki fonksiyonel durumuna etki eden faktörleri değerlendirmek için, GOS skoru 5 olan hastalar fonksiyonel durumu korunmuş olarak kabul edilerek, fonksiyonel kaybı olan (GOS<5) hastalarla karşılaştırıldı.

3.6. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Çalışmamızda elde edilen veriler Microsoft Excel programına girilmiş, ardından analiz amacıyla veriseti oluşturuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uyumu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama $\pm$ standart sapma; normal dağılmayanlar için ortanca (minimum–maksimum) değerler olarak sunulmuştur. Kategorik veriler ise sayı ve yüzde (%) ile ifade edildi.

İstatistiksel analiz üç ana karşılaştırmalı analiz düzeyinde gerçekleştirildi:

3.6.1. Mortaliteye göre gruplar arası karşılaştırma

Hastalar, sağ kalanlar (n=92) ve ölenler (n=16) olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında yaş, yoğun bakım yatış süresi, entübasyon süresi, laktat düzeyleri, prokalsitonin, CRP, GCS, PTS ve PRISM-III gibi sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında verinin dağılımına göre bağımsız gruplarda t-testi veya Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Cinsiyet, travma tipi, TBH şiddeti, radyolojik komplikasyonlar (örneğin subaraknoid kanama, intrakraniyal hematoma), entübasyon gereksinimi, kraniyotomi, renal replasman tedavisi (RRT) ve terapötik plazma değişimi gibi kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare testi veya uygun durumlarda Fisher'in kesin testi kullanıldı.

3.6.2. TBH şiddetine göre üçlü grup karşılaştırması

Hastalar, travmatik beyin yaralanması şiddetine göre hafif (n=46), orta (n=22) ve ağır (n=40) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılım sağlanan değişkenlerde tek yönlü varyans analizi (One-way ANOVA), normal dağılmayanlarda ise Kruskal-Wallis testi uygulandı. Anlamlı fark saptanan durumlarda uygun post-hoc testler ile hangi gruplar arasında fark olduğu belirlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi kullanıldı.

3.6.3. Fonksiyonel sonuca göre (GOS skoru) karşılaştırma

Sağ kalan hastalar, taburculuk anındaki Glasgow Outcome Score (GOS) değerlerine göre GOS=5 (tam iyileşme; n=62) ve GOS<5 (kısmi iyileşme veya ciddi sekele; n=30) olacak şekilde iki gruba ayrıldı. Bu gruplar arasında yaş, yoğun bakım ve entübasyon süresi, laktat ve inflamatuvar parametreler ile skorlama sistemleri gibi sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t-testi veya Mann-Whitney U testi kullanıldı. Cinsiyet, travma tipi, TBH şiddeti, radyolojik bulgular, entübasyon oranı, yutma disfonksiyonu, görme bozukluğu ve sekeller gibi kategorik verilerin analizinde ise Pearson ki-kare testi uygulandı.

Tüm istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) paket programının MacOS işletim sistemi için lisanslı 30.0 sürümü kullanıldı (IBM SPSS, Armonk, NY, USA). Tüm testler çift yönlü olarak gerçekleştirilmiş olup, $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışmaya, travmatik beyin hasarı (TBH) nedeniyle izlenen toplam 108 çocuk hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 74 ± 61 ay (yaklaşık 6.1 yıl) olup, yaş dağılımı 1 ila 215 ay arasında değişmektedir. Olguların 75'i (%69,4) erkek, 33'ü (%30,6) kız çocuğudur. Çalışmamızda, hastalar yaş gruplarına göre dört alt gruba ayrılarak değerlendirildi: bebek (<1 yaş), okul öncesi (1–6 yaş), okul çağı (6–12 yaş) ve ergen (13–18 yaş). Bu yaş gruplarına ait temel demografik, klinik ve laboratuvar özellikler karşılaştırıldı.

Travma mekanizmaları incelendiğinde, olguların üçte ikisinde (%66,7; 72/108) yüksekten düşme, üçte birinde ise (%33,3; 36/108) motorlu taşıt kazası sonucu TBH geliştiği saptandı. TBH şiddetine göre sınıflandırmada; 46 hastada (%42,6) hafif, 22 hastada (%20,4) orta ve 40 hastada (%37,0) ağır TBH tanısı konuldu. Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı benzer bulundu ($p = 0.349$). Travma tipi açısından ise, bebek ve okul öncesi yaş grubunda yüksekten düşme olguları; okul çağı ve ergen gruplarda ise motorlu taşıt kazası olguları anlamlı olarak daha yüksek oranda saptandı ($p = 0.002$).

Radyolojik ve klinik komplikasyonlar değerlendirildiğinde; subaraknoid kanama %31,5 (34/108), pnömosefali %55,6 (60/108), beyin ödemi %43,5 (47/108), subdural hematoma %19,4 (21/108), epidural hematoma %28,7 (31/108), kontüzyon %50,0 (54/108) ve intraventriküler kanama %6,5 (7/108) oranında gözlemlendi. Ayrıca 11 hastaya (%10,2) kraniyotomi uygulanmış, 53 hasta (%49,1) entübe edilmiştir. Entübe edilen hastalarda ortalama entübasyon süresi 6 ± 3 gün (1–31 gün) olarak kaydedildi. Ancak epidural kanama, 13–18 yaş grubunda hiç görülmemişken, <1 yaş grubunda %42,9 oranında saptandı. Bu bulgu, epidural kanama insidansının yaş arttıkça anlamlı şekilde azaldığını göstermektedir ($p = 0.048$).

Hastaların laboratuvar bulgularına göre; başlangıç laktat düzeyi ortalama 3.5 ± 3.0 mmol/L (0,60–16,00), ikinci saat laktat düzeyi ise ortalama 2.6 ± 3.9 mmol/L (0,50–22,00) olarak belirlendi. İnflamatuvar belirteçlerden prokalsitonin ortalaması 6.0 ± 12.5 ng/mL (0–75) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi ortalama 61.8 ± 73.0 mg/L (0.2–303.0) bulundu.

Yoğun bakım ünitesinde yatış süresi ortalama 5 gün (1–51 gün) olarak saptandı. Hastaların ilk başvuru GCS (Glasgow Koma Skoru) ortalaması 13 (3–15), pediatrik travma skoru (PTS) ortalaması 6 (-6–12), PRISM III skor ortalaması ise 5 (0–90) olarak kaydedildi. Hastaların %4,3'üne (4/108) terapötik plazma değişimi uygulanmış, 4 hastaya (%3,7) renal replasman tedavisi (RRT) verilmiştir.

Çalışmamızda 16 hasta kaybedilmiş olup, mortalite oranı %14,8 olarak hesaplandı.

Hastaların taburculuk ve takip dönemlerine ait Glasgow Sonuç Skalası (GOS) değerleri incelendiğinde; taburculukta 62 hasta (%57,4) GOS 5/5 (tam iyileşme) ile, 22 hasta (%20,4) GOS 4/5, 8 hasta (%7,4) GOS 3/5 ile taburcu edilmiştir. GOS 2/5 ile taburculuk gerçekleşen hasta bulunmamaktadır. Eksitus olan 16 hastanın GOS değeri 1/5 olarak kaydedildi.

Takiplerde değerlendirilebilen hastalardan, 1. ayda GOS değeri 3 olan 6 hasta (%5,6) ve GOS değeri 4 olan 15 hasta (%13,9) olarak belirlendi.

Çalışmamızda incelenen hastaların klinik ve demografik özellikleri Tablo 6'te özetlendi.

Tablo 6. Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Özellik	Ortanca Değer ya da sayı (n)	Değişim Aralığı ya da Yüzde (%)
Yaş, ay	74 ± 61	1 – 215
Cinsiyet		
Erkek	75	%69.4
Kız	33	%30.6
Travma Tipi		
Yüksekten düşme	72	%66.7
Motorlu taşıt kazası	36	%33.3
TBH Şiddeti		
Hafif	46	%42.6
Orta	22	%20.4
Ağır	40	%37
Radyolojik Bulgular		
Subaraknoid kanama	34	%31.5
Pnömoselali	60	%55.6
Beyin ödemi	47	%43.5
Subdural hematoma	21	%19.4
Epidural hematoma	31	%28.7
Kontüzyon	54	%50
İntraventriküler kanama	7	%6.5
Kraniyotomi yapılan hasta	11	%10.2
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	8 ± 9	1 – 51
Entübe edilen hasta	53	%49.1
Entübasyon süresi (gün)	6 ± 3	1 – 31
Laboratuvar Bulguları		
Başlangıç laktat (mmol/L)	3.5 ± 3.0	0.6 – 16.0
2. saat laktat (mmol/L)	2.6 ± 3.9	0.5 – 22.0
Prokalsitonin (ng/mL)	6.0 ± 12.5	0 – 75
CRP (mg/L)	61.8 ± 73.0	0.2 – 303.0
pGCS	10 ± 5	3 – 15
Pedriatrik Travma Skoru (PTS)	6 ± 4	-6 – 12
PRISM-III	10 ± 15	0 – 90
Terapötik plazma değişimi	4	%4.3
Renal Replasman tedavisi	4	%3.7
Mortalite	16	%14.8
Taburculuk GOS		
GOS 5 (Sağlıkla taburcu)	62	%57.4
GOS 4	22	%20.4
GOS 3	8	%7.4
GOS 2	0	%0
GOS 1 (Ölüm)	16	%14.8
Birinci ay GOS		
GOS 4	15	%13.9
GOS 3	6	%5.6

Gruplar arasında PRISM III, PTS, GCS, yoğun bakım süresi, mekanik ventilasyon süresi, laktat (başlangıç ve 2. saat), prokalsitonin ve CRP düzeyleri karşılaştırıldı.

CRP düzeyleri açısından da gruplar arasında anlamlı fark gözlemlendi ($p < 0.001$). Ergen yaş grubunda CRP düzeylerinin belirgin yüksekliği, sistemik inflamatuvar yanıtın bu grupta daha şiddetli seyrettiğine işaret etmektedir.

Diğer parametrelerde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olmakla birlikte ($p > 0.05$), bazı dikkat çekici klinik eğilimler gözlemlendi: <1 yaş grubunda pGCS değerlerinin görece yüksek olması, 1–6 yaş grubunda yoğun bakım süresinin daha uzun olması ve 13–18 yaş grubunda prokalsitonin ve CRP düzeylerinin daha yüksek seyretmesi bu duruma örnek olarak gösterilebilir.

Bu bulgular, yaşın klinik seyir üzerinde belirleyici bir faktör olabileceğini, özellikle travmanın şiddeti ve inflamatuvar yanıt düzeylerinde anlamlı farklılıklar oluşturabileceğini göstermektedir (Tablo 7).

Tablo 7. Yaş Grubuna Göre Klinik Parametrelerin Karşılaştırılması

Değişken	13-18 yaş	6-12 yaş	1-6 yaş	<1 yaş	Toplam	p-değeri
PICU Süresi	8.31 ± 6.83	5.26 ± 4.83	9.56 ± 11.31	5.29 ± 4.72	8.19 ± 9.43	0.242
MV Gün	4.63 ± 7.04	2.00 ± 3.93	3.95 ± 6.07	1.14 ± 2.61	3.45 ± 5.72	0.290
ISS	17.63 ± 17.30	9.04 ± 5.77	10.21 ± 8.72	3.86 ± 4.78	10.65 ± 10.22	0.009*
Klinik Skorlar						
PRISM III	13.69 ± 17.31	6.74 ± 11.61	11.18 ± 15.75	3.14 ± 7.45	10.08 ± 14.91	0.270
PTS	5.50 ± 4.10	7.04 ± 3.27	5.31 ± 3.84	6.43 ± 2.51	5.78 ± 3.72	0.267
pGCS	10.00 ± 5.37	11.39 ± 4.49	9.94 ± 4.58	12.43 ± 4.54	10.42 ± 4.68	0.385
Laboratuvar Verileri						
Laktat (Başlangıç)	3.88 ± 3.63	2.73 ± 1.23	3.78 ± 3.28	3.34 ± 2.62	3.54 ± 2.98	0.509
Laktat (2. Saat)	3.73 ± 5.53	1.51 ± 0.80	2.87 ± 4.16	1.69 ± 1.26	2.63 ± 3.86	0.275
Prokalsitonin	9.96 ± 18.66	4.52 ± 7.49	6.11 ± 12.60	1.20 ± 2.31	6.02 ± 12.47	0.399
CRP	124.88 ± 98.65	64.58 ± 71.88	50.19 ± 59.90	10.46 ± 10.77	61.74 ± 72.98	<0.001*

4.1. ÖLEN VE SAĞ KALAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Çalışmamızda mortalite ile ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla, ölen (n=16) ve sağ kalan (n=92) hastalar olmak üzere iki grup oluşturularak klinik ve demografik değişkenler karşılaştırıldı (Tablo 8).

