



T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TRAVMATİK BEYİN HASARI NEDENİ İLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE UZUN
VADELİ NÖROLOJİK SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge CANARSLAN BATU

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Bülent KARAPINAR

İZMİR 2024

ÖNSÖZ

Tez çalışmamın gerçekleştirilmesinde ve asistanlık eğitim hayatımda bilgisi ve deneyimiyle yol göstericim olan, mentorluk yapan, yoğun çalışma temposu içerisinde bana değerli vaktini ayıran saygıdeğer danışman hocam Prof. Dr. Bülent KARAPINAR'a,

Tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini ve yardımlarını esirgemeyen Doç.Dr. Pınar YAZICI ÖZKAYA ve ablam Uzm.Dr. Kübra CEBECİ'ye,

Tez çalışmamın istatistiksel analiz kısmında yardımlarından dolayı Doç. Dr. Aslı SUNER KARAKÜLAH'a

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, destek ve yardımlarını gördüğüm Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın tüm saygıdeğer öğretim üyelerine,

Yaşamım boyunca beni her zaman destekleyen, zor günlerimde hep yanımda olan, beni yetiştiren, bugünlere gelmemde şüphesiz en büyük emeği olan çok değerli ve sevgi dolu aileme,

Çocukların her daim özel ve biricik olduğunu bana hatırlatan umut ışığım, yeğenim Elif CANARSLAN'a

Öğrenciliğimden bugüne her koşulda yanımda olan, beni gerçekten anlayan, her derdime çare olan, hayatın zorluklarına beraber göğüs gerdiğimiz sevgili eşim Dr. Alper BATU'ya,

Beraber çalıştığım, güzel anılar biriktirdiğim, iyi ve kötü günde yanımda olan başta eşkıdemlerim ve diğer çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Özge CANARSLAN BATU

İZMİR, 2024

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR LİSTESİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
ÖZET	x
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Travmatik Beyin Hasarı Tanımı	3
2.2. TBH Epidemiyolojisi	3
2.3 TBH Şiddeti ve Sınıflandırılması.....	4
2.3.1. Hafif TBH	6
2.3.2 Orta TBH	7
2.3.3 Ağır TBH	7
2.4. Patofizyolojisi	7
2.5 Görüntüleme ve Bulguları.....	9
2.5.1 Birincil Yaralanma.....	10
2.5.1.1 Kafatası Kırığı.....	10
2.5.1.2 Epidural Hematom (EDH).....	11
2.5.1.3 Subdural Hematom (SDH)	11
2.5.1.4 Subaraknoid Kanama (SAK)	12
2.5.1.5 İntraventriküler Kanama (IVK)	12
2.5.1.6 Serebral Kontüzyon	12
2.5.1.7 Diffuz Aksonal Hasar (DAH)	12
2.5.1.8 İntraserebral Kanama	14

2.5.2 İkincil Yaralanma.....	14
2.6 Yoğun Bakım İzlemi.....	14
2.6.1 PRISM III Skorlaması.....	15
2.6.2 Işık Refleksi	15
2.6.3 Hemodinamik İzlem.....	15
2.6.3.1. Ateş Yönetimi	16
2.6.3.2 Hava Yolu Desteği.....	16
2.6.4 Metabolik Sorunlar	17
2.6.4.1 İntravasküler Sıvı Dengesi.....	17
2.6.4.2 Hiperosmolar Tedavi	17
2.6.4.3 Sodyum Klor Dengesi.....	18
2.6.4.4 Koagülopati ve Transfüzyon Yönetimi.....	19
2.6.5 Posttravmatik Nöbetler	19
2.6.6 Beyin Ölümü.....	20
2.7 Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği– (GOSE)	20
2.8 Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS)	21
2.9 Pediatrik Yaşam Kalitesi Envanteri (PedsQL)	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	24
3.2 Çalışmadan Dışlama Kriterleri	24
3.3 İstatistiksel Yöntem	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇLAR.....	50
7. KAYNAKÇA.....	51
8. EKLER	72
Ek 1: Etik Kurul Onayı	72
EK 2: Olgu Rapor Formu	74

Ek 3: Bilgilendirilmiş Onam Formu	78
Ek 3: Tez Benzeşim Raporu	81



KISALTMALAR LİSTESİ

TBH:	Travmatik Beyin Hasarı
ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ÇYBÜ:	Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
GOS:	Glasgow Sonuç Ölçeği
GOSE:	Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği
DRS:	Engellilik Derecelendirme Ölçeği
PedsQL:	Pediyatrik Yaşam Kalitesi Envanteri
TÜİK:	Türkiye İstatistik Kurumu
GKS:	Glasgow Koma Skalası
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
MRI:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMDA:	N-metil-D-aspartat
DAH:	Diffüz Aksonal Hasar
ATP:	Adenozin Trifosfat
ADP:	Adenozin Difosfat
EDH:	Epidural Hematom
SDH:	Subdural Hematom
SAK:	Subaraknoid Kanama
IVK:	Intraventriküler Kanama
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
İKB:	İntrakraniyal Basıncı
PRISM:	Pediyatrik Ölüm Riski Skoru
BPB:	Beyin Perfüzyon Basıncı
OAB:	Ortalama Arter Basıncı

SIRS: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

KİBAS: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu

SVB: Santral Venöz Basınç

SIADH: Uygunsuz Antidiüretik Hormon Sendromu

SDI: Santral Diyabetes İnsipitus

ARDS: Akut Respiratuvar Distres Sendromu

ADH: Antidiüretik Hormon

EEG: Elektroensefalografi

SPECT: Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi

IQR: Çeyrekler Açıklığı

SVK: Santral Venöz Kateter

TPN: Total Parenteral Nütrisyon

ABH: Akut Böbrek Hasarı

AKH: Akut Karaciğer Hasarı

CPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. TBH ‘da Birincil Hasar (31).....	8
Şekil 2. TBH’da İkincil Hasar (31).....	9
Şekil 3. DWI ve T2 sekansında sol talamusta diffuzyon kısıtlaması (57).....	13



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası	5
Tablo 2. Pediatrik Glasgow Koma Skalası	6
Tablo 3. Adams Diffuz Aksonal Hasar Sınıflaması.....	13
Tablo 4. Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği– (GOSE)	21
Tablo 5. Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS).....	22
Tablo 6. Olguların Demografik Özellikleri.....	26
Tablo 7. Kaza Mekanizmalarının ve İntrakraniyal Hasarın Sınıflaması.....	27
Tablo 8. Yoğun Bakım Ünitesinde Klinik İzlem ve Tedavi	28
Tablo 9. TBH Şiddetine Göre Olguların Özellikleri.....	29
Tablo 10. TBH Şiddetine Göre ÇYBÜ Klinik İzlemi.....	31
Tablo 11. TBH ve Trakeostomi Arasındaki İlişki	33
Tablo 12. TBH ile Mortalite İlişkisi	35
Tablo 13. TBH ile Taburculuk ve Takip İlişkisi.....	36
Tablo 14. TBH ile GOSE İlişkisi	36
Tablo 15. TBH ile DRS İlişkisi.....	38
Tablo 16. TBH ile PedsQL İlişkisi	39

ÖZET

Giriş: Travmatik beyin hasarı bir dış kuvvet tarafından, beyin fonksiyonlarında bozulmaya yol açan bir yaralanma olarak tanımlanır. TBH, sonucu oluşan sekeller uzun vadeli bir sağlık bakımı ihtiyacına neden olmaktadır.

Amaç: Çalışmamızın amacı , travmatik beyin hasarı nedeniyle çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen olguların klinik verilerini gözden geçirmek, sağkalım ve sekel üzerinde etkili faktörleri belirlemek, taburculuk sonrası yaşam kalitesini, Glasgow Sonuç Ölçeği (GOSE), Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS), Pediatrik Yaşam Kalitesi Envateri (PedsQL) skorları üzerinden değerlendirerek ve farklı şiddetteki TBH gruplarının uzun dönem sonuçlarını belirleyerek yaşam kalitelerini iyileştirmeye yönelik çıkarımlarda bulunmaktır.