Demografik değişkenler incelendiğinde, ölen hastaların ortalama yaşı 81 ay (15–212 ay) iken, sağ kalanlarda bu değer 53 ay (1–215 ay) olarak saptanmış, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.181$). Cinsiyet dağılımı açısından da iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.948$); ölen grubun %68.8'i, sağ kalanların ise %69.6'sı erkektir. Mortalite oranları, yaş grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p = 0.181$). Bununla birlikte, <1 yaş grubunda hiçbir mortalite gözlenmezken, en yüksek mortalite oranı %31.3 ile 13–18 yaş grubunda izlendi.

Travma tipleri karşılaştırıldığında, yüksekten düşme ve motorlu taşıt kazası oranları ölen ve sağ kalan gruplarda benzer dağılım gösterdi ($p=0.702$). Ancak travmatik beyin yaralanmasının şiddeti açısından gruplar arasında belirgin bir fark gözlemlendi. Ölen hastaların %93.8'inde ağır TBH varken, bu oran sağ kalanlarda yalnızca %27.2'dir. Hafif TBH oranı ölenlerde %6.3 iken sağ kalanlarda %48.9'dur. Bu bulgular TBH şiddeti ile mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir ($p<0.001$).

Radyolojik komplikasyonlara bakıldığında; subaraknoid kanama, ölen hastaların %87.5'inde gözlenirken, sağ kalanlarda bu oran %21.7'dir ve fark oldukça anlamlıdır ($p<0.001$). Beyin ödemi de ölen grupta (%68.8) sağ kalanlara göre (%39.1) anlamlı düzeyde daha sık izlendi ($p=0.027$). Benzer şekilde, subdural hematom ve kontüzyon oranları da mortalite grubunda anlamlı olarak daha yüksektir (sırasıyla $p=0.048$ ve $p=0.030$). Özellikle intraventriküler kanama, ölen hastaların %37.5'inde mevcutken, sağ kalanlarda yalnızca %1.1 oranında gözlemlendi ($p<0.001$), bu da bu komplikasyonun mortalite için önemli bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Diğer komplikasyonlardan pnömosefali, epidural hematom ve intrakraniyal hematom oranlarında ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tedavi uygulamaları incelendiğinde, tüm ölen hastalar entübe edilmişken (%100), sağ kalanların yalnızca %40.2'si entübasyon gereksinimi gösterdi ($p<0.001$). Entübasyon süresi ölen grupta medyan 4 gün, sağ kalanlarda ise 6 gün olup, fark anlamlılığa ulaşmadı ($p=0.081$). Kraniyotomi uygulanan hasta oranı ölen grupta %0 iken, sağ kalanlarda %12.0 olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.144$).

Laboratuvar verileri açısından değerlendirildiğinde, başlangıç ve ikinci saat laktat düzeyleri ölen hastalarda anlamlı şekilde daha yüksektir (sırasıyla medyan: 7.2 ve 6.5 mmol/L) ($p<0.001$). Sağ kalanlarda bu değerler sırasıyla 2.5 ve 1.3 mmol/L olarak bulundu. GCS skoru ölen hastalarda ortanca 3 iken, sağ kalanlarda 13 olup fark oldukça anlamlıdır ($p<0.001$). Benzer şekilde, PRISM-III (ortalama 39 vs. 3) ve PTS skorları (1 vs. 7) da mortalite grubunda anlamlı düzeyde olumsuz seyretti ($p<0.001$).

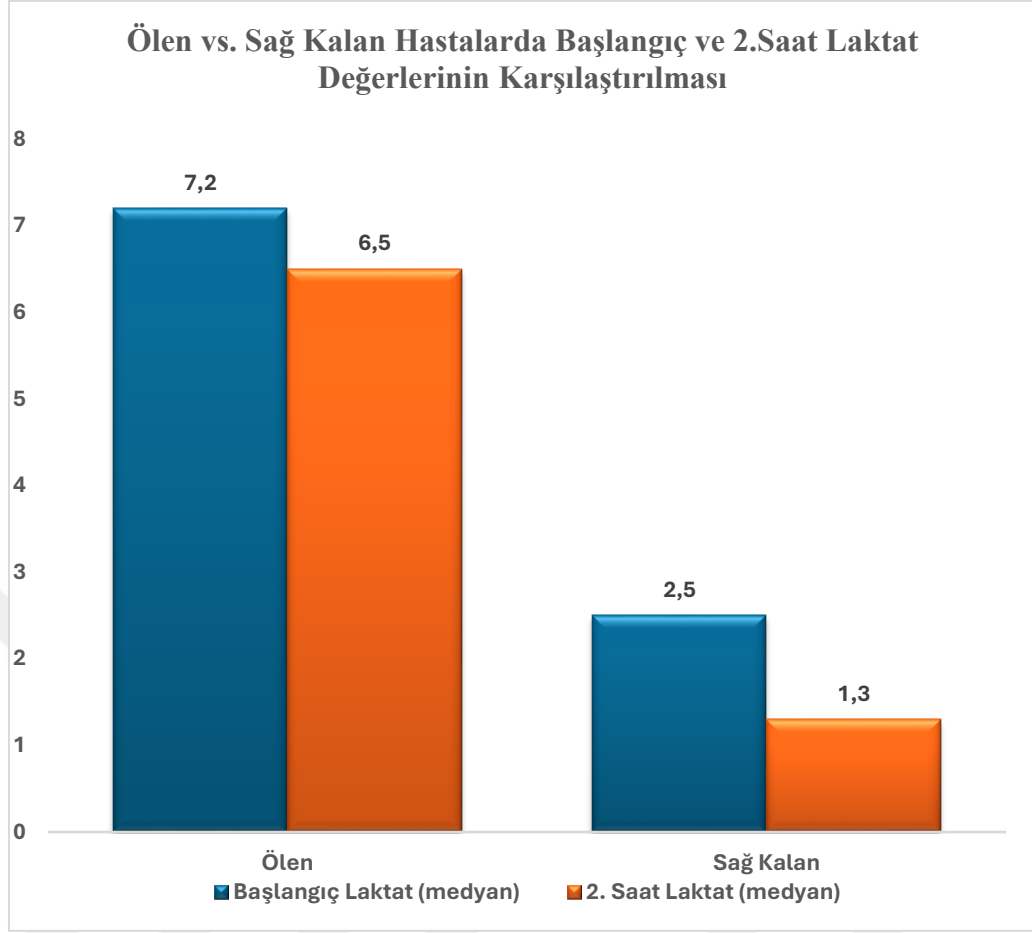
İnflamatuvar belirteçler olan prokalsitonin ve CRP düzeylerinde ise iki grup arasında istatistiksel anlamlılık izlenmedi (sırasıyla $p=0.615$ ve $p=0.856$). Bununla birlikte, renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimi ölen grupta %18.8, sağ kalanlarda ise yalnızca %1.1 olarak belirlenmiş ve fark anlamlı bulundu ($p<0.001$). Ayrıca, terapötik plazma değişimi (TPD) ölen grupta iki hastaya uygulanmışken (%12.5), sağ kalan grupta bu tedaviye başvurulmadı ($p<0.001$).

Sonuç olarak, çalışmamızda mortalite ile anlamlı ilişkili olan başlıca değişkenler ağır TBH, subaraknoid kanama, intraventriküler kanama, düşük GCS ve PTS skorları, yüksek PRISM-III skorları, entübasyon gereksinimi ve yüksek laktat düzeyleri olarak belirlendi (Tablo 8). Bu parametrelerin klinik pratiğe yansıyan mortalite göstergeleri olabileceği düşünülmektedir.

Tablo 8. Ölen ve Sağ Kalan Hastaların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Özellik	Ölen (n=16)	Sağ kalan (n=92)	P değeri
Yaş, ay	81 (15 – 212)	53 (1 – 215)	0.181 ¹
Cinsiyet			
Erkek	11 (%68.8)	64 (%69.6)	0.948 ²
Kız	5 (%31.3)	28 (%30.4)	
Travma Tipi			
Yüksekten düşme	10 (%62.5)	62 (%67.4)	0.702 ²
Motorlu taşıt kazası	6 (%37.5)	30 (%32.6)	
TBH Şiddeti			
Hafif	1 (%6.3)	45 (%48.9)	<0.001* ²
Orta	0 (%0)	22 (%23.9)	
Ağır	15 (%93.8)	25 (%27.2)	
Radyolojik Bulgular			
Subaraknoid kanama	14 (%87.5)	20 (%21.7)	<0.001* ²
Pnömoşefali	9 (%56.3)	51 (%55.4)	0.952 ²
Beyin ödemi	11 (%68.8)	36 (%39.1)	0.027* ²
Subdural hematoma	6 (%37.5)	15 (%16.3)	0.048* ²
Epidural hematoma	2 (%12.5)	29 (%31.5)	0.121 ²
Kontüzyon	12 (%75.0)	42 (%45.7)	0.030* ²
İntraventriküler kanama	6 (%37.5)	1 (%1.1)	<0.001* ²
Kraniyotomi yapılan hasta	0 (%0)	11 (%12.0)	0.144 ²
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	4 (1 – 25)	5 (1 – 51)	0.131 ¹
Entübe edilen hasta	16 (%100)	37 (%40.2)	<0.001* ²
Entübasyon süresi (gün)	4 (1 – 25)	6 (1 – 31)	0.081 ¹
Laboratuvar Bulguları			
Başlangıç laktat (mmol/L)	7.2 (0.9 – 16.0)	2.5 (0.6 – 9.7)	<0.001* ¹
2. saat laktat (mmol/L)	6.5 (1.2 – 22)	1.3 (0.5 – 6.8)	<0.001* ¹
Prokalsitonin (ng/mL)	0.7 (0 – 64.0)	0.7 (0 – 75)	0.615 ¹
CRP (mg/L)	67.3 (0.2 – 242.4)	32.9 (0 – 350)	0.856 ¹
pGCS	3 (3 – 14)	13 (3 – 15)	<0.001* ¹
Pediyatrik Travma Skoru (PTS)	1 (-4 – 9)	7 (-6 – 12)	<0.001* ¹
PRISM-III	39 (2 – 90)	3 (0 – 37)	<0.001* ¹
Terapötik plazma değişimi	2 (%12.5)	0 (%0)	<0.001* ²
Renal Replasman tedavisi	3 (%18.8)	1 (%1.1)	<0.001* ²

¹Mann-Whitney U ²Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. *işareti istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.



Şekil 4. Ölen vs. Sağ Kalan Hastalarda Başlangıç ve 2.Saat Laktat Değerlerinin Karşılaştırılması

4.2. TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI ŞİDDETİNE GÖRE KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

TBH geçiren hastalar, GCS ve klinik-radyolojik bulgular esas alınarak hafif (n=46), orta (n=22) ve ağır (n=40) olmak üzere üç gruba ayrılarak incelendi, bu gruplar arasında klinik ve demografik parametreler karşılaştırıldı (Tablo 9).

Demografik veriler açısından yaş ve cinsiyet dağılımları benzerlik göstermektedir. Ortalama yaşlar hafif grupta 83 ay, orta grupta 57 ay ve ağır grupta 73 ay olarak hesaplanmış, gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.328). Cinsiyet dağılımı da benzer olup, erkek hasta oranları sırasıyla %71.7, %63.6 ve %70.0 olarak bulunmuş, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.791).

Travma mekanizması açısından tüm gruplarda yüksekten düşme en sık neden olup, dağılımlar arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0.796). Kraniyotomi uygulama oranları da gruplar arasında benzer seyretmiş ve istatistiksel anlamlılık göstermedi (p=0.392).

Yoğun bakım süreci ve entübasyon gereksinimi, TBH şiddetine göre anlamlı farklılık göstermektedir. Yoğun bakım yatış süresi hafif grupta ortalama 3.5 gün, orta grupta 7.8 gün ve ağır grupta 13.8 gün olup fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001). Entübasyon oranı hafif TBH hastalarında %10.9 iken, orta TBH grubunda %45.5, ağır TBH grubunda ise %95.0 olarak belirlenmiş; bu fark anlamlı düzeydedir (p<0.001). Entübasyon süresi de şiddet arttıkça anlamlı şekilde uzamaktadır (p<0.001).

Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, laktat düzeyleri TBH şiddetiyle doğrudan ilişkili bulundu. Başlangıç laktat düzeyi hafif grupta ortalama 2.5 mmol/L iken, ağır grupta 5.0 mmol/L'ye yükselmiştir (p<0.001). Benzer şekilde, ikinci saat laktat düzeyleri de ağır grupta belirgin yüksek bulundu (4.4 mmol/L) (p<0.001). Prokalsitonin düzeyleri de TBH şiddetiyle anlamlı şekilde artış göstermektedir (p=0.004). CRP düzeyleri gruplar arasında farklılık gösterse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.285).