Yöntem: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2015 -Aralık 2021 tarihleri arasında yatışı olmuş 1 yaştan üzerinde ve 18 yaştan altında travmatik beyin hasarı nedeni ile takip edilen olgular klinik özellikleri ve taburculuk sonrası geriye dönük olarak 6, 12 ve 24. aylarda GOSE, DRS ve PedsQL skorları ile değerlendirildi.

Bulgular: Takip edilen 151 olgu çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan 151 olgudan 83'ünde (%55) ağır, 23'ünde (%15,2) orta, 45'inde (%29,8) hafif beyin hasarı tespit edildi. İzlemde 25 (%16,6) olgu hayatını kaybetti. Çalışma sonucunda, hafif, orta ve ağır grupların GOSE skorlarında 6, 12 ve 24. aylarda belirgin farklılıklar tespit edilmiş olup ağır grubun izlemde skorunun daha düşük olduğu görülmüştür. PedsQL 12. ay skorlamasının ağır grubun düşük skora sahip olması orta ve hafife göre anlamlı saptanmıştır. Ağır hasar ile takip edilenlerin ise 24. ay skoru 6. aya göre anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. DRS skorları ise zaman içerisinde farklılık göstermiş ve travma şiddeti ile ilişkili olarak değişim göstermiştir.

Sonuç: Travmanın şiddeti, çocukların taburculuk sonrası yaşam kalitesini ve fonksiyonel sonuçlarını önemli ölçüde etkilemektedir. GOSE, DRS ve PedsQL skorlarının zaman içindeki değişimi, travmatik beyin hasarının uzun dönem etkilerini değerlendirmede kritik öneme sahiptir. Bu bulgular, travma geçiren çocukların uzun süreli takibinin ve rehabilitasyon programlarının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Travmatik beyin hasarı, çocuk yoğun bakım ünitesi, yaşam kalitesi, Glasgow Sonuç Ölçeği, Engellilik Derecelendirme Ölçeği, Pediatrik Yaşam Kalitesi Envanteri, mortalite, trakeostomi

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is defined as an injury caused by an external force that results in impaired brain function. Neurological disability resulting from traumatic brain injury cause a long-term need for health care.

Objective: The aim of our study is to review the clinical data of the patients who were followed up in the pediatric intensive care unit due to traumatic brain injury, to identify the factors affecting survival and the development of neurological disability, to evaluate the quality of life after discharge on the basis of Glasgow Outcome Scale (GOSE), Disability Rating Scale (DRS) and Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) scores, to determine the long-term outcomes of TBI groups of different severity and to make inferences to improve their quality of life.

Methods: Patients between 1 year to 18 years with traumatic brain injury who were hospitalized in Ege University Faculty of Medicine Pediatric Intensive Care Unit between January 2015 and December 2021 were evaluated retrospectively with GOSE, DRS and PedsQL scores at 6, 12 and 24 months after discharge.

Results: A total of 151 patients were included in the study. Of the 151 patients, 83 (55%) had severe brain injury, 23 (15.2%) had moderate brain injury and 23 (15.2%) had mild brain injury. During follow-up, 25 (16.6%) patients died. As a result of the study, there were significant differences in the GOSE scores of the mild, moderate and severe groups at 6, 12 and 24 months, and the severe group had a lower score at follow-up. In the PedsQL 12-month scoring, the lower score of the severe group was found to be significant compared to the moderate and mild groups. The 24th month score of those followed up with severe damage was significantly higher than the 6th month score. DRS scores varied over time and changed in relation to trauma severity.

Conclusion: The severity of trauma significantly affects children's quality of life and functional outcomes after discharge. The change in GOSE, DRS and PedsQL scores over time is critical in assessing the long-term effects of traumatic brain injury. These findings emphasize the importance of long-term follow-up and rehabilitation programs for traumatized children.

Keywords: Traumatic brain injury, pediatric intensive care unit, quality of life, Glasgow Outcome Scale, Disability Rating Scale, Pediatric Quality of Life Inventory, mortality, tracheostomy

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik beyin hasarı (TBH), bir dış kuvvet tarafından, beyin fonksiyonlarında bozulmaya yol açan bir yaralanma olarak tanımlanır. Düşmeler, araç içi, araç dışı trafik kazaları, özkıym girişimleri, ateşli silah yaralanmaları, ev içi kazalar sonucunda görülebilir. TBH, ilk yaralanma anında birincil hasar ile başlamakta, ikincil hasarlanma ile devam etmektedir. Hem birincil hem de ikincil hasarlanmalar sonucu oluşan sekeller uzun vadeli bir sağlık bakımı ihtiyacına neden olmaktadır (1).

TBH, çocuklarda travmanın önde gelen ölüm ve sakatlık nedenidir ve dünya genelinde her 100,000 çocuktan 280'ini etkilemektedir (1,2). Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), TBH yılda 475,000 çocuğu etkiler ve 2600'den fazla TBH ile ilişkili ölüme, 37,000 hastaneye yatışa ve 435,000 acil servis başvurusuna neden olur (3,4). Her yıl yaklaşık 5000 çocuk, TBH nedeniyle sakat kalır (5). TBH'ye yol açan çeşitli mekanizmalar vardır. Genel olarak, düşmeler ve motorlu araç kazaları yaralanmaların çoğunu oluşturur (2).

TBH, genellikle belirgin fiziksel semptomlar olmadan gerçekleşebildiği için 'sessiz epidemi' olarak adlandırılmaktadır. Gerçek TBH vakalarının tam sayısının belirlenmemiş olması ve bireylerin çoğunun beyin hasarının etkilerinden habersiz olması bu tanımlamanın arkasındaki temel sebeptir. TBH'nin neden olduğu sonuçlar olguların yaşantısında dramatik bir değişikliğe, aileler için ciddi manevi ve maddi kayba neden olur (6). Bu durumda, TBH toplum sağlığı açısından ciddi bir endişe kaynağı olmakta ve farkındalık yaratılmasını gerektirmektedir. Beyin hasarının etkileri konusunda bilinçli olmak; erken teşhis, tedavinin sağlanması ve klinik izlemi açısından kritik öneme sahiptir (6–9).

TBH nedeni ile çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) izlenen olgular, özellikle oluşabilecek ikincil hasarı en az seviyede tutabilmek amacıyla, izlem sürecinde hemodinamik durum, bilinç düzeyi, cerrahi ihtiyacı, laboratuvar parametrelerindeki bozukluk, transfüzyon ihtiyacı, klinik- subklinik nöbet varlığı, organ veya sistemik yetmezlik açısından yakın takip edilmektedir ve bu konu ile ilgili çokça araştırma bulunmaktadır. Ancak bu olguların ÇYBÜ'den taburculuk sonrası nörolojik etkilenimi, okul başarısı, sosyal ilişkileri ve normal günlük yaşam kalitesi üzerindeki etkileri yeterince değerlendirilmemiştir. ÇYBÜ'de takip edilen TBH'lı çocuklarda fiziksel ve psikososyal sonuçları etkileyen birçok faktör olabilir. Bu faktörleri bilmek, taburculuk sonrası dönemde olguların daha iyi yönetilmesine ve herhangi bir destekleyici tedavinin belirlenmesine katkıda bulunabilir.

Son yıllarda, sağlıkla ilgili yaşam kalitesini belirlemek için ölçekler geliştirilmiştir. Bu ölçekler, olguların işlevsel durumunu değerlendirirken hem klinisyenin bakış açısını hem

de çocuk veya ebeveynin bakış açısını dikkate alır. Bu yöntemlerden bazıları, fiziksel, sosyal ve duygusal parametreleri içeren çok boyutlu bir yapı kullanarak yaşam kalitesini ayırt eder (10,11). Glasgow Sonuç Ölçeği (GOS), ciddi beyin yaralanması sonrası genel sonucu değerlendiren bir ölçektir. Yaralanmanın hayatın temel alanlarındaki işlevselliği nasıl etkilediğini belirlemek için tasarlanan bu ölçekte puanlama; ölü, bitkisel hayat, ağır engellilik, orta derecede engellilik ve iyileşmeye göre yapılır (11–13). Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği (GOSE), TBH çalışmalarında en yaygın kullanılan sonuç ölçeğidir. Evde bağımsızlık, ev dışında bağımsızlık, işlevsellik, sosyal/boş zaman aktivitelerinde işlevsellik, ilişki sorunları ve günlük yaşamı etkileyen diğer sorunları değerlendirir. GOSE genel puanı sonucu: ölü, bitkisel hayat, yüksek ağır engelli, düşük ağır engelli, yüksek orta sakatlık, düşük orta sakatlık, düşük iyileşme ve düşük iyi iyileşme şeklinde sekiz kategoriden biriyle değerlendirilir (14). Diğer bir ölçek olan Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS), TBH sonrası yaşam fonksiyonlarının durumunu bilinç (göz açma, iletişim yeteneği, motor tepki); bilişsel yetenek (beslenme, tuvalet ihtiyacı, kişisel bakım); genel işlev düzeyi ve çalışabilirlik şeklinde dört kategoride değerlendirir (14). Pediatrik Yaşam Kalitesi Envanteri (PedsQL), yaşa, hastalığa veya tıbbi tedavi türüne bakılmaksızın çeşitli pediatrik popülasyonlarda kullanılmak üzere tasarlanmış bir diğer umut verici yaşam kalitesi skorlarından biridir. Fiziksel (8 madde), duygusal (5 madde), sosyal (5 madde) ve okul yaşamını (5 madde) ölçmek üzere 23 maddeden oluşur. 2- 4, 5 -7, 8 -12 ve 12 yaşın üzerindeki çocuklar için formlar bulunmaktadır (15). Her bir maddenin yanıtı, fiziksel sağlık ve psikososyal sağlık özet puanlarını oluşturmak için kullanılır.

Bu çalışmanın amacı TBH nedeni ile çocuk yoğun bakım ünitesinde yatan olguların sosyodemografik ve klinik verilerini gözden geçirmek, sağkalım ve sekel üzerinde etkili faktörleri belirlemek, izlemde yaşam kalitesi ve fonksiyonel hayata adaptasyonlarını objektif skorlarla değerlendirerek uzun vadeli (6. ay, 12. ay ve 24. ay) nörolojik etkilenimlerini risk faktörleri ile ortaya koyarak izlemde hayat kalitesini iyileştirmeye yönelik çıkarımlarda bulunmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Travmatik Beyin Hasarı Tanımı

Kafa travması, TBH ile ilişkili ya da ilişkisiz hareketli maddenin sabit olan olguya, hareketli olgunun duran maddeye çarpması veya hem madde hem de olgunun hareketli bir şekilde çarpışması nedeni ile oluşan kinetik enerjinin skalp, kafa-yüz kemikleri ve beyin parankiminde hasara neden olmasıdır. Terminolojik olarak fikir birliği sağlanamamış olmasına rağmen kafa travması ile TBH terimleri klinikte ve literatürde aynı anlamda kullanıldığı görülmektedir. TBH, beynin normal sınırların üzerinde bir kuvvete maruz kalması sonucunda ortaya çıkar. Oluşan bu hasar konjenital veya dejeneratif olmayan, bilişsel, fiziksel ve psikososyal fonksiyonlarda geçici veya kalıcı bozulmalara sebep olabilir (16,17).

Beyin hasarının oluşumunda, nöron ve damar yaralanmaları önemli rol oynar. Beyin travması patofizyolojisi karmaşık bir süreçtir. Enerji kaybı, hücrel iyon dengesinin bozulması, asidoz, artmış intraselüler kalsiyum seviyeleri, serbest radikal toksisitesi ve kan-beyin bariyerinin hasar görmesi gibi faktörleri içerir. Bu hasar, direkt travmadan kaynaklı olabileceği gibi; ödem, iskemik ve yer kaplayıcı lezyonlar gibi ikincil komplikasyonlarla da ilişkili olabilir (18).

TBH, altta yatan fiziksel yaralanmaya bağlı olmaksızın, hastanın bilinç düzeyinin klinik değerlendirmesine dayanarak sınıflandırılır. Bu sebeple, TBH şiddeti benzer olan hastalarda bile farklı patofizyolojik durumlar görülebilir. Bu farklılıklar yaşa bağlı değişim, çocuğun fiziksel becerisine bağlı yaralanma mekanizması ve pediatrik popülasyondaki hastaların nörolojik değerlendirmesindeki zorluklardan kaynaklanmaktadır. Çocukların beyin hasarına ve eşlik eden nörolojik semptomlara karşı spesifik bir patolojik yanıt sergilediği düşünülmektedir (19).

2.2. TBH Epidemiyolojisi

TBH, demografik ve toplumsal sınırların ötesinde yılda 3 milyondan fazla çocuğu etkileyen, sık görülen önemli bir halk sağlığı sorunudur (20). Çocuğun yaşı ve cinsiyeti, TBH riskini etkileyen bir faktördür. Birçok çalışma, 0-2 yaş çocukların ve 15-18 yaş ergenlerin TBH karşılaşma olasılığının daha yüksek olduğunu, aradaki yaş grubu çocukların ise bunlara kıyasla daha az TBH geçirdiğini bildirmektedir (1,20,21). 0-4 yaş grubu çocuklar diğer yaş gruplarına göre daha çok acil servise başvurmaktadır ve çoğunun hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gerekmektedir. Dört yaş altındaki çocuklarda, 5-14 yaş arasındaki çocuklara kıyasla travmatik yaralanma nedeniyle yıllık mortalite oranı daha yüksektir. ABD'de 0-14 yaş grubunda TBH'ye maruz kalanların, %90'ı hafif yaralanmalardır, 37.000'i hastaneye yatırılmakta ve 2.685'i

hayatını kaybetmektedir (19,22). Pediatrik TBH'nın mekanizmaları yaşa göre değişmektedir. 14 yaşın altındaki çocuklarda düşmeler, TBH'nın önde gelen nedenidir. 4 yaşından küçük çocuklar çoğunlukla düşme, motorlu taşıt kazaları, istismar nedeni ile, 4-8 yaş arası çocuklar düşme ve motorlu taşıt ve bisiklet kazaları nedeniyle risk altındadır (19). TBH görülme sıklığını %53-80 trafik kazası, %12-30 düşme, %1,5-10 şiddete maruz kalma, %0,5-8 iş kazası, %0,2-4,5 spor kazası, %1,5-16 diğer yaralanmalar oluşturmaktadır (23). Araştırmalar, erkek çocukların, kız çocuklara göre TBH nedeniyle hastaneye yatma veya ölme olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir (1,24). Ülkemizde de en sık travmadan ölüm sebebi trafik kazalarıdır. Türkiye'de toplam 67.8 milyon kişiden yaklaşık 0.7-0.8 milyonu TBH'tan etkilenmekte ve her yıl tahminen 250.000 olgu TBH nedeni ile tedavi görmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, Türkiye'de 2023 yılında meydana gelen 235 bin 71 adet trafik kazası ölümle sonuçlanmış olup; 2 bin 984 kişi kaza yerinde, 3 bin 564 kişi ise sağlık kuruluşlarına sevk edildikten sonra kaza nedeniyle 30 gün içinde hayatını kaybetti. Karayolu trafik kazalarında 2023 yılında bir günde ortalama 644 ölümlü yaralanmalı kaza, 18 ölüm ve 961 yaralanma meydana gelmiştir.