Travma değerlendirme skorları olarak GCS, PTS ve PRISM-III, TBH şiddetiyle yüksek derecede ilişkilidir. Hafif grupta GCS ortalaması 14.8, ağır grupta

ise yalnızca 4.9 olarak ölçüldü ($p<0.001$). Benzer şekilde, PTS skoru hafif grupta 8.3, ağır grupta 2.7; PRISM-III skoru ise sırasıyla 2.4 ve 21.6 olarak kaydedilmiş ve bu farklar anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Mortalite oranları, TBH şiddeti ile doğrudan ilişkilidir. Hafif ve orta grupta mortalite oranı sırasıyla %2.2 ve %0 iken, ağır TBH grubunda bu oran %37.5'e yükseldi ($p<0.001$). Bu bulgu, TBH şiddetinin prognoz üzerindeki güçlü belirleyici etkisini göstermektedir.

Fonksiyonel sonuçlar açısından değerlendirildiğinde, taburculuk sırasında GOS skorlarının TBH şiddetiyle anlamlı ilişki gösterdiği saptandı. Hafif TBH grubunda hastaların %91.3'ü GOS 5 (tam iyileşme) ile taburcu edilirken, bu oran orta grupta %63.6, ağır grupta ise yalnızca %15.0'dir ($p<0.001$). Ağır grupta GOS 1 (ölüm) oranı %37.5 olarak izlendi. Benzer şekilde, 1. ay GOS skorları da TBH şiddetiyle anlamlı düzeyde ilişkili bulundu ($p<0.001$).

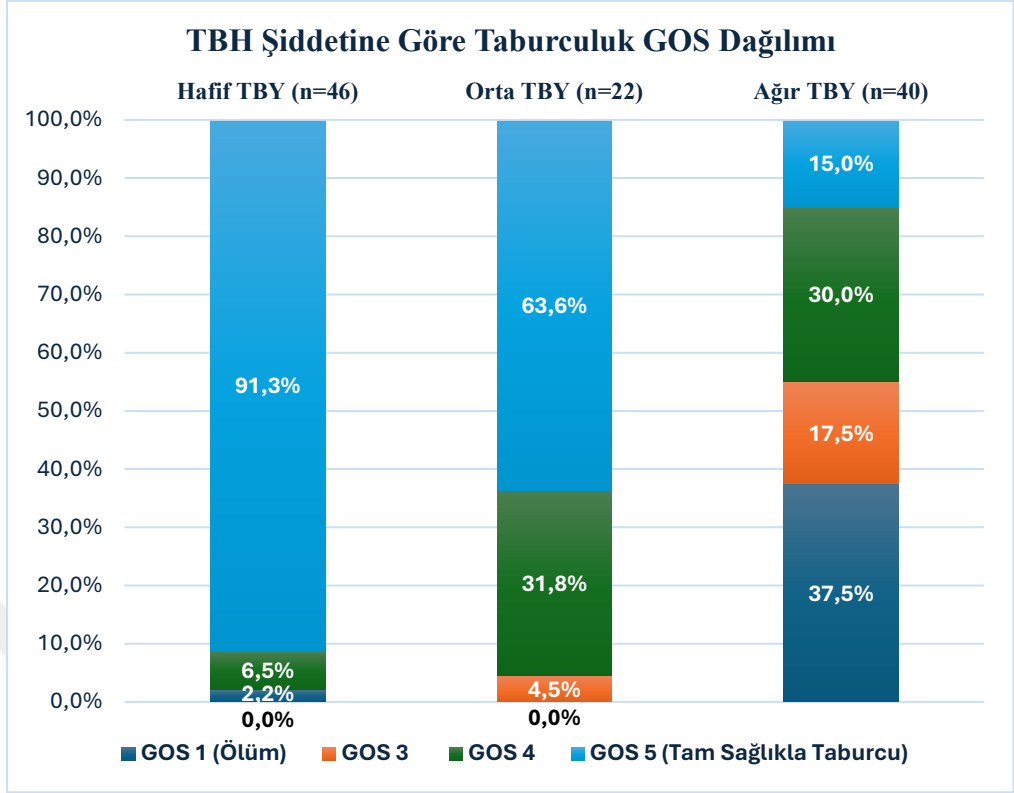
Nörolojik sekeller, özellikle yutma disfonksiyonu açısından değerlendirildiğinde, ağır TBH grubunda anlamlı şekilde daha fazla görülmektedir (%27.5, $p<0.001$). Görme bozukluğu oranları gruplar arasında anlamlı fark göstermedi ($p=0.301$).

Sonuç olarak, bu bulgular TBH şiddetinin hem mortalite hem de morbidite açısından belirleyici bir rol oynadığını ortaya koymaktadır. Şiddet arttıkça entübasyon oranları, yoğun bakım süresi, laktat ve prokalsitonin düzeyleri yükselmekte; GCS ve travma skorları ise düşmektedir. Bu nedenle, TBH şiddetinin erken tanımlanması ve bu gruptaki hastalara daha agresif destek tedavilerinin planlanması, olası kötü sonuçları önlemek açısından kritik öneme sahiptir (Tablo 9).

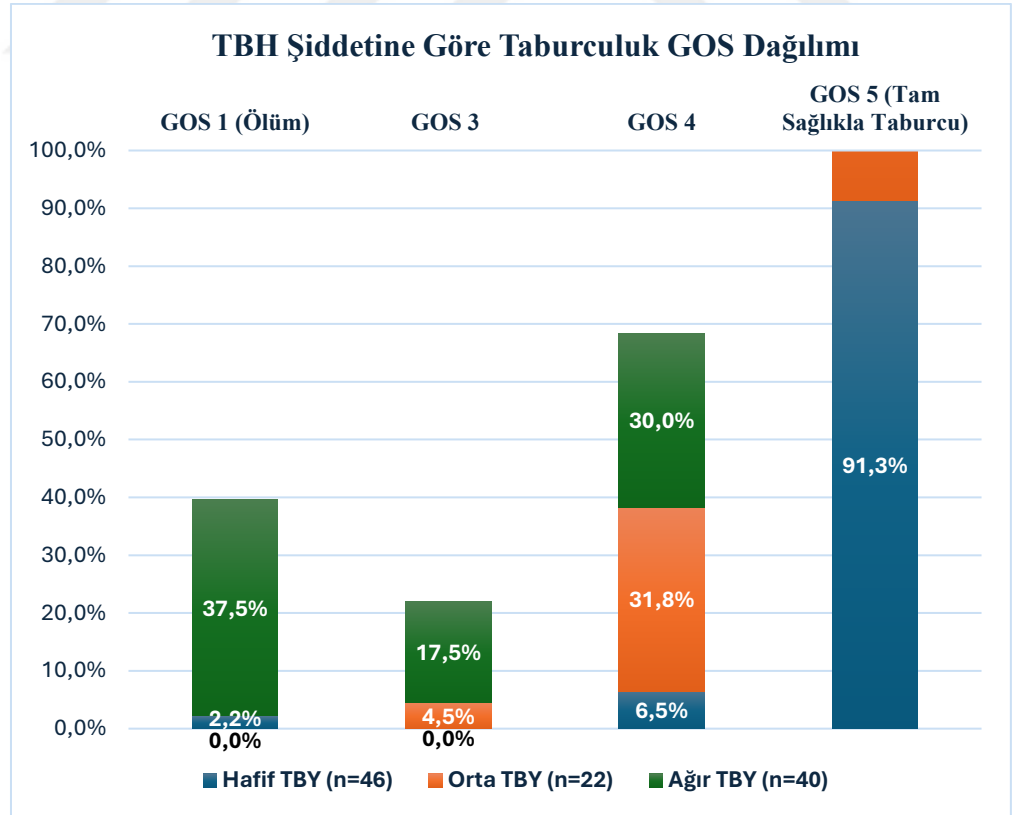
Tablo 9. TBH Şiddetine Göre Hastalarımızın Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Özellik	Hafif TBY (n=46)	Orta TBY (n=22)	Ağır TBY (n=40)	P değeri
Yaş, ay	83 ± 63	57 ± 50	73 ± 64	0.328 ¹
Cinsiyet				
Erkek	33 (%71.7)	14 (%63.6)	28 (%70.0)	0.791 ²
Kız	13 (%28.3)	8 (%36.4)	12 (%30.0)	
Travma Tipi				
Yüksekten düşme	30 (%65.2)	16 (%72.7)	26 (%65.0)	0.796 ²
Motorlu taşıt kazası	16 (%34.8)	6 (%27.3)	14 (%35.0)	
Kraniyotomi yapılan hastalar	6 (%13)	3 (%13.6)	2 (%5.0)	0.392 ²
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	3.5 ± 2.4	7.8 ± 7.7	13.8 ± 12.2	<0.001*
Entübasyon	5 (%10.9)	10 (%45.5)	38 (%95.0)	<0.001* ²
Entübasyon süresi (gün)	0.2 ± 0.6	2.9 ± 4.6	7.4 ± 6.9	<0.001*
Laboratuvar Bulguları				
Başlangıç laktat (mmol/L)	2.5 ± 2.0	2.9 ± 1.5	5.0 ± 3.8	<0.001*
2. saat laktat (mmol/L)	1.6 ± 1.5	1.5 ± 0.8	4.4 ± 5.7	<0.001*
Prokalsitonin (ng/mL)	2.7 ± 6.4	3.9 ± 8.8	11.2 ± 17.3	0.004*
CRP (mg/L)	53.2 ± 79.9	53.2 ± 56.5	76.3 ± 71.9	0.285
pGCS	14.8 ± 0.4	11.4 ± 1.5	4.9 ± 1.9	<0.001*
Pediyatrik Travma Skoru (PTS)	8.3 ± 1.8	6.1 ± 2.2	2.7 ± 3.7	<0.001*
PRISM-III	2.4 ± 6.0	5.2 ± 5.3	21.6 ± 18.3	<0.001*
Terapötik plazma değişimi	0 (%0)	0 (%0)	2 (%5.0)	0.092 ²
Renal Replasman tedavisi	0 (%0)	1 (%4.5)	3 (%7.5)	0.067 ²
Ensefalomalazi	3 (%6.5)	2 (%9.1)	6 (%15.0)	0.424 ²
Mortalite	1 (%2.2)	0 (%0)	15 (%37.5)	<0.001* ²
GOS Taburculuk				
GOS 1 (Ölüm)	1 (%2.2)	0 (%0)	15 (%37.5)	<0.001* ²
GOS 3	0 (%0)	1 (%4.5)	7 (%17.5)	
GOS 4	3 (%6.5)	7 (%31.8)	12 (%30)	
GOS 5 (Tam Sağlıkla Taburcu)	42 (%91.3)	14 (%63.6)	6 (%15.0)	
GOS Birinci Ay				
GOS 3	0 (%0)	0 (%0)	6 (%15.0)	<0.001* ²
GOS 4	2 (%4.3)	4 (%18.2)	9 (%22.5)	
GOS 5 (Tam Sağlıklı)	43 (%93.5)	18 (%81.8)	10 (%25.0)	
Taburculukta görme bozukluğu	2 (%4.4)	1 (%4.5)	5 (%12.5)	0.301 ²
Taburculukta yutma disfonksiyonu	1 (%2.2)	2 (%9.1)	11 (%27.5)	<0.001* ²

¹One-way ANOVA ²Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. *işareti istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.



Şekil 5. TBH Şiddetine Göre Taburculuk GOS Dağılımı



Şekil 6. TBH Şiddetine Göre Taburculuk GOS Dağılımı

Sağ Kalan Hastalardan Taburculuk GOS 5 Olanlar ile GOS <5 Olanların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Travmatik beyin yaralanması sonrası sağ kalan hastalar, taburculuk anındaki fonksiyonel durumlarına göre Glasgow Sonuç Skalası (GOS) puanlarına göre iki gruba ayrıldı. GOS 5 alan (tam iyileşme; n=62) ve GOS <5 alan (kısmi sekelli veya ağır sekelli; n=30) hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri karşılaştırıldı (Tablo 10).

Demografik veriler değerlendirildiğinde, GOS 5 grubunun ortalama yaşı 70 ay, GOS <5 grubunun ise 67 ay olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.585). Cinsiyet dağılımı açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi (p=0.165); her iki grupta da erkek hasta oranı daha yüksek olmakla birlikte dağılım benzer seyretti.

Travma mekanizması yönünden, yüksekten düşme ve motorlu taşıt kazası oranları GOS 5 ve GOS <5 gruplarında sırasıyla %66.1 ve %70.0, %33.9 ve %30.0 olarak saptanmış olup, fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.710).

TBH şiddeti, GOS ile yakından ilişkili bulundu. GOS 5 grubunun %67.7'si hafif TBH hastası iken, GOS <5 grubunda bu oran yalnızca %10.0'dur. Ağır TBH oranı ise GOS <5 grubunda %63.3 olup, GOS 5 grubunda sadece %9.7'dir. Bu fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır (p<0.001) ve TBH şiddetinin nörolojik iyileşme üzerinde güçlü bir belirleyici olduğunu göstermektedir. Taburculuk ve 1. ay değerlendirmelerinde ortalama GOS skorları benzer şekilde 4.1 düzeyinde bulundu. Bu bulgu, hastaların önemli bir kısmının hafif sekel ile taburcu olduğunu ve erken takip döneminde ciddi bir fonksiyonel kayıp yaşanmadığını düşündürmektedir. 6. ay ve 1. yıl izleminde GOS skorlarında belirgin bir artış izlendi (sırasıyla 4.8 ve 5.0); bu da fonksiyonel iyileşmenin çoğunlukla ilk yıl içinde belirginleştiğini göstermektedir.