Dünya genelindeki çoğu ülkede her 100,000 çocukta 47 ile 280 arasında TBH vakasına rastlanmakta olup, bu durum çocuklarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (20). Ciddi vakalarda ölüm oranı %24,2'dir (3,20,25). Sadece ABD'de, TBH yılda 475,000 çocuğu etkiler ve 2600'den fazla TBH ile ilişkili ölüme, 37,000 hastaneye yatışa ve 435,000 acil servis başvurusuna neden olur (3,21). Her yıl yaklaşık 5000 çocuk, TBH nedeniyle sakat kalır. TBH tedavisinin maliyeti yıllık yaklaşık 2,6 milyar ABD dolardır (5).

TBH'nın etkileri, uzun süreli takip ve değerlendirme gerektirir. Hafif TBH'lı olguların büyük bir kısmının hastane yatışının olmaması, kaza yerinde veya transfer sürecinde ağır TBH'ya bağlı ölümler; doğru tanımlama, sınıflandırma, yeterli veri toplanmasıyla ilgili eksiklikler epidemiyolojik analizlerin doğruluğunu zorlaştırmıştır.

2.3 TBH Şiddeti ve Sınıflandırılması

TBH sınıflandırılması en zor hastalıklardan biridir, çoğunlukla klinik şiddet veya fiziksel mekanizmaya göre sınıflandırılır. Yapılan klinik çalışmalarda, olguların nörolojik yaralanma şiddeti kriterlerine göre sınıflandırılmıştır (26). Glasgow Koma Skalası (GKS), TBH olan olgularda bilinç düzeyini değerlendirmek için kullanılan standardize bir skora sistemidir. 1974 yılında Bryan Jennett ve Graham Teasdale tarafından geliştirilmiştir. GKS göz açma, sözel yanıt ve motor yanıt değerlendirir. GKS puanı 3 ile 15 arasında değişir. En

yüksek puan normal bilinç düzeyini, en düşük puan ise şiddetli beyin hasarını göstermektedir (27).

GKS Tablo 1’de, Pediyatrik GKS Tablo 2’de gösterilmiştir. Dil gelişim yeterli olmayan çocuklarda, entübe, ilaç ve sedasyon etkisindeki hastalarda GKS puanı etkilenebilir. GKS’nin sadece bilinç düzeyini değerlendireceği, TBH’nın bütüncül bir yaklaşım gerektirdiğine dikkat edilmelidir.

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası

Göz Açma	Sözel Yanıt	Motor Yanıt	Puan
Yok	Yok	Yok	1
Ağrılı uyaran ile	Anlamsız ses	Ekstensör (deserebre)	2
Sözel uyaran ile	Anlamsız kelimeler	Fleksör (dekortike)	3
Kendiliğinden	Konfü	Ağrıyla çeker	4
	Oryante	Ağrıyı lokalize eder	5
		Komutlara uyar	6

Tablo 2. Pediyatrik Glasgow Koma Skalası

	Puan	0-1 yaş	1 yaş üstü	
Göz Açma	4 3 2 1	Kendiliğinden Yüksek sese Ağrılı uyaran Yanıt yok	Kendiliğinden Sözel emir Ağrılı uyaran Yanıt yok	
Motor Yanıt	6 5 4 3 2 1	Ağrılı uyarını lokalize Geri çekme Anormal fleksiyon yanıt Ekstansiyon Yanıt yok	Sözel emirlerle Ağrılı uyarını lokalize Geri çekme Anormal fleksiyon yanıt Ekstansiyon Yanıt yok	
		0-2 yaş	2-5 yaş	5 yaş üstü
Sözel Yanıt	5 4 3 2 1	Doğal tepkiler (gülme, ağlama) Ağlar Yersiz ağlama Homurdanma Yanıt yok	Uygun kelime ve cümleler Uygunsuz kelimeler Ağlama Homurdanma Yanıt yok	Uyumlu, konuşkan Uyumsuz, şaşkın Uygunsuz kelime Anlaşılmaz sesler Yanıt yok

2.3.1. Hafif TBH

Yaralanmanın ilk 30 dakikasında GKS'nin 14-15 olmasını ya da 13-15 olmasını kabul eden sınıflandırmalar mevcuttur. Yapılan çalışmalar GKS'si 13 olan olguların, GKS'si 9-12 olarak tanımlanan orta TBH olgularına benzer sıklıkta intrakraniyal hasara sahip olduğunu göstermiştir (28). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi dahil birçok kuruluş hafif TBH tanımlamak için GKS'yi 13-15'i kabul eder (29). 30 dakikadan kısa süren bilinç kaybı, 24 saatten kısa süren posttravmatik amnezi görülür (30).

Komplike olmayan: Belirgin nörogörüntüleme bulgusu yoktur.

Komplike: Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonanstaki (MRI) intrakraniyal patoloji vardır.

Hafif TBH, yaralanmaların %80'inden fazlasını oluşturur, yaralanmaların yaklaşık %90'ında görüntüleme bulgusu yoktur (31). Semptomlar genellikle 2 haftadan uzun sürer, 3 aya kadar devam edebilir (30,32).

2.3.2 Orta TBH

GKS 9-12'dir. Bilinç kaybı ve posttravmatik amnezi 1-24 saat boyunca görülebilir. Göz açma, konuşma veya komutları uymada, düşünme-öğrenmeyle ilgili sorunlar, motor becerilerde geri kalma, psikososyal sorunlar gözlenebilir. Orta şiddetli TBH mortalitesi %20'den az olmasına karşı, hastaların %50'sinde uzun dönem sakatlık görülür. Orta şiddette TBH'da %40 oranında BT bulgusu olup, %8'inin operasyon ihtiyacı vardır (33).

2.3.3 Ağır TBH

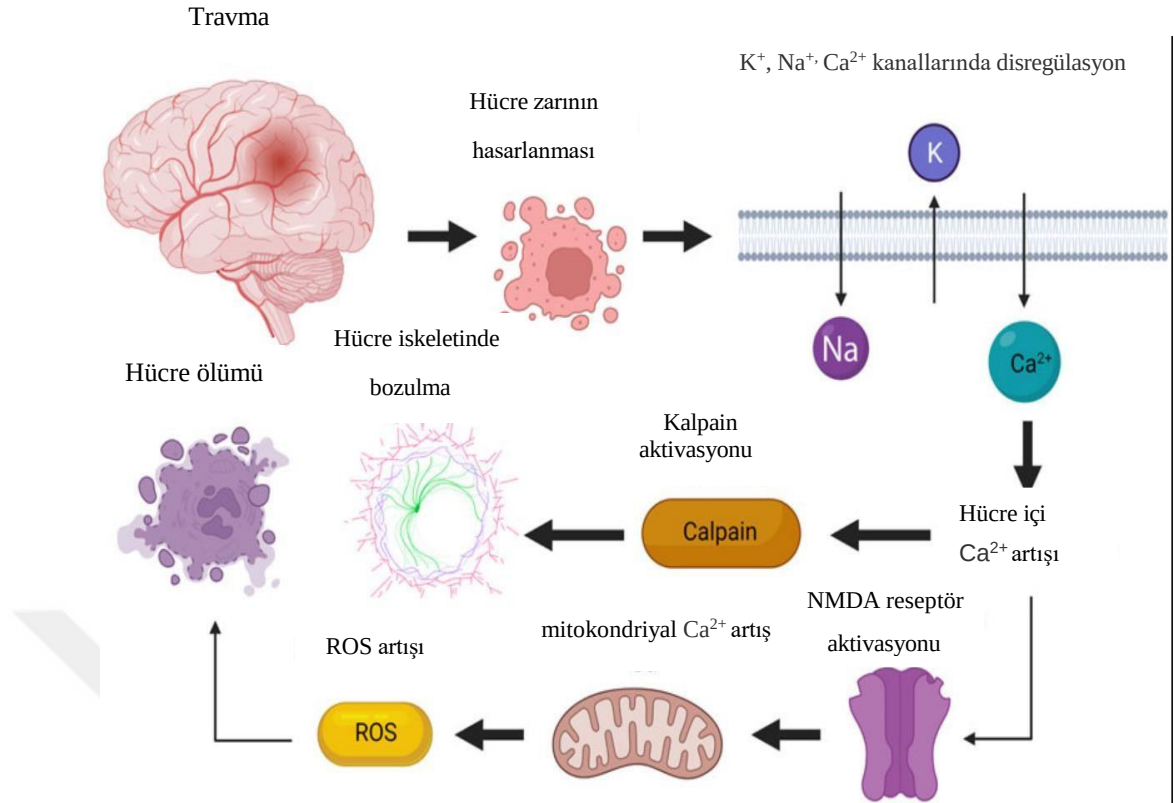
GKS ≤ 8 'dir. 24 saatten fazla bilinç kaybı ve 7 günden uzun posttravmatik amnezi görülür. GKS daha düşük olan hastaların prognozu daha kötüdür. Olguların tedavisi ve rehabilitasyon süreci tamamlandıktan sonra epilepsi, enfeksiyon ve ilaç intoksikasyonu nedeniyle kaybedilme olasılığı sağlıklı bireylere göre daha yüksektir (34).

2.4. Patofizyolojisi

TBH'nin patofizyolojisi, beynin kafatası içindeki konumuna bağlı olarak beyin parankimi ve vasküler yapılarda aşırı deformasyon buna bağlı olarak da hasar oluşmasıdır. TBH'a yol açabilecek çeşitli mekanizmalar vardır. Başın sert bir yüzeye çarpması kafaya bir cismin çarpması sonucu beyin dokusunun hasar görmesi; kesici, delici yaralanmalar, hıza bağlı başın ani bir şekilde hareketi sonucu beyin dokusunun beyin içinde hareketine bağlı yaralanmalar görülür. Kafatası kırıkları, beyin dokusuna daha fazla hasar verebilecek ve beyin kanamasına yol açabilecek ek bir travma kaynağı olabilir. Pediatrik popülasyonda, lineer uzanım gösteren kırıklar, ping-pong kırıkları gibi özel kırık türleri görülebilir.

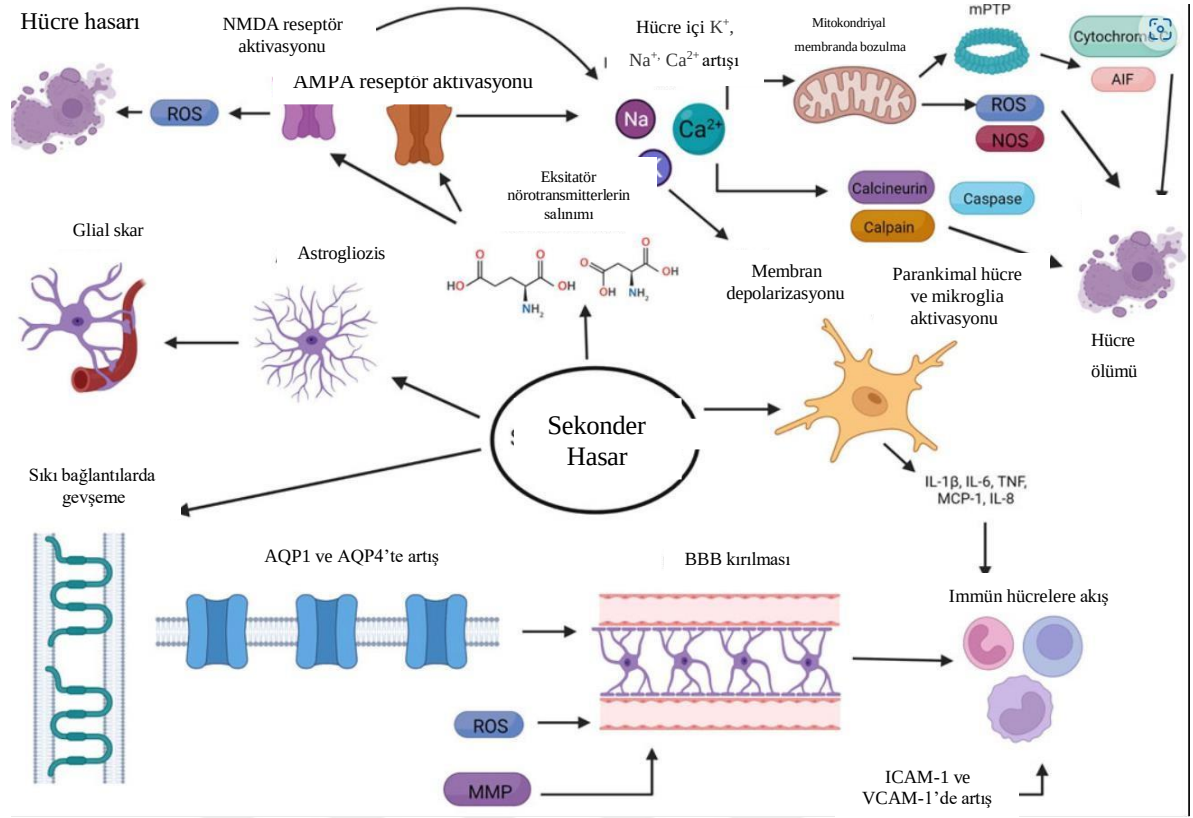
Birincil hasar, travma anında meydana gelir. Hücre membranının bozulmasına yol açarak sodyum, potasyum, kalsiyum konsantrasyonlarının düzensizliğine neden olur. Artan hücre içi kalsiyum seviyesi, kalpain adı verilen bir proteazı aktive eder ve hücre iskeletinin bozulmasına yol açar. Aynı zamanda kalsiyum, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerini de aktive eder. Hücre depolarizasyonu ve mitokondriyal kalsiyum seviyelerinde artış olur. Bu da reaktif oksidasyona sebep olarak hücre ölümüne neden olur. Oksidatif metabolizmadaki değişiklik, laktat üretimi, asidoz ve ödem ile sonuçlanır (31,35,36). TBH'ta birincil hasarlanmaya neden olan fizyopatolojik değişiklikler Şekil 1'de gösterilmiştir.

Skalp yaralanması, kafatası kırığı, kontüzyon laserasyon, diffüz aksonal hasar (DAH), intrakranial kanamalar birincil hasara sebep olur.



Şekil 1. TBH 'da Birincil Hasar (31)

İkincil hasar, birincil hasarın ardından normal hücresel işlevin bozulmasından kaynaklanır. İkincil hasara inflamasyon, iskemi, apoptoz ve vazospazm sebep olabilir. Travma nedeniyle oluşan biyomekanik kuvvet hücresel düzeyde, düzensiz intraselüler sodyum ve kalsiyum akışına neden olarak kontrolsüz glutamat salınımına yol açar. Kontrolsüz glutamat salınımı voltaj/ligand kapılı iyon kanallarını tetikleyerek kortikal yayılma depresyonu benzeri bir duruma neden olur. Adenozin trifosfat (ATP) bağımlı pompalar daha sonra hücresel hemostazı yeniden sağlamak için aktive olur, bu da hücre içi rezervin yaygın bir şekilde tükenmesine ve adenozin difosfatta (ADP) artışa sebep olur. Sonuç olarak, nöronlar ilk yaralanmadan itibaren 7 -10 güne kadar sürebilen ve serebral kan akışındaki değişikliklerle ilişkili olabilen bozulmuş bir metabolizma sergiler (37,38).



Şekil 2. TBH'da İkincil Hasar (31)

Oluşan metabolik durum nedeniyle beyin tekrarlayan hasarlara karşı savunmasız kalır. Beyin hücreleri ve nöronlar iskemi, enfeksiyon, kanama durumlarında belirgin olarak etkilenir. Etkin yönetim sağlanamadığı durumlarda bu tablo kalıcı sekellere neden olur. Davranışta bozulma, öğrenmede güçlük meydana gelebilir ve genellikle sarsıntı sonrası ortaya çıkar. Nöronlarda ayrıca hücre iskeleti, değişmiş nörotransmisyon ve aksonal işlev hasarı görülebilir. DAH orta-şiddetli TBH'li hastaların çoğunda mevcut olduğu düşünülmektedir. DAH tipik olarak nöronların gerilmesine ve yırtılmasına neden olan hızlı bir dönme veya yavaşlama kuvvetinden kaynaklanır ve BT taramasında her zaman tespit edilemeyen ancak daha sonra MRI'da tespit edilen fokal kanama alanlarına yol açar (37,38). Travmatik beyin hasarının erken teşhisi ve yönetimi, birincil hasarın ilerlemesinin durdurulması, ikincil beyin hasarının önlenmesi veya şiddetinin azaltılması çok önemlidir.