Ancak takip süresi uzadıkça GOS skorlarında hafif bir azalma eğilimi gözlemlendi (2. yıl: 4.7, 3. yıl: 4.7, 5. yıl: 4.7). Bu durum, uzun dönem takipte bazı hastalarda fonksiyonel durumun sürdürülebilirliğinde zayıflama olabileceğini düşündürmektedir.

Radyolojik komplikasyonlar değerlendirildiğinde, subaraknoid kanama GOS <5 grubunda anlamlı şekilde daha sık gözlenmiştir (%40.0 vs. %12.9; $p=0.003$). Diğer radyolojik bulgular (pnömosefali, beyin ödemi, subdural/epidural hematoma, kontüzyon) açısından anlamlı fark izlenmedi. Ensefalomalazi varlığı GOS <5 grubunda daha fazla görülse de istatistiksel anlamlılık sınırında bulundu ($p=0.098$).

Yoğun bakım ve solunum desteği yönünden, GOS <5 grubunda yoğun bakım yatış süresi anlamlı şekilde daha uzundur (17 ± 13 gün vs. 5 ± 4 gün; $p<0.001$). Ayrıca bu grupta entübasyon oranı %83.3 iken, GOS 5 grubunda %19.4'tür ($p<0.001$). Entübasyon süresi de benzer şekilde anlamlı olarak uzundur (8 ± 7 gün vs. 1 ± 2 gün; $p<0.001$).

Laboratuvar bulguları açısından, GOS <5 grubunda inflamatuvar belirteçlerin daha yüksek olduğu gözlemlendi. Prokalsitonin (8.37 ± 14.67 vs. 3.24 ± 7.21 ng/mL; $p=0.004$) ve CRP düzeyleri (89.38 ± 70.09 vs. 44.18 ± 67.94 mg/L; $p<0.001$) anlamlı olarak yüksektir. Ayrıca ikinci saat laktat düzeyleri de GOS <5 grubunda anlamlı şekilde daha fazladır (1.97 ± 1.41 vs. 1.37 ± 0.70 mmol/L; $p=0.029$). Başlangıç laktat düzeyinde istatistiksel anlamlılık izlenmedi ($p=0.144$).

Skorlama sistemleri incelendiğinde; GCS skoru GOS 5 grubunda ortalama 13 iken, GOS <5 grubunda 8 olarak belirlenmiş ve fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır ($p<0.001$). Benzer şekilde, PTS (7 vs. 4) ve PRISM-III (4 vs. 11) skorları da GOS <5 grubunda anlamlı düzeyde kötü seyretti ($p<0.001$).

Nörolojik sekeller yönünden, GOS <5 grubundaki hastalarda taburculukta görme bozukluğu ve yutma disfonksiyonu anlamlı derecede daha sık gözlemlendi. Görme bozukluğu GOS <5 grubunda %20.0, GOS 5 grubunda ise yalnızca %3.2 oranında izlendi ($p=0.007$). Yutma disfonksiyonu ise GOS <5 grubunda %7.1 oranında görülürken, GOS 5 grubunda hiç gözlenmedi ($p<0.001$).

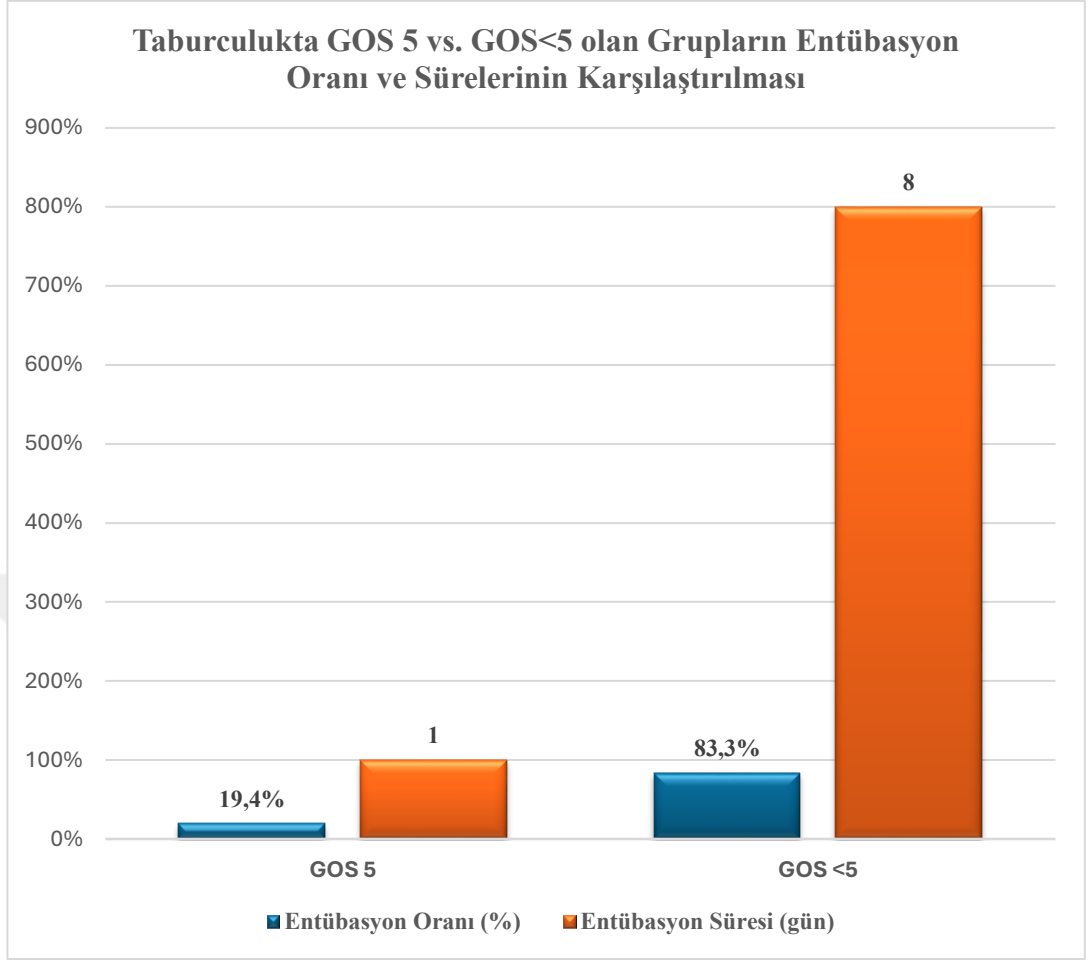
Sonuç olarak, GOS <5 ile taburcu edilen sağ kalan hastaların, ağır TBH oranlarının yüksek, yoğun bakım gereksinimlerinin fazla, inflamasyon ve metabolik stres göstergelerinin belirgin şekilde artmış olduğu gözlemlendi. Bu veriler, yalnızca yaşamın korunmasının değil, fonksiyonel sonuçların da iyileştirilmesi için TBH'nın

erken dönemde kapsamlı şekilde değerlendirilmesi ve yoğun destek tedavisinin uygun şekilde planlanmasının önemini ortaya koymaktadır (Tablo 10).

Tablo 10. Sağ Kalan Hastalardan Taburculuk GOS 5 Olanlar ile GOS<5 Olanların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Özellik	Taburculuk GOS 5 (n=62)	Taburculuk GOS <5 (n=30)	P değeri
Yaş, ay	70 ± 55	67 ± 62	0.585 ¹
Cinsiyet			
Erkek	46 (74.2%)	18 (60.0%)	0.165 ²
Kız	16 (25.8%)	12 (40.0%)	
Travma Tipi			
Yüksekten düşme	41 (66.1%)	21 (70.0%)	0.710 ²
Motorlu taşıt kazası	21 (33.9%)	9 (30.0%)	
TBY Şiddeti			
Hafif	42 (67.7%)	3 (10.0%)	<0.001 ^{*2}
Orta	14 (22.6%)	8 (26.7%)	
Ağır	6 (9.7%)	19 (63.3%)	
Radyolojik Bulgular			
Subaraknoid kanama	8 (12.9%)	12 (40.0%)	0.003 ^{*2}
Pnömoşefali	31 (50.0%)	20 (66.7%)	0.132 ²
Beyin ödemi	21 (33.9%)	15 (50.0%)	0.137 ²
İntrakraniyal hematoma	46 (74.2%)	18 (60.0%)	0.165 ²
Subdural hematoma	8 (12.9%)	7 (23.3%)	0.204 ²
Epidural hematoma	18 (29.0%)	11 (36.7%)	0.460 ²
Kontüzyon	25 (40.3%)	17 (56.7%)	0.140 ²
İntraventriküler kanama	0 (0.0%)	1 (3.3%)	0.148 ²
Ensefalomalazi	5 (8.1%)	6 (20.0%)	0.098 ²
Kraniyotomi yapılan hasta	6 (9.7%)	5 (16.7%)	0.133 ²
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	5 ± 4	17 ± 13	<0.001 ^{*1}
Entübe edilen hasta	12 (19.4%)	25 (83.3%)	<0.001 ^{*2}
Entübasyon süresi (gün)	1 ± 2	8 ± 7	<0.001 ^{*1}
Laboratuvar Bulguları			
Başlangıç laktat (mmol/L)	2.61 ± 1.57	3.19 ± 2.06	0.144 ¹
2. saat laktat (mmol/L)	1.37 ± 0.70	1.97 ± 1.41	0.029 ^{*1}
Prokalsitonin (ng/mL)	3.24 ± 7.21	8.37 ± 14.67	0.004 ^{*1}
CRP (mg/L)	44.18 ± 67.94	89.38 ± 70.09	<0.001 ^{*1}
pGCS	13 ± 3	8 ± 4	<0.001 ^{*1}
Pediyatrik Travma Skoru (PTS)	7 ± 2	4 ± 4	<0.001 ^{*1}
PRISM-III	4 ± 6	11 ± 9	<0.001 ^{*1}
Terapötik plazma değişimi	0 (0.0%)	0 (0.0%)	N/A
Renal Replasman tedavisi	0 (0.0%)	1 (3.3%)	0.148 ²
Taburculukta Görme Bozukluğu	2 (3.2%)	6 (20.0%)	0.007 ^{*2}
Taburculukta Yutma Disfonksiyonu	0 (0.0%)	2 (7.1%)	<0.001 ^{*2}

¹Bağımsız gruplarda t-testi, ²Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. *işareti istatistiksel anlamlılığı göstermektedir.



Şekil 7. Taburculukta GOS 5 vs. GOS<5 olan Grupların Entübasyon Oranı ve Sürelerinin Karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servise TBH nedeniyle başvuran çocuklarda en sık karşılaşılan yaralanma mekanizmaları; düşmeler, bir nesneye çarpma ve motorlu araç kazalarıdır. Bu üç ana mekanizma, TBH ile ilişkili tüm acil servis başvurularının sırasıyla %47,9'unu, %17,1'ini ve %13,2'sini oluşturmaktadır (123). Egbohoun ve ark. çalışmasında trafik kazaları, %79,1 oranıyla en sık görülen pediatrik TBH nedeni olarak saptanmışken, ikinci en sık mekanizma %19,8'le düşmeler olduğu bulunmuş (124). Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'nin (CDC) 'Traumatic Brain Injury-related Hospitalizations and Deaths by Age Group, Sex, and Mechanism of Injury' raporuna göre, 2016-17 yılında motorlu taşıt kazaları TBH bağlı ölümlerin başlıca nedeni olmuştur. Oysa düşmeler, her iki yılda da TBH'ye bağlı ölümlerin yalnızca %28'ini oluşturmuştur (125). Zeeshan A ve arkadaşlarının ciddi travmatik beyin hasarı çocuklardaki çalışmasında, en sık travma mekanizmaları sırasıyla, yüksekten düşme (%35); motorlu araç kazaları (%41); ve yaya yaralanması (%14) olarak bildirilmiş (126). Ancak çalışmamızda en sık TBH sebebi yüksekten düşmelerdi (%66.7).

Travma mekanizmaları yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir. Bir başka CDC raporu olan "Surveillance of Traumatic Brain Injury-related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths" yüksekten düşmeler, en sık 0-4 yaş grubunda (%72.8) TBH ile ilişkili acil servis başvuru mekanizması olarak bulunmuş. Daha büyük yaş grubundaki çocuklardaysa (5-14 yaş) düşmeler %35,1 oranında TBH sebebi olarak bildirilmiş. Pakistan, Togo ve Katar dan bildirilen çalışmalarda da küçük çocuklarda yüksekten düşmeler, büyüklerdeyse ADTK veya AİTK en sık TBH sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır (124,126,127). Benzer şekilde çalışmamızda bebek ve okul öncesi yaş grubunda yüksekten düşme olguları; okul çağı ve ergen gruplarda ise motorlu taşıt kazası olguları anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır ($p = 0.002$).