2.5 Görüntüleme ve Bulguları

Kontrastsız BT, kafa travmasının birincil tarama ve tanısal radyolojik aracıdır. İntrakraniyal kanama, intra- ektrakraniyal hematoma, kırık, kontüzyon, herniasyon dahil hayati tehdit edecek ve acil operasyon gerektirebilecek birçok yaralanmayı gösterir.

Travma sonrası erken dönemde parankimal kontüzyonun, DAH'ın, serebral ödem ve ikincil iskemik değişikliklerin saptanmasında BT bulguları sınırlıdır (39).

GKS ≤ 14 , mental durum değişikliği, muayene ile fark edilen kranial fraktür, baziller kafatası kırığı belirtileri (Rakun eyes, Battle sign, hemotimpanium, rinore,otore), posttravmatik nöbet, fontanel bombeliği ve istismar şüphesi TBH için yüksek risk oluşturur ve nörogörüntüleme gerektirir (40).

MRI pahalı, zaman alıcı ve bazen ulaşılması zor bir yöntem olduğundan ilk görüntüleme aracı olarak kullanılmaz, tamamlayıcı tanı amacıyla kullanılabilir. Kafa içi basıncındaki artışın kortikal ve parankimal yapılar üzerindeki etkilerini, beyin ödemi ve DAH'ı daha detaylı tespit edebilmektedir.

Travma sonucu alınan darbeye göre yaralanmalar birincil ve ikincil yaralanma olarak ikiye ayrılır.

2.5.1 Birincil Yaralanma

Birincil yaralanma; intraparakimal hasar (intraserebral kanama, intraserebral hematom, DAH), ekstraparakimal hasar (epidural hematom, subdural hematom, subaraknoid kanama, intraventriküler hematom) ve vasküler yaralanmayı içerir (diseksiyon, karotis arter-kavernöz sinüs fistülü, dural arteriyovenöz fistül, psödoanevrizma) (19,41).

2.5.1.1 Kafatası Kırığı

Pediyatrik kafatası kırıkları çoğunlukla konservatif olarak tedavi edilebilir, ancak frontal kırıkların onarım ihtiyacı daha yüksektir. Lineer kırıklar genellikle parietal kemikte görülür, sırasıyla oksipital, frontal, temporal kemikler takip eder (42). İki ve üç boyutlu BT kombinasyonu lineer kafatası kırıklarının tanısında yüksek duyarlılığa sahip olup, 2 yaş altındaki çocuklarda özgüllüğün arttığı eş zamanlı intrakraniyal lezyonları da tespit eder (43). Deplase olmayan kafatası kırığı olan çocukların hastaneye yatırılması gerekli değildir, ancak bilinç durumunda değişiklik veya ek yaralanmaları olan hastaların hastaneye yatırılması gerekebilir.

Çökme fraktürleri genellikle basit tip olarak sınıflandırılır ve lokalize dış kuvvetlerden kaynaklanır. Multiple fraktürler, tüm kırıkların %42-66'sını oluşturur. İntrakraniyal lezyonlarla sonuçlanan dural yaralanma, pediyatrik deplase fraktürlerin yaklaşık %11'inde görülür (44,45).

Bazal kaide kırıkları çocuklarda nadirdir ve genellikle olfaktor ve optik sinir yaralanmaları, panda gözü (raccoon eyes), BOS kaçakları rinore, karatikokavernöz fistül gibi bulgular gelişebilir ve sonrasında menenjit görülebilir.

İlerleyen kafatası kırıkları, bebeklerde veya küçük çocuklarda leptomeningeal kist veya dura mater boyunca beynin herniasyonuna neden olabilir (19).

2.5.1.2 Epidural Hematom (EDH)

Arter ya da venlerin yırtılması sonucunda dura ve kafa kemikleri arasında oluşan hematomdur. Genellikle arteriyel kaynaklıdır. Büyük bir çoğunluğu orta meningeal arterin bir dalından kaynaklanır. %10 kadarı da dural venöz sinüsün üzerindeki yaralanmalardan veya kırığın yakınındaki emisser damarların yırtılmasından kaynaklanır (46). Posterior fossa EDH, genellikle oksipital kırıkla ilişkili olup sıklıkla transvers bölgeden sigmoid sinüse kadar uzanır. Orta fossa, parasagittal sinüs, kalvaryumda da sık görülür. Arteriyel EDH hızla büyüyebilir, herniasyona ve ölüme yol açabilir. EDH genellikle sütür hattını aşmaz ancak venöz sinüs hasarından kaynaklanan hematomlar, sıklıkla sınırı aşarak karşı tarafa kadar uzanım gösterebilir. Bilinç kaybı, hemiparazi, ışık refleksine pupiller yanıtta değişiklik olabilir (19,47).

Pediyatrik TBH'ların %2-4'ünde görülür. Ortalama yaş 6-10 yaşdır daha küçük çocuklarda mortalite artmaktadır (48). EDH'li hastaların %25-50'sinde travma sonrası bilinç kaybı ardından geçici iyileşme ve sonra hızlı kötüleşmenin olduğu lucid interval tablosu görülebilir (49). Bu gibi durumlarda yoğun bakım ihtiyacı gerekir.

EDH olan ağır TBH'lı veya GKS'sinde hızlı düşüşü olan olgularda hematomun cerrahi olarak boşaltılması gerekir. Nörogörüntüleme shift, hızlı büyüme ve orta hat basısı riski nedeni ile temporal lob yerleşimli, hidrosefaliye yol açan posterior fossa yerleşimli EDH'lar, arteriyel kanamanın yoğun olduğunu gösteren girdap işareti (swirl sign) bulgusu EDH için yüksek risk göstergesidir. Yüksek riske sahip hastalarda hematomun boşaltılması önerilir. EDH kalınlığı >10 mm veya hacmi ≥ 15 mL olan hafif, orta TBH olup, nörolojik defisiti ve görüntüleme yüksek riski olmayan olgularda hematomun boşaltılması cerrahi ve klinisyene bağlıdır (50,51).

2.5.1.3 Subdural Hematom (SDH)

Araknoid membran ile duramater arasında oluşur. Kafaya gelen darbenin yanı sıra, hareket halindeki başın sabit bir nesneyle çarpışmasından da kaynaklanabilir. Bu durumda, ani yavaşlama ve rotasyonel hızlanma vasküler ve serebral parankim hasarına neden olabilir. 2 yaş altı çocuklarda, sarsılmış bebek sendromu SDH'nin sık bir nedenidir. SDH genellikle bilateral olup, hematomlar tipik olarak tentoryumda, kalvaryumda, interhemisferik fissürde, falks serebri ve tentoryum serebelli boyunca lokalize olur. Genellikle yaygın hipoksik-iskemik ensefalopati ve intrakraniyal hipertansiyon görülür. SDH'li olgularda operasyon kararı nörolojik muayene ve nörogörüntüleme bulgularına göre vaka bazında değerlendirilerek verilir. Akut, tek taraflı

nörolojik defisiti olan ve kontrastsız kraniyal BT'sinde shifti olan olgularda cerrahi müdahale gerekir. SDH'nin boşaltılması için acil kraniyotomi gerekebilir (19).

2.5.1.4 Subaraknoid Kanama (SAK)

Subaraknoid boşlukta veya beyin yüzeyinde mikrovasküler yırtılmalar, intrakraniyal hematomlardan, serebral kontüzyonlardan penetre olan intraventriküler kanamanın dolaşımı ve yeniden dağılımı ile oluşur. Yapılan retrospektif bir çalışmada 171 pediatrik şiddetli TBH hastasının ($GKS \leq 8$) yarısında SAK mevcut olup; SAK, TBH şiddetinin ve taburculukta yüksek düzey bakım gerekliliğinin göstergesi kabul edilmiştir. Aynı çalışmada SAK bağımsız olarak artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmamıştır (52).

2.5.1.5 İntraventriküler Kanama (IVK)

İVK genellikle intraserebral hematomların intraventriküler perforasyonu, subependimal vasküler rüptürü, paraventriküler yapıların hasarı ve yaygın aksonal yaralanmalardan kaynaklanır. İVK'ya bağlı hidrosefali gelişme riski yüksektir. Travma sonrası hidrosefali, aqueductus serebrinin ya da subaraknoid granüler obstrüksiyona bağlı görülür (53).

2.5.1.6 Serebral Kontüzyon

Serebral kontüzyonlar pediatrik TBH'de yaygındır. Darbe alınan yerin hemen altında meydana gelmektedir. Genellikle kafa tabanının düzensiz yüzeyi, krista galli ve petröz kemiğin kortekse anatomik yakınlığı nedeniyle frontal ve parietal loblarda, genellikle gri maddede görülür. Darbe alan bölgenin karşı tarafındaki lezyonlar (kontrecoup yaralanması) bebeklerde nadir görülür. Darbe alan bölgede doku hasarı serebral ödeme ve fokal hipoksik lezyonlara neden olabilir. Oluşan fokal iskemik lezyonlar ikincil beyin hasarına ve serebral iskemiye neden olabilir. Orta veya arka fossa gibi sınırlı kompartmanlarda fokal serebral basınçtaki hızlı artış hızla serebral herniasyona ve ölüme ilerleyebilir (19).

2.5.1.7 Diffuz Aksonal Hasar (DAH)

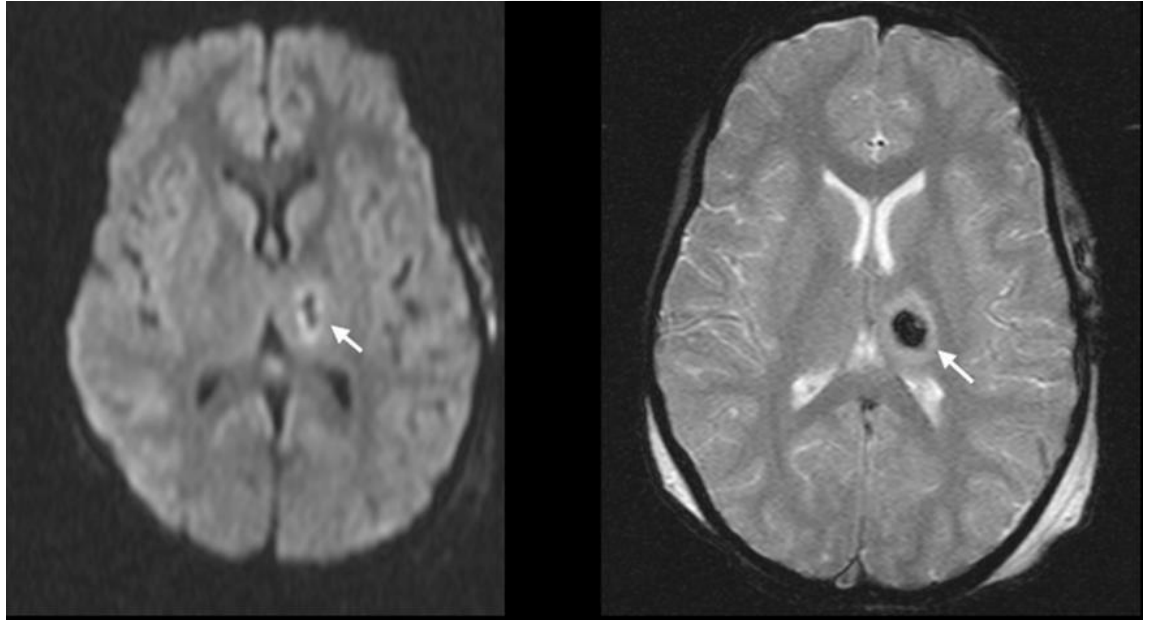
Akut veya tekrarlayan TBH sonrasında ve serebral bağlantıda zaman içinde düzelebilen ya da düzelemeyen yaygın aksonal hasar sürecidir. TBH nedeniyle takip edilen hastaların %40-50'sinde görülür (54,55). DAH başvuru sırasında fokal lezyon olmaksızın koma ile karakterize, patolojik olarak beyin parankiminin birçok bölgesinde görülen aksonal hasar olarak tanımlanır (56). Beyin BT, DAH tanısında yetersiz kalabilir. Bu hastalarda kraniyal MR'de özellikle "Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme" (Susceptibility Weighted Imaging-SWI) sekansında saptanan difüzyon kısıtlılığı DAH' a daha duyarlıdır (Şekil 3). Bilişsel, otonomik motor ve duyuşal işlevlerde bozulmalara neden olur. Beyin sapı, serebral kortekse yakın parasagittal beyaz cevher ve korpus kallozum yaygın olarak etkilenir. Sadece travmaya bağlı

fiziksel faktörlerden değil, aynı zamanda metabolik, biyokimyasal ve enfeksiyöz süreçlerden de etkilenmektedir (55).

1982'de Adams sınıflandırması DAH'ı patolojik açıdan değerlendirmek için kullanılır (Tablo 3) (54).

Tablo 3. Adams Diffuz Aksonal Hasar Sınıflaması

DERECE	LEZYON YERİ
I	Serebral hemisferlerin parasagital beyaz cevherinin aksonal hasar
II	Grade I' e ek olarak korpus kallozumda fokal lezyon
III	Grade II'ye ek olarak serebral pedinkülde fokal lezyon



Şekil 3. DWI ve T2 sekansında sol talamusta diffuzyon kısıtlaması (57).

Amantadin uzun süreli travma sonrası bilinç bozukluğu olan hastaların nöro rehabilitasyonunda iyileşme sürecini hızlandırmada etkili bir ilaçtır. NMDA antagonist ve

dopamin agonisti olarak etki göstermesine rağmen tam etki mekanizması henüz aydınlatılamamıştır (36,58).

2.5.1.8 İntraserebral Kanama

İntraserebral kanama genellikle frontal ve temporal bölgede görülmekle birlikte bazal ganglionlar ve serebellumda da görülebilir (19). Sagittal sinüs ve kortikal arterlerin yaralanması, travmaya bağlı psödoanevrizma oluşumu sonrasında meydana gelebilir. Sıklıkla artmış kafa içi basıncı, iskemi vazojenik ödem ve oksidatif hasar ile ilişkili olup, intraserebral hemorajisi olan olgulara koagülopati eşlik eder (59).

2.5.2 İkincil Yaralanma

Yaygın beyin ödemi, vazojenik ve sitotoksik ödemden kaynaklanır. İntrakraniyal hipertansiyona, serebral herniasyona, fokal iskemik hasara ve beyin sapı basısına yol açar. İntrakraniyal basınçtaki artış TBH'nin neden olduğu ikincil hasarın ortaya çıkmasında önemli bir patofizyolojik değişkendir (60).

Beyin parankim hacmindeki artış, beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kan hacminde azalmayı beraberinde getirir. Bu durum yönetim stratejilerinin temelini oluşturur. Sedatifler serebral kan akışını ve kan hacmini azaltır. Hiperosmolar tedavi hem beyin parankim hacmini hem de serebral kan hacmini azaltır (61). Ventriküler drenaj BOS hacmini azaltır (62).