Kritik bakımda sağ kalımlar ve mortalite oranları önemli ölçütler olsada, günümüzde pediatrik travma hastalarının günlük yaşama adaptasyonları, yani travma öncesi fonksiyonel durumlarına kavuşma durumu da önemli bir unsurdur. Sağ kalım sonrası olguların fonksiyonel durumlarını değerlendirmek için çeşitli skorlama

sistemleri kullanılmaktadır (128, 129). Nörolojik gelişimi devam etmekte olan çocuklarda TBH'a bağlı beyin gelişimini bozulabilir ve çok çeşitli işlevsel yeteneklerde kısa ve uzun vadeli önemli değişikliklere neden olabilir. Kliniğimizde yakın zamanda 103 TBH olan çocuğun fonksiyonel durumunu değerlendirmek için Functional Outcome Scale kullanılarak yapılan çalışmada; mortalite oranı %13,6 (n = 14) ve hayatta kalanların %21,4'ünün taburcu olurken fonksiyonel kaybı olduğunu bulduk (129). Neumane ve arkadaşlarının çalışmasında ağır TBH olan çocuklar taburculuk sonrası 2 yıl süreyle izlenmiş olup, 1.aydan 24. aya kadarki dönemde engellik oranının azaldığı görülmüş. Ancak 2.yılda çocukların %80'i hala orta veya şiddetli fonksiyonel kayba sahip olduğu bulunmuş (130). Fulkerson ve arkadaşlarının çalışmada başlangıç GCS si 3 veya 4 olan TBH'lı 67 çocuk hastadan yaklaşık yarısı kaybedilmiş olup, sağ kalan hastaların sadece 10'unun fonksiyonel durumu normal veya normale yakındı (131). Emami ve arkadaşlarının çalışmasındaysa TBH olgularından pediatrik hastalarda iyi fonksiyonel sonuca (GOS skoru 4 veya 5) ulaşma oranı erişkin hastalara göre anlamlı derecede daha yüksek saptanmış ve çocukların %72,2'si iyi fonksiyonel sonuçlarla taburcu edilmiş (132). Ballesterio ve arkadaşları ağır TBH olan çocukların 6 aylık ve 2 yıllık takiplerde ortalama GOS skorları sırasıyla 3,7 (SD = 1,25) ve 4,1 (SD = 1,29) olarak bulunmuş. Bu hastaların 2 yıllık takiplerde %70'i iyi fonksiyonel iyileşme göstermiş (133). Trimble ve arkadaşlarının çalışmasındaysa ağır TBH olan çocuklarda sağ kalanların neredeyse yarısı (29'dan 14'ü) 6 aylık takipte GOS'ta iyileşme gösterdi (134). Misiroğlu ve arkadaşlarının çalışmada orta derece travma geçiren pediatrik hastaların taburculuk sırasında ve 3 aylık takip sürecinde fonksiyonel durumları normal saptanmış (GOS 5) (135). Çalışmamızda; taburculukta 62 (%57,4) hastanın GOS değerlendirmesi normal (GOS:5) olarak sonuçlandı. Geriye kalan hastalarsa, 22 hasta (%20,4) GOS 4 ve 8 hasta (%7,4) GOS 3 olarak bulduk. Hastaların 1. Ay takiplerinde GOS 3 olan 6 hasta (%5,6) ve GOS 4 olan 15 hasta (%13,9) bulduk. Hastaların uzun dönem takipleri tüm hasta grubunda eşit dönemde yapamamış olsakta genel olarak taburculuk sonrası 6. ay ve 1. yıl izleminde GOS skorlarında belirgin bir artış izlenmiş (sırasıyla 4.8 ve 5.0); bu da fonksiyonel iyileşmenin çoğunlukla ilk yıl içinde belirginleştiğini göstermektedir.

Çalışmamızda TBH şiddetiyle taburculuk sırasında GOS skorlarının değerlendirildiğinde anlamlı ilişki görüldü. Hafif TBH grubunda hastaların %91,3'ü tam iyileşme ile taburcu edilirken, bu oran orta TBH grubunda %63,6 ve ağır grupta ise yalnızca %15,0'dir ($p<0.001$). Benzer şekilde, 1. ay GOS skorları da TBH şiddetiyle anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur ($p<0.001$). Ayrıca taburculuktaki nörolojik sekellerden, yutma disfonksiyonu ağır TBH grubunda anlamlı şekilde daha fazlaydı ($p<0.001$) ancak görme disfonksiyonu açısından TBH şiddeti ilişkisi saptamadık.

Türkiye istatistik kurumunun (TÜİK) 2023 yılında yayınladığı rapora göre 1-17 yaş grubunda çocuk ölümlerinin en sık sebebi dışsal yaralanma ve zehirlenmeler nedeniyle olduğu bulunmuş ve 13 bin 43 çocuğun hayatını kaybettiği bildirilmiş (136). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre yılda yaklaşık 475.000-812.000 çocuk TBH sebebiyle acil servise getirilmektedir ve bunların yaklaşık 2.685'i ölmektedir (137). 2014 yılında ABD'de 56.800 çocuk arasında yapılan bir araştırmaya göre, TBH'a bağlı olarak 2.529 çocuk hayatını kaybetmiş (123). 2016/2017 yıllarında ABD'de yapılan başka bir çalışmaya göre, 0-17 yaş arası çocuklar, her iki yılda da TBH'a bağlı tüm ölümlerin yaklaşık %4,5'ini oluşturmuştur (125). Literatürde TBH olan kritik çocuk hastaların mortalite oranı %3,4'ü ile %31,9 arasında değişmektedir (138-143) ve çalışmamızın sonuçları (%14,8) literatürle uyumludur. CDC raporuna göre, TBH ilişkili ölümler; 0-4 yaş arası çocuklarda %29,2 oranında motorlu araç kazalarına bağlıyken, bu oran 5-14 yaş arası çocuklarda %55,8 ve 15-24 yaş arası gençlerde ise %47,4'tür (144). Bosna Hersek'te yapılan araştırmada hastaneye kaldırılan pediatrik TBH vakaların yaş gruplarına göre ölüm oranları incelendiğinde; 0-2 yaş grubunda %3,3, 3-10 yaş grubunda %1,9 ve 11-18 yaş grubunda ise %6,0 oranında ölüm görülmüştür (143). Çalışmamızda literatürle benzer şekilde yaş arttıkça mortalite oranlarının yükseldiğini göstermektedir ($p = 0.181$). Bununla birlikte, <1 yaş grubunda hiçbir mortalite gözlenmezken, en yüksek mortalite oranı %31,3 ile 13-18 yaş grubunda izlenmiştir. Literatürde, en yüksek mortalitenin ağır travmatik beyin hasarı (GCS < 8) geçiren çocuk hastalarda görüldüğü tespit edilmiş (145-147). Çalışmamızda da benzer şekilde, hayatını kaybeden hastaların %93,8'inde ağır travmatik beyin hasarı mevcuttu.

Afrika kıtasından bildirilen pediatrik TBH çalışmalarını inceleyen bir sistemik derlemeye göre, çocuk hastalarda en sık saptanan beyin görüntüleme bulgusu kafatası kırığı (%28.3) ve beyin kontüzyonu (%16.7) olarak bulunmuş (142).

C. Nagel ve arkadaşlarının ağır pediatrik TBH' ları kapsayan çalışmasında, en sık karşılaştıkları görüntüleme bulgusu akut subdural hematoma (%60), epidural hematoma (%40) ve belirgin beyin kontüzyonu (%30) (148). Kıhtır ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, en sık görülen intrakraniyal kanama tipi subdural hematoma olup, her üç hastadan birinde görülmüş (%33.3). Bunu sırasıyla %23,1 oranında epidural hematoma, %23,1 oranında subaraknoid kanama ve %20,5 oranında parankimal kanama takip etmiş (149). Çalışmamızda en sık saptanan görüntüleme bulgusuysa pnömosefali (%55.6) ve beyin kontüzyonuydu (%50). Bu bulgulardan sonra sırasıyla beyin ödemi (%43,5), subaraknoid kanama (%31,5), epidural hematoma (%28.7) ve intraventriküler kanama (%6,5) gördük. Ayrıca epidural kanama, 13–18 yaş grubunda hiç görülmemişken, <1 yaş grubunda %42.9 anlamlı oranda daha yüksekti ($p = 0.048$). Subdural hematomun büyük yaş grubuna göre infantlarda daha yüksek oranda görülmesi, beynin daha az gelişmiş olmasıyla ilişkilidir. Infantlarda en sık görülen TBH sebebi olan yüksekten düşmeler, beyine doğrusal bir kuvvet uygular. Bu kuvvetle beynin duradan ayrılmasıyla venöz sinüslere giden köprü venlerde yaralanmalar olur (150).

Egbohoun ve arkadaşların çalışmada en yüksek ölüm oranları diffüz akson yaralanmalarında (%66.7), intraventriküler kanamada (%66.7) ve intraserebral kanamada (%50) gözlenmiş (151). Trimble ve arkadaşlarının başlangıç GCS: 3 olan pediatrik TBH larını kapsayan çalışmasında epidural hematoma ölümle sonuçlanan olgularda daha sık saptanmış (134). Goyal ve arkadaşlarının çalışmasında ölen pediatrik TBH' larda subdural hematoma anlamlı oranda daha sık saptanmış (145). Mortalite ile sonuçlanan hastalarımızda subaraknoid kanama ($p < 0.001$), beyin ödemi ($p: 0.027$), subdural hematoma (0.048) ve kontüzyon ($p: 0.03$) insidansı anlamlı düzeyde daha yüksekti. Ayrıca intraventriküler kanama, ölen hastaların 3'te 1'inde (%37.5) mevcutken, sağ kalanlarda yalnızca %1.1 oranında saptandı ($p < 0.001$).

TBH ve laktik asidoz arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma, TBH sonrası periferik dokularda laktat üretiminin arttığını, bunun beyin için bir enerji kaynağı olarak hizmet ettiğini ve hasarsız beyin dokusu tarafından kullanımının da arttığını göstermiş. Hem sağlıklı kontrollerde hem de TBH hastalarında beynin sadece glikoz değil, aynı zamanda laktatı da enerji kaynağı olarak kullanabildiğini ve hatta hasarlı beyinde laktatın öneminin arttığını göstermekte. Bu bulgular, TBH sonrası azalan glikoz kullanımını telafi etmek için arteriyel laktat takviyesinin potansiyel faydalarını vurgulamaktadır. (152). Yetişkin çalışmalarında başlangıç serum laktatın travma hastaların sonuçlarıyla ilişkisi incelenmiş ve yüksek laktat seviyesi ile mortalite arasında anlamlı korelasyon bulunmuş (153-155). Kliniğimizde yakın zamanda 190 kritik pediatrik travma hastasının dahil ettiğimiz çalışmada yüksek başlangıç laktat seviyeleri mortaliteyle ilişkili olduğu görüldü. Ayrıca mortaliteyi ön görmede başlangıç laktat düzeyi için en iyi kesim değerini $\geq 6,9$ mmol/L olarak bulduk (AUC: 0,878). Ancak, TBH'lı çocuklarda başvuru serum laktat düzeyleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi inceleyen kısıtlı sayıda çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalardan Fu ve arkadaşları laktat düzeyi $> 2,0$ mmol/L olanlarda mortalite laktatı düşük olanlara göre on dört kat daha yüksek bulunmuş ve yüksek laktat grubundaki hastaların yarısı eksitus olmuş. Ayrıca laktat $> 2,0$ mmol/L olan hastaların mekanik ventilasyon ve YBÜ'de kalış süresi önemli ölçüde daha uzunmuş (156). Hasta grubumuzda başlangıç laktat düzeyi ölen grupta ortalama 7,2 mmol/L (0,9-16) ve sağ kalanlarda 2,5 mmol/L (0,6-9,7) olarak sonuçlandı, gruplar arasındaki fark anlamlıydı ($p < 0,001$). Aynı şekilde 2. saat laktat düzeylerine baktığımızdaysa yine ölen grupta başlangıça göre azalsada anlamlı oranda yüksekti. Ayrıca TBH şiddetine göre gruplar karşılaştırıldığında, hafiften ağır TBH'a doğru anlamlı oranda ortalama laktat düzeyi artmaktaydı ($p < 0,001$). Benzer şekilde, ikinci saat laktat düzeyleri de ağır TBH grubunda belirgin yüksek bulundu ($p < 0,001$).

Durak ve arkadaşlarının çalışmasında, TBH tanısı alan çocuk hastalar arasında ölen ve sağ kalanlar karşılaştırıldığında, prokalsitonin düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmış ($p = 0,014$) (151). Benzer şekilde, Goyal ve arkadaşlarının çalışmasında da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ve prokalsitonin düzeyleri ile mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğu belirtilmiş ($p = 0,001$) Aynı çalışmada TBH şiddeti arttıkça prokalsitonin düzeyi arttığını görülmüş (145).

Çalışmamızda da ölenler ve sağkalanlar arasında procalcitonin düzeyi benzerdi ($p=0.615$) ve TBH şiddeti arttıkça prokalsitonin düzeylerinin anlamlı şekilde arttığını bulduk ($p=0.004$).

PTS 1987 yılında Tepas ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş (157). Toplam PTS 6 ile 12 arasında değişir ve PTS ≤ 8 ağır travma olarak kabul edilir (158). Chabok ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, PTS'nin, acil servis ortamında pediatrik travma mortalitesini öngörmeye anlamlı bir belirleyici olmadığı bildirilmiş (159). Bununla birlikte, Anıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yüksek enerjili pediatrik travmalarda PTS skoru 8'in altında olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu gösterilmiş (160). Kıhtır ve arkadaşlarının TBH tanısı almış pediatrik olguları içeren çalışmasında, hayatta kalan hastaların PTS ortalaması 8 (5–10) olarak hesaplanmış; bu skorun mortalite ve morbiditeyi öngörme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç verdiği bildirilmiş. ($p<0.001$) (149). Benzer şekilde, çalışmamızda TBH olan pediatrik hastalarda PTS ortalaması 7 (-6 ila 12) olarak saptanmış olup, bu skorun ölenlerde anlamlı olarak daha düşük olduğunu bulduk ($p<0.001$).

Çalışmamızda önemli kısıtlılıklar bulunmaktadır. Bunlarda ilk ve en önemli olanı retrospektif ve tek merkezli olmasıdır. Bir diğer önemli kısıtlılıysa hasta sonuçları, taburculuk ve 1. ay olarak yüz yüze gerçekleştirilmiş olsada uzun dönem takipler telefon görüşmesi olarak yapılmış olup her hastada aynı zamanda gerçekleştirilememiş olmasıdır. Bunun sonucunda uzun dönem takipler kısıtlı hasta sayıları ile yapılabilmektedir. Sonuçlarımız değerlendirilirken bu eksikliklerde göz önünde bulundurulmalıdır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamıza, Ocak 2019 – Ocak 2025 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılarak takip ve tedavisi yapılan, TBH tanısı almış 1 ay ile 18 yaş arasındaki 108 çocuk hastaya ait veriler dahil edildi.

1. Olguların 75'i (%69,4) erkek, 33'ü (%30,6) kız çocuğudur, yaş dağılımı 1 ila 215 ay arasında değişmektedir, ortalama yaşı 74 ay olarak saptandı.
2. Vakaların üçte ikisinde (%66,7; 72/108) yüksekten düşme, üçte birinde ise (%33,3; 36/108) motorlu taşıt kazası sonucu TBH geliştiği saptandı.
3. Vakaların 46 hastada (%42,6) hafif, 22 hastada (%20,4) orta ve 40 hastada (%37,0) ağır TBH tanısı konuldu.
4. Bebek ve okul öncesi yaş grubunda yüksekten düşme olguları; okul çağı ve ergen gruplarda ise motorlu taşıt kazası olguları anlamlı olarak daha yüksek oranda saptandı ($p = 0.002$).
5. Görüntülemelerde en sık bulgu olarak pnömosefali %55,6 (60/108), kontüzyon %50,0 (54/108) ve beyin ödemi %43,5 (47/108) saptadık. Ancak epidural kanama, 13–18 yaş grubunda hiç görülmemişken, <1 yaş grubunda %42,9 oranında saptandı ($p = 0.048$).
6. Hastaların laboratuvar bulgularına göre; başlangıç laktat düzeyi ortalama 3.5 ± 3.0 mmol/L (0,60–16,00), ikinci saat laktat düzeyi ise ortalama 2.6 ± 3.9 mmol/L (0,50–22,00) olarak belirlendi. İnflamatuvar belirteçlerden prokalsitonin ortalaması 6.0 ± 12.5 ng/mL (0–75) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi ortalama 61.8 ± 73.0 mg/L (0.2–303.0) bulundu.
7. Çalışmamızda 16 hasta kaybedilmiş olup, mortalite oranı %14,8 olarak hesaplandı, en yüksek mortalite oranı %31.3 ile 13–18 yaş grubunda izlendi.

8. Hastaların taburculukta 62 hasta (%57,4) GOS 5/5 (tam iyileşme) ile, 22 hasta (%20,4) GOS 4/5, 8 hasta (%7,4) GOS 3/5 ile taburcu edilmiştir. 1. ayda GOS değeri 3 olan 6 hasta (%5,6) ve GOS değeri 4 olan 15 hasta (%13,9) olarak belirlendi.
9. Ölen hastaların %93.8'inde ağır TBH varken, bu oran sağ kalanlarda yalnızca %27.2'dir. Hafif TBH oranı ölenlerde %6.3 iken sağ kalanlarda %48.9'dur. Bu bulgular TBH şiddeti ile mortalite arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir ($p<0.001$)
10. Subaraknoid kanama, ölen hastaların %87.5'inde gözlenirken, sağ kalanlarda bu oran %21.7'dir ve fark oldukça anlamlıdır ($p<0.001$). Beyin ödemi de ölen grupta (%68.8) sağ kalanlara göre (%39.1) anlamlı düzeyde daha sık izlendi ($p=0.027$). Özellikle intraventriküler kanama, ölen hastaların %37.5'inde mevcutken, sağ kalanlarda yalnızca %1.1 oranında gözlendi ($p<0.001$).
11. Başlangıç ve ikinci saat laktat düzeyleri ölen hastalarda anlamlı şekilde daha yüksektir (sırasıyla medyan: 7.2 ve 6.5 mmol/L) ($p<0.001$).
12. PRISM-III (ortalama 39 vs. 3) ve PTS skorları (1 vs. 7) da mortalite grubunda anlamlı düzeyde olumsuz seyretti ($p<0.001$).
13. Mortalite oranları, TBH şiddeti ile doğrudan ilişkilidir. Hafif ve orta grupta mortalite oranı sırasıyla %2.2 ve %0 iken, ağır TBH grubunda bu oran %37.5'e yükseldi ($p<0.001$).
14. Fonksiyonel sonuçlar açısından değerlendirildiğinde, taburculuk sırasında GOS skorlarının TBH şiddetiyle anlamlı ilişki gösterdiği saptanmıştır. Hafif TBH grubunda hastaların %91.3'ü GOS 5 (tam iyileşme) ile taburcu edilirken, bu oran orta grupta %63.6, ağır grupta ise yalnızca %15.0'dir ($p<0.001$). Ağır grupta GOS 1 (ölüm) oranı %37.5 olarak izlendi. Benzer şekilde, 1. ay GOS skorları da TBH şiddetiyle anlamlı düzeyde ilişkili bulundu ($p<0.001$).

15. Nörolojik sekeller, özellikle yutma disfonksiyonu açısından değerlendirildiğinde, ağır TBH grubunda anlamlı şekilde daha fazla görülmektedir (%27.5, $p<0.001$). Görme bozukluğu oranları gruplar arasında anlamlı fark göstermedi ($p=0.301$).
16. Ağır TBH oranı GOS <5 grubunda %63.3 olup, GOS 5 grubunda sadece %9.7'dir ($p<0.001$).
17. Taburculuk ve 1. ay değerlendirmelerinde ortalama GOS skorları benzer 4.1 düzeyinde bulunmuştur. Bu bulgu, hastaların önemli bir kısmının hafif sekel ile taburcu olduğunu ve erken takip döneminde ciddi bir fonksiyonel kayıp yaşanmadığını düşündürmektedir. 6. ay ve 1. yıl izleminde GOS skorlarında belirgin bir artış izlendi (sırasıyla 4.8 ve 5.0).
18. TBH Şiddet arttıkça entübasyon oranları, yoğun bakım süresi, laktat ve prokalsitonin düzeyleri yükselmekte; GCS ve travma skorları ise düşmektedir.
19. GCS skoru GOS 5 grubunda ortalama 13 iken, GOS <5 grubunda 8 olarak belirlenmiş ve fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır ($p<0.001$).
20. Nörolojik sekeller yönünden, GOS <5 grubundaki hastalarda taburculukta görme bozukluğu ve yutma disfonksiyonu anlamlı derecede daha sık gözlenmiştir. Görme bozukluğu GOS <5 grubunda %20.0, GOS 5 grubunda ise yalnızca %3.2 oranında izlenmiştir ($p=0.007$). Yutma disfonksiyonu ise GOS <5 grubunda %7.1 oranında görülürken, GOS 5 grubunda hiç gözlenmedi ($p<0.001$).

7. KAYNAKLAR

1. Bilginer B, Akalan N: Kafa travması ve çocuk istismarı. *Katkı Pediatri Dergisi* 32:503-510, 2010
2. Kissoon N, Dreyer J, Walia M: Pediatric trauma; differences in pathophysiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma. *Can Med Assoc J* 142(1):27-34, 1990
292 | *Türk Nöroşir Derg* 30(2):287-292, 2020
3. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H: Pediatric depressed skull fractures: Analysis of 530 cases. *Childs Nervous System* 12: 323-331, 1996
4. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE: Guidelines for surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurgery* 58 Suppl 3:S2-vi-S2-vi, 2006
5. Atabaki SM: Pediatric head injury. *Pediatrics in Review* 28(6):215-224, 2007
6. Dunning J, Daly JP, Lomas JP, Batchelor J: Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Arch Dis Child* 91:885-891, 2006
7. Klemetti S, Uhari M, Pokka T, Rantala H: Evaluation of decision rules for identifying serious consequences of traumatic head injuries in pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 25(12):811-815, 2009
8. Er A, Akman C, Alataş İ, Ünlü HB, Ceylan I, Gün C, Canaz H: Minör kafa travması olan çocuklarda rutin olarak BT yapılmalı mıyız? *JOPP Derg* 5(3):131-135, 2013
9. "Moderate and severe traumatic brain injury in adults". *Lancet Neurology*. 7 (8):728-41. August 2008. [doi:10.1016/S1474-4422\(08\)70164-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70164-9). PMID 18635021.
10. Op.Dr. Özcan Aslan Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı
11. Wang H, Duan G, Zhang J, Zhou D: Clinical studies on diffuse axonal injury in patients with severe closed head injury. *Chin Med J (Engl)*. 1998; 111:59-62.
12. Samudrala S, Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins RH, Rebergachary SS (eds). *Neurosurgery*. 2nd ed, Vol: 3. New York: McGraw-Hill, 1996:2797-2807
13. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81e4

14. Gean, A. D., & Fischbein, N. J. (2010). Head Trauma. *Neuroimaging Clinics of North America*, 20(4), 527–556. doi: 10.1016/j.nic.2010.08.00
15. Jennett, B., and Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 305, 480–484)
16. Stiver SI, Manley GT. Prehospital management of traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25: E5.
17. Bayir, H., Kochanek, P. M., & Clark, R. S. (2003). Traumatic brain injury in infants and children. *Critical Care Clinics*, 19(3), 529–549
18. Choi DW. Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. *J Neurosci* 1987; 7:369–79.
19. Zipfel GJ, Babcock DJ, Lee JM, et al. Neuronal apoptosis after CNS injury: the roles of glutamate and calcium. *J Neurotrauma* 2000; 17:857–69.
20. Brock MV, Blue ME, Lowenstein CJ, et al. Induction of neuronal nitric oxide after hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:1313–20.
21. Ruppel RA, Kochanek PM, Adelson PD, et al. Excitatory amino acid concentrations in ventricular cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children: the role of child abuse. *J Pediatr* 2001; 138:18
22. Shohami E, Beit-Yannai E, Horowitz M, et al. Oxidative stress in closed-head injury: brain antioxidant capacity as an indicator of functional outcome. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997; 17:1007–19.
23. Tyurin VA, Tyurina YY, Borisenko GG, et al. Oxidative stress following traumatic brain injury in rats: quantitation of biomarkers and detection of free radical intermediates. *J Neurochem* 2000; 75:2178–89.
24. Feuerstein GZ, Wang X, Barone FC. Inflammatory gene expression in cerebral ischemia and trauma. Potential new therapeutic targets. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 825:179–93.
25. Kontos CD, Wei EP, Williams JJ, et al. Cytochemical detection of superoxide in cerebral inflammation and ischemia in vivo. *Am J Physiol (Heart Circ Physiol)* 1992;263: H1234–42.
26. Kowaltowski AJ, Castilho RF, Vercesi AE. Ca(2+)-induced mitochondrial membrane permeabilization: role of coenzyme Q redox state. *Am J Physiol* 1995;269:C141–7.

27. Bayir H, Kagan VE, Tyurina YY, et al. Assessment of antioxidant reserves and oxidative stress in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatr Res* 2002; 51:571–8.
28. Amstad PA, Krupitza G, Cerutti PA. Mechanism of c-fos induction by active oxygen. *Cancer Res* 1992; 52:3952–60.
29. Lander HM, Ogiste JS, Teng KK, et al. p21ras as a common signaling target of reactive free radicals and cellular redox stress. *J Biol Chem* 1995; 270:21195–8.
30. Bayir, H., Kochanek, P. M., & Clark, R. S. (2003). Traumatic brain injury in infants and children. *Critical Care Clinics*, 19(3), 529–549.
31. Bolton SJ, Perry VH. Differential blood-brain barrier breakdown and leukocyte recruitment following excitotoxic lesions in juvenile and adult rats. *Exp Neurol* 1998; 154:231–40.
32. Hans VH, Kossmann T, Lenzlinger PM, et al. Experimental axonal injury triggers interleukin-6 mRNA, protein synthesis and release into cerebrospinal fluid. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19:184–94.
33. Bell M, Kochanek PM, Doughty LA, et al. Interleukin-6 and interleukin-10 in cerebrospinal fluid after traumatic brain injury in children. *J Neurotrauma* 1997; 14:451–7.
34. Whalen MJ, Carlos TM, Kochanek PM, et al. Interleukin-8 is increased in cerebrospinal fluid of children with severe head injury [see comments]. *Crit Care Med* 2000; 28:929–34.
35. Adelson PD., Clyde B., Kochanek, P. M., Wisniewski, S. R., Marion, D. W., & Yonas, H. (1997). Cerebrovascular Response in Infants and Young Children following Severe Traumatic Brain Injury: A Preliminary Report. *Pediatric Neurosurgery*, 26(4), 200–207.
36. Sharples PM, Stuart AG, Matthews DSF, Aynsely-Green A, Eyre JA: Cerebral Blood Flow and metabolism in children with severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995a; 58: 145-152.
37. Armstead WM. Brain injury impairs prostaglandin cerebrovasodilation. *J Neurotrauma* 1998; 15:721–9.
38. Armstead WM. Role of nitric oxide, cyclic nucleotides, and the activation of ATP-sensitive K⁺ channels in the contribution of adenosine to hypoxia-induced pial artery dilation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997; 17:100–8.
39. Armstead WM. Superoxide generation links protein kinase C activation to impaired ATP sensitive K⁺ channel function after brain injury. *Stroke* 1999; 30:153–9.

40. DeWitt DS, Smith TG, Deyo DJ, et al. L-arginine and superoxide dismutase prevent or reverse cerebral hypoperfusion after fluid-percussion traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 1997;14: 223–33.
41. Armstead WM. Role of endothelin in pial artery vasoconstriction and altered responses to vasopressin after brain injury. *J Neurosurg* 1996; 85:901–7.
42. Clark, R. S. B., Kochanek, P. M., Adelson, P. D., Bell, M. J., Carcillo, J. A., Chen, M., ... Graham, S. H. (2000). Increases in bcl-2 protein in cerebrospinal fluid and evidence for programmed cell death in infants and children after severe traumatic brain injury. *The Journal of Pediatrics*, 137(2), 197–204
43. Portera-Cailliau C, Price DL, Martin LJ. Excitotoxic neuronal death in the immature brain is an apoptosis-necrosis morphological continuum. *J Comp Neurol* 1997; 378:70–87.
44. Portera-Cailliau C, Price DL, Martin LJ. Non-NMDA and NMDA receptor-mediated excitotoxic neuronal deaths in adult brain are morphologically distinct: further evidence for an apoptosis-necrosis continuum. *J Comp Neurol* 1997; 378:88–104.
45. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer* 1972;26: 239-57.
46. Magistretti PJ, Sorg O, Yu N, et al. Neurotransmitters regulate energy metabolism in astrocytes: implications for the metabolic trafficking between neural cells. *Dev Neurosci* 1993;15: 306–12.
47. Pellerin L, Magistretti PJ. Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: a mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91:10625–9.
48. Yu N, Martin J, Stella N, et al. Arachidonic acid stimulates glucose uptake in cerebral cortical astrocytes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993; 90:4042–6.
49. Kochanek PM, Clark RS, Ruppel RA, et al. Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millennium. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:661–81.
50. Tanno H, Nockels RP, Pitts LH, et al. Breakdown of the blood-brain barrier after fluid percussive brain injury in the rat. Part 1: distribution and time course of protein extravasation. *J Neurotrauma* 1992; 9:21–32.

51. Katayama Y, Mori T, Maeda T, Kawamata T. Pathogenesis of the mass effect of cerebral contusions: a rapid increase in osmolality within the contusion necrosis. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71:289–92.
52. Kochanek PM, Clark RS, Ruppel RA, et al. Biochemical, cellular, and molecular mechanisms in the evolution of secondary damage after severe traumatic brain injury in infants and children: lessons learned from the bedside. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1:4–19.
53. Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T. A., Graham, D. I., & McLellan, D. R. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 15(1), 49–59.
54. ZIMMERMAN RA, BILANIUK LT, GENNARELLI TA. Computed tomography of shearing injuries of the cerebral white matter. *Radiology* 1978; 127; 393-396.
55. JELLINGER K, SEITELBERGER G. Protracted post-traumatic encephalopathy: pathology, pathogenesis and clinical implications. *J. Neurol. Sci.* 1970; 10; 51-94.
56. Gean AD. Extra-axial collections. In: *Imaging of head trauma*. New York: Raven press; 1994, 107—124.
57. Huisman TA. Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings. *Eur Radiol* 2005; 15:434—40.
58. Katzman GL. Epidural hematoma. In: Osborne AG, editor. *Diagnostic imaging-brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. I/2/6—I/2/9.
59. Le, T. H., & Gean, A. D. (2009). Neuroimaging of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*, 76(2), 145–162.
60. Chierigato, A., Noto, A., Tanfani, A., Bini, G., Martino, C., & Fainardi, E. (2009). HYPEREMIA BENEATH EVACUATED ACUTE SUBDURAL HEMATOMA IS FREQUENT AND PROLONGED IN PATIENTS WITH AN UNFAVORABLE OUTCOME. *Neurosurgery*, 64(4), 705–718.
61. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I, et al. Risk factors predicting operable intracranial hematomas in head injury. *J Neurosurg* 1992; 77:9e14.
62. Lee CH, Kang DH, Hwang SH, et al. Spontaneous rapid reduction of a large acute subdural hematoma. *J Korean Med Sci.* 2009; 24:1124-6.
63. Lee SH, Rao KCVG, Zimmerman RA. *Cranial MRG and CT*, 4th edn. New York: McGrawHill, 2004.

64. Dicle Tıp Dergisi / Dicle Medical Journal (2018) 45 (2): 173-178
65. Zhuang Z, Luo J, Ou C, et al. The clinical and CT features of rapid spontaneous resolution of traumatic acute subdural hematoma: A retrospective study of 14 cases. *Brain Inj.* 2015; 17:1239-45.
66. Anne G. Osborn, MD, FACR. OSBORN BEYİN GÖRÜNTÜLEME, PATOLOJİ VE ANATOMİ, SSS travmasının Birincil Etkileri. (2015) ISBN 978-1-931884-21-1
67. Derya KARAOĞLU GÜNDOĞDU, Mert ŞAHİNOĞLU, Ender KÖKTEKİR, Hakan KARABAĞLI Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Konya, Türkiye. *Türk Nöroşir Derg* 30(2):287-292, 2020
68. Pang D, Horton JA, Herron JM, et al: Nonsurgical Management of Extradural Hematomas in Children. *J Neurosurg* 59: 958-71, 1983.
69. Gerkach R, Dittrich S, Schneider W, Ackermann H, Seifert V, Kieslich M: Traumatic epidural hematomas in children and adolescents: Outcome analysis in 39 consecutive unselected cases. *Pediatr Emerg Care* 25(3):164-169, 2009
70. Ritter AM, Ward JD: Mass lesion after head injury in the pediatric population. In: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD (eds). *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. New York: Thieme, 1999:849-859
71. Samudrala S, Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins RH, Rebergachary SS (eds). *Neurosurgery*. 2nd ed, Vol: 3. New York: McGraw-Hill, 1996:2797-2807
72. KUWAHARA, S., FUKUOKA, M., KOAN, Y., MIYAKE, H., ONO, Y., MORIKI, A., ... KUMANO, O. (2005). Diffusion-Weighted Imaging of Traumatic Subdural Hematoma in the Subacute Stage. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 45(9), 464–469. doi:10.2176/nmc.45.464
73. Barker S. Subdural and primary subarachnoid hemorrhages: a case study. *Neonatal Netw* 2007; 26:143–51
74. Miki T, Ikeda Y, Utsugi O, et al. Evaluation of traumatic subarachnoid haemorrhage on computed tomography. *J Clin Neurosci* 1998; 5:49–57
75. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid haemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 2002;50:261-7; discussion 267-9.

76. [No authors listed] A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury. J Neurosurg 1994; 80:797-804.
77. Kobayashi S, Nakazawa S, Yokota H, Isayama K, Yano M, Otsuka T. Traumatic subarachnoid hemorrhage in acute severe head injury.
78. Warrell, David A; Timothy M. Cox (2003). Oxford Textbook of Medicine, Fourth Edition, Volume 3. Oxford. ss. 1032-34. [ISBN 978-0-19-857013-4](#).
79. "Subarachnoid haemorrhage". Lancet. 369 (9558). 2007. ss. 306-18.
80. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. Acta Neurochir (Wien) 1994; 129:1-5.
81. Okten A. I., Gezeran Y, Ergun R. Traumatic subarachnoid hemorrhage: a prospective study of 58 cases. Ulus Travma Derg.2006; 12(2):107-114
82. Lee B, Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain injury. NeuroRx, 2005; 2: 372-383.
83. Ali İhsan Ökten, Yurdal Gezeran, Rüçhan Ergün. Traumatic subarachnoid hemorrhage: a prospective study of 58 cases. . 2006; 12(2): 107-114
84. Işıl Pakiç, Aydın Murat Sav; Kafa travmaları sonrasında gelişen patolojik bulguların adli tıp açısından önemi. Türkiye Ekopatoloji Dergisi 2004; 10 (1-2): 27-30
85. Davis RL, Robertson DM. Cerebrospinal trauma. Chapter 19. In: Textbook of Neuropathology. Third ed Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1997; 1179-1232.
86. Knight B. Head and spinal injuries. Chapter 5. In: Forensic Pathology. Third ed., Oxford: University Press Inc., 2004; 174-221.
87. Graham D, Lantos P (eds). Trauma. Chapter 14. In: Greenfield's Neuropathology. Seventh edition. Oxford: University Press, 2002; 823-898.
88. Haruo Okazaki. Traumatic Lesions of the Nervous System. In: Fundamentals of Neuropathology, Morphologic Basis of Neurology. Second ed., Igaku-Shoin, 1989; 95-114.
89. Raisanen J, Ghogassian DF, Moskvitch M, Lawrence C. Diffuse axonal injury in a rugby player. Am J Forensic Med Pathol 1999; 20(1): 70-72.
90. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: A population study. Neurology 1980; 30: 683-689

91. Ramsay DA, Shkrum MJ. Homicidal blunt head trauma, diffuse axonal Injury, alcoholic intoxication, and cardio respiratory arrest: A case report of a forensic syndrome of acute brainstem dysfunction. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 16(2): 107-114.
92. Koç S. Diffüz aksonal yaralanma. *Adli Tıp Dergisi* 1994; 10: 153-158.
93. Pittella JE, Gusmao SN. Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. *J Forensic Sci* 2003; 48(3): 626-30.
94. Onaya M. Neuropathological investigation of cerebral white matter lesions caused by closed head injury. *Neuro pathology*. 2002; 22(4): 243-51.
95. Samudrala S, Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins DH, REngachary SS, eds. *Neurosurgery*, vol.II, Newyork,McGraw Hill: 1996; 2797- 801
96. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey. I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol Suppl* 1981; 7: 23-25
97. Abbati, S., & Torino, R. (2012). Spontaneous intraparenchymal otogenic pneumocephalus: A case report and review of literature. *Surgical Neurology International*, 3(1), 32. doi:10.4103/2152-7806.93861
98. Kun-Long Hung* Department of Pediatrics, Fu Jen Catholic University Hospital, New Taipei City, Taiwan. *Biomedical Journal; Pediatric abusive head trauma*, 2020.
99. Ashwal, S., Wycliffe, N. D., & Holshouser, B. A. (2010). Advanced Neuroimaging in Children with Nonaccidental Trauma. *Developmental Neuroscience*. doi:10.1159/000316801
100. Runyan DK. The challenges of assessing the incidence of inflicted traumatic brain injury: a world perspective. *Am J Prev Med* 2008; 34:S112e5.
101. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants– the “shaken-baby syndrome”. *N Engl J Med* 1998; 338:1822e9.
102. Butlinski A, Butt WW. The characteristics, pattern of injury and outcome of children admitted to a paediatric intensive care unit following an inflicted injury. *Crit Care Resusc* 2017; 19:23e8.
103. Hymel KP, Makoroff KL, Laskey AL, Conaway MR, Blackman JA. Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus noninflicted head trauma during infancy: results of a prospective, multicentered, comparative study. *Pediatrics* 2007; 119:922e9.

- 104.Lind K, Toure H, Brugel D, Meyer P, Laurent-Vannier A, Chevignard M. Extended follow-up of neurological, cognitive, behavioral and academic outcomes after severe abusive head trauma. *Child Abuse Negl* 2016; 51:358e67.
- 105.Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2024-2027: Diagnostic Imaging [Internet]
- 106.Modica PA, Tempelhoff R: Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth* 1992; 39:236-241.
- 107.Yeung JK, Zed PJ: A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *CJEM* 2002; 4:194-198.
- 108.Albert SG, Ariyan S, Rather A: The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: A systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37:901-910.
- 109.Dmello D, Taylor S, O'Brien J, Matuschak GM: Outcomes of etomidate in severe sepsis and septic shock. *Chest* 2010; 138:1327-1332.
- 110.Warner KJ, Cuschieri J, Jurkovich GJ, Bulger EM: Single-dose etomidate for rapid sequence intubation may impact outcome after severe injury. *J Trauma* 2009; 67:45-50.
- 111.Jabre P, et al: Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:293-300.
- 112.Hohl CM, et al: The effect of a bolus dose of etomidate on cortisol levels, mortality, and health services utilization: A systematic review. *Ann Emerg Med* 2010; 56:105
- 113.Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1): S7-S13.
- 114.Greenberg M: Handbook of Neurosurgery, 7th ed. New York: Thieme;2010.
- 115.Dumont TM, Visionsi AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B: Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma* 2010; 27:1233-1241.
- 116.Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S71-S76.
- 117.Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S91-S95.
- 118.Maas AI, Stocchetti N, Bullock R: Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7:728-741.

119. Smith SW, et al: Emergency department skull trephination for epidural hematoma in patients who are awake but deteriorate rapidly. *J Emerg Med* 2010; 39:377-383.
120. Wang HE, Peitzman AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM: Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 2004; 44:439-450.
121. Schierhout G, Roberts I: Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4:CD000173.
122. Brain Trauma Foundation, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IV. Infection prophylaxis. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1):S26-S31.
123. Surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths, United States, 2014
124. Egbohoun P, Mouzou T, Tchétiké P, Sama HD, Assenouwe S, Akala-Yoba G, Randolph L, Tomta K. Epidemiology of Pediatric Traumatic Brain Injury at Sylvanus Olympio University Hospital of Lomé in Togo. *Anesthesiol Res Pract.* 2019 Aug 1;2019: 4038319. doi: 10.1155/2019/4038319. PMID: 31467523; PMCID: PMC6701323.
125. [Peterson, Alexis B.](#) ; [Zhou, Hong](#) ; [Thomas, Karen E.](#) Traumatic brain injury-related hospitalizations and deaths by age group, sex, and mechanism of injury : United States 2016/2017.
126. Zeeshan A, Jawwad M, Moazzam M, Yousafzai MT, Abbas Q (2023) BIG Score and Its Comparison with Different Scoring Systems for Mortality Prediction in Children with Severe Traumatic Brain Injury Admitted in Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Neurosci* 18(2):139–146. https://doi.org/10.4103/jpn.JPN_16_22.
127. El-Menyar, R. Consunji, H. Al-ani, A. Mekkodathil, G. Jabbour, and K. A. Alyafei, “Pediatric traumatic brain injury: a 5-year descriptive study from the national trauma center in Qatar,” *World Journal of Emergency Surgery*, vol.12, no. 1, p. 48, 2017.
128. Jennett, B., and Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 305, 480–484)
129. Özel A, Yüce S, Şengün E, et al. Can the BIG score reliably predict outcomes in pediatric traumatic brain injury? [published correction appears in *Childs Nerv Syst.* 2025 May 17;41(1):184. doi: 10.1007/s00381-025-06838-w.]. *Childs Nerv Syst.* 2025;41(1):147. Published 2025 Apr 1. doi:10.1007/s00381-025-06809-1

- 130.S. Neumane et al., Functional outcome after severe childhood traumatic brain injury: Results of the TGE prospective longitudinal study, / *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 64 (2021) 101375
- 131.d. h. Fulkerson et al. Analysis of long-term (median 10.5 years) outcomes in children presenting with traumatic brain injury and an initial Glasgow Coma Scale score of 3 or 4. Published online July 3, 2015; DOI: 10.3171/2015.3.PEDS14679).
- 132.Emami, P., Czorlich, P., Fritzsche, F. S., Westphal, M., Rueger, J. M., Lefering, R., & Hoffmann, M. (2017). Impact of Glasgow Coma Scale score and pupil parameters on mortality rate and outcome in pediatric and adult severe traumatic brain injury: a retrospective, multicenter cohort study).
- 133.Ballestero, M. F. M., Furlanetti, L. L., Augusto, L. P., Chaves, P. H. C., Santos, M. V., & de Oliveira, R. S. (2019). *Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children: analysis of long-term)*
- 134.Trimble DJ, Parker SL, Zhu L, Cox CS, Kitagawa RS, Fletcher SA, Sandberg DI, Shah MN. Outcomes and prognostic factors of pediatric patients with a Glasgow Coma Score of 3 after blunt head trauma. *Childs Nerv Syst.* 2020 Nov;36(11):2657-2665. doi: 10.1007/s00381-020-04637-z. Epub 2020 May 6. PMID: 32372363.
- 135.Misirlioglu M, Ekinici F, Yildizdas D, Horoz OO, Yilmaz HL, Incecik F, Ozsoy M, Yontem A, Bilen S, Silay S. A Retrospective Cohort Study of Traumatic Brain Injury in Children: A Single-Institution Experience and Determinants of Neurologic Outcome. *J Crit Care Med (Targu Mures).* 2023 Nov 14;9(4):252-261. doi: 10.2478/jccm-2023-0027. PMID: 37969881; PMCID: PMC10644296.
- 136.Türkiye İstatistik kurumu (TÜİK), Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2018-2023 [TÜİK Kurumsal](#).
- 137.Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Thomas, K. E. (2005). The Incidence of Traumatic Brain Injury Among Children in the United States. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20(3), 229–238.
- 138.Hindawi *Anesthesiology Research and Practice* Volume 2019, Article ID 4038319, 6 pages <https://doi.org/10.1155/2019/4038319>
- 139.Cheng P, Li R, Schwebel DC, Zhu M, Hu G. Traumatic brain injury mortality among U.S. children and adolescents ages 0-19 years, 1999-2017. *J Safety Res.* 2020 Feb; 72:93-100. doi: 10.1016/j.jsr.2019.12.013. Epub 2019 Dec 31. PMID: 32199582.

140. Popernack ML, Gray N, Reuter-Rice K. Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury in Children: Complications and Rehabilitation Strategies. *J Pediatr Health Care*. 2015 May-Jun;29(3): e1-7. doi: 10.1016/j.pedhc.2014.09.003. Epub 2014 Oct 28. PMID: 25449002; PMCID: PMC4409446.
141. Albargi H, Alharbi RJ, Almuwallad A, Harthi N, Khormi Y, Kanthimathinathan HK, Chowdhury S. Traumatic head injuries in children: demographics, injury patterns, and outcomes in Saudi Arabia. *Int J Emerg Med*. 2025 Jan 2;18(1):3. doi: 10.1186/s12245-024-00808-w. PMID: 39748284; PMCID: PMC11697731)
142. Gupta N, Kasula V, Waguia Kouam R, Seas A, Esene I, Malomo AO, Shokunbi MT, Haglund MM, Fuller AT, Ukachukwu AK. Management and outcomes of pediatric traumatic brain injury in Africa: a systematic review. *J Neurosurg Pediatr*. 2023 Dec 1;33(2):127-136. doi: 10.3171/2023.9.PEDS23112. PMID: 38039546
143. Omerhodžić et al. Incidence and outcome of traumatic brain injury in paediatric population of Bosnia and Herzegovina: a single centre experience, Bosnia and Herzegovina, *Med Glas (Zenica)* 2020; 17(1)
144. Surveillance of Traumatic Brain Injury-related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths—United States, 2001-2010
www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury
145. Goyal K, Tomar GS, Sengar K, Singh GP, Aggarwal R, Soni KD, Mathur P, Kedia S, Prabhakar H. Prognostic Value of Serially Estimated Serum Procalcitonin Levels in Traumatic Brain Injury Patients With or Without Extra Cranial Injury on Early In-hospital Mortality: A Longitudinal Observational Study. *Neurocrit Care*. 2021 Feb;34(1):182-192. doi: 10.1007/s12028-020-01009-y. PMID: 32533544; PMCID: PMC7292243.
146. Campbell CG, Kuehn SM, Richards PM, Ventureyra E, Hutchison JS. Medical and cognitive outcome in children with traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci*. 2004 May;31(2):213-9. doi: 10.1017/s0317167100053853. PMID: 15198446.
147. Greenan K, Taylor SL, Fulkerson D, Shahlaie K, Gerndt C, Krueger EM, Zwienenberg M. Selection of children with ultra-severe traumatic brain injury for neurosurgical intervention. *J Neurosurg Pediatr*. 2019 Apr 5;23(6):670-679. doi: 10.3171/2019.1.PEDS18293. PMID: 30952132.
148. Nagel C, Diedler J, Gerbig I, Heimberg E, Schuhmann MU, Hockel K. State of Cerebrovascular Autoregulation Correlates with Outcome in Severe Infant/Pediatric Traumatic Brain Injury. *Acta Neurochir Suppl*. 2016; 122:239-44. doi: 10.1007/978-3-319-22533-3_48. PMID: 27165914.

149. Kılıt HS, Ongun EA. BIG score is a strong predictor of mortality and morbidity for high-energy traumas in pediatric intensive care unit. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022 Sep;28(9):1297. doi: 10.14744/tjtes.2022.42347. PMID: 36043936; PMCID: PMC10315943.
150. Vaghani G, Singh PK, Gupta DK, Agrawal D, Sinha S, Satyarthee G, Sharma BS, Mahapatra AK. Outcome of patients with traumatic head injury in infants: An institutional experience at level 1 trauma center. *J Pediatr Neurosci.* 2013 May;8(2):104-7. doi: 10.4103/1817-1745.117836.)
151. Durak C, Sahin EG, Can YY, Sarisaltik A, Guvenç KB. The value of prognostic markers for pediatric trauma patients. *World J Emerg Med.* 2023;14(6):448-453. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2023.100. PMID: 37969210; PMCID: PMC10632752..
152. Glenn TC, Martin NA, Horning MA, McArthur DL, Hovda DA, Vespa P, et al. Lactate: brain fuel in human traumatic brain injury: a comparison with normal healthy control subjects. *J Neurotrauma* 2015; 32:820-32.)
153. Parsikia A, Bones K, Kaplan M, Strain J, Leung PS, Ortiz J et al. The predictive value of initial serum lactate in trauma patients. *Shock.* 2014; 42(3):199–204. <https://doi.org/10.1097/SHK.000000000000208> PMID: 24978889
154. Gale SC, Kocik JF, Creath R, Crystal JS, Dombrowski VY. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma. *J Surg Res.* 2016;205(2):446–455. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2016.06.103>, PMID: 27664895
155. Dekker SE, de Vries HM, Lubbers WD, van de Ven PM, Toor EJ, Bloemers FW et al. Lactate clearance metrics are not superior to initial lactate in predicting mortality in trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2017; 43(6):841–851. <https://doi.org/10.1007/s00068-016-0733-y> PMID: 27738727
156. Fu Y-q, Bai K, Liu C-j (2019) The impact of admission serum lactate on children with moderate to severe traumatic brain injury. *PLoS ONE* 14(9): e0222591. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222591>.
157. Tepas JJ, Mollitt DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987; 22:14–8.
158. Kaufmann CR, Maier RV, Rivara FP, Carrico CJ. Evaluation of the pediatric trauma score. *JAMA* 1990; 263:69–72

159. Yousefzadeh-Chabok S, Kazemnejad-Leili E, Kouchakinejad-Eramsa dati L, Hosseinpour M, Ranjbar F, Malekpouri R, et al. Comparing pediatric trauma score, Glasgow coma scale, and injury severity score for mortality prediction in traumatic children. *Turk J Trauma Emerg Surg* 2016; 22:328–32.
160. Anıl M, Sarıtaş S, Bıçılıoğlu Y, Gökalp G, Can FK, Anıl AB. The performance of the pediatric trauma score in a pediatric emergency department: A prospective study. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* 2017; 4:1–7.
161. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med*. 1996 May;24(5):743-52. doi: 10.1097/00003246-199605000-00004. PMID: 8706448