Ağır TBH olgularda ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan intrakraniyal basıncı (İKB) azaltmak ve intrakraniyal hacmi arttırmak için dekompresif cerrahi uygulanır. Tek taraflı ve iki taraflı hemi-kraniyektomi, frontal kraniyektomi, ve iki taraflı temporal kraniyektomi olmak üzere çeşitli cerrahi teknikler kullanılmaktadır. İKB'yi azaltmak için kalvaryumun büyük bir bölümü çıkarılır (63).

Herniasyon, dirençli intrakraniyal hipertansiyon esnasında ani bir şekilde gelişebilir. Bilinci kapalı hastada nörolojik muayene takibi tanı açısından çok önemlidir. Pupil dilatasyonu, bradikardi, transtentoryal herniasyonu, aşağı atımlı nistagmus, bradikardi, bradipne ve hipertansiyon foramen magnum herniasyonunu, motor muayenede tek taraflı veya iki taraflı güçsüzlük singulat herniasyonunu düşündürür (60).

2.6 Yoğun Bakım İzlemi

Yoğun bakım izleminde ana amaç beyinde gelişebilecek ikincil hasarı önlemek, arteriyel oksijen basıncını optimum düzeyde tutarak beyin oksijenizasyonunu arttırmak perfüzyonu normal sınırlarda tutmaktır. Oksijen satürasyonu yakın olarak izlenmeli, uygun

analjezi ve sedasyon sağlanmalı, normotermi hedeflenerek, hipotansiyondan kaçınarak uygun intravasküler volüm sağlanmalıdır.

2.6.1 PRISM III Skorlaması

Pediyatrik Ölüm Riski Skoru (PRISM) III, pediyatrik ÇYBÜde kullanılan bir skorlama sistemidir. Çocuklarda hastalık şiddetini ve klinik durumu belirlemek, mortalite riskini değerlendirmek için Pollack ve arkadaşları tarafından 1996 yılında 32 ÇYBÜ’de elde edilen verilere göre geliştirilmiştir. PRISM III skoru, vital bulgular, GKS, ışık refleksi, kan gazı ve biyokimyasal değerleri içeren 17 farklı parametre üzerinden hesaplanmaktadır (64).

2.6.2 Işık Refleksi

TBH nedeniyle takip edilen her olgu ardışık nörolojik muayene ile değerlendirilmelidir. Bilinci kapalı, nöromusküler blokaj ve sedasyon altındaki olgularda pupil muayenesi büyük önem taşır. Pupiller muayene, beyin hasarının şiddeti, ilerlemesi ve herniasyonun fark edilmesi açısından değerlidir. Değerlendirme pupillerin büyüklüğü ve eşitliği, ışığa karşı reaktivitenin incelenmesini içerir.

Orta ve ağır TBH olgularında epidural ve subdural hematomlar gibi genişleyen lezyonlarda III. kraniyal sinir hasarlanması anizokoriye neden olabilir (65).

2.6.3 Hemodinamik İzlem

Beyin perfüzyon basıncı (BPB), kalvaryum içerisine kan akışını sağlayan basınçtır. Ortalama arteriyel basıncı (OAB) ile İKB arasındaki fark BPB’ni oluşturur. Düşük BPB ve hipotansiyon, İKB’nin 20 mm/Hg’nin üzerinde olması kötü prognoz ile ilişkilidir. BPB yaşa göre değişkenlik göstermekle birlikte, çocuklarda 40-60 mm/Hg aralığında tutulması önerilmektedir (66,67). BPB arttırmak için öncelikle İKB’yi düşürmek hedeflenir. Bununla birlikte OAB’ı arttırmak için inotropikler veya vazopresörler de hipotansiyon varlığında kullanılmaktadır.

TBH’da hipotansiyonun morbidite ve mortalite riskini arttırdığı bilinmektedir (68). TBH olguları çoğunlukla politravmaya maruz kalır. Bu durum eşlik eden ciddi ekstrakraniyal kanamaya ve hemorajik şoka yol açar (67,69,70). TBH’lı olgularda optimal hemodinaminin sağlanması için yaşa göre normal aralıkta tansiyon değerleri hedeflenir. İlk olarak hemodinamik stabilitenin sağlanması için ringer laktat veya %0,9 salin ile hızlı sıvı resüsitasyonu yapılmalı, hipovolemiyi düzelterek doku perfüzyonu artırılmalıdır. Aktif kanama varlığında cerrahi ya da trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, kriyopresipitat

gibi hemostatik ajanlarla kanama kontrol altına alınmalı, gerekli durumlarda kan transfüzyonu yapılmalıdır.

TBH, katekolamin düzensizliğine yol açabilir. Bu durum santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde önemli hasara sebep olur.1971'de Hawkins ve Clower, farelerde kafa travmasının miyokardiyal hasara ve nekroza neden olduğunu göstermiştir; bu durum, reserpin (sempatik bloke edici bir ajan) uygulanmasıyla ortadan kaldırılmıştır (71). Orta ve ağır şiddetli TBH'da dolaşımdaki artmış norepinefrin, dopamin beta-hidroksilaz düzeyleriyle ilişkili olarak; yüksek kan basıncı, kalp hızı ve ateş görülür. Beynin spesifik bölgelerindeki (insular korteks ve subkortikal bölgeler gibi) nöronal hasar, katekolamin salınımı, otonomik fonksiyon bozukluğu ve nöro inflamasyonla ilişkilendirilmiştir (72). Nörolojik hasardan sonra parasempatik aktivitede spesifik değişiklik olduğuna dair kanıt bulunmadığından, bu patolojik değişiklik paroksizmal sempatik hiperaktivite olarak tanımlanmıştır (73).

Katekolamindeki artış mitokondriyal hasara neden olur. Sistolik disfonksiyon, BPB'de azalmaya yol açarak dolaylı yoldan ikincil beyin hasarına neden olur. Yapılan bir çalışmada sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve sepsis varlığının, TBH sonrası sistolik kalp fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (74).

Hipertansiyon TBH sonrası artan mortalite ile ilişkili olabilir (75). Santral sinir sistemindeki otoregülasyon mekanizması, hasara bağlı olarak sıklıkla bozulur. Artan sistolik kan basıncı ve BPB doğrudan serebral kılcal damarları etkiler. Bu durum da kapiller hidrostatik basınçta artışa ve serebral ödemin kötüleşmesine yol açar (67).

2.6.3.1. Ateş Yönetimi

Ateş, travma sonrası merkezi termoregülasyonun bozulmasından kaynaklanır. İzlem sırasında enfeksiyon, ilaç reaksiyonları da ateş yüksekliğine sebep olur. TBH olgularında ateşin yönetimi ikincil hasarlanmayla ilişkili hipertermiyi önlemek için önemlidir. Ateş yüksekliği dopamin, glutamat, pirüvat fonksiyonlarında bozukluğa, laktik asit ve serbest radikallerde artışa sebep olarak kan beyin bariyerinin bozulmasına neden olabilir. Bu durum serebral ödeme yol açarak BPB'yi düşürebilir (76). Uzun bir süre TBH sonrası hipotermi hedeflenmekteydi ancak pediatrik olgularda hipotermi'nin nörolojik açıdan yararlı olmadığı gösterilmiştir. TBH'lı olgularda normotermi ($>35^{\circ}\text{C}$ - $<38^{\circ}\text{C}$) hedeflenir (77).

2.6.3.2 Hava Yolu Desteği

Orta ve ağır TBH'lı olgular hipoksi, hiperkarbi ve aspirasyondan korunmak için ileri hava yolu desteğine ihtiyaç duyar. Bu durum uzun süreli entübasyon ve mekanik ventilasyon

ihtiyacını da beraberinde getirir (78). Başlangıç hedefi $SpO_2 > 92\%$, PaO_2 90-100 mm /Hg, $PaCO_2$ 35-40 mm/Hg olarak belirlenir (60). $PaCO_2$ 'nin aşırı düşmesi beyin vasküler yapılarında vazokonstriksiyona neden olur ve iskemiye sebep olabilir. Özellikle kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) olan olgularda erken entübasyon, ventilasyon, derin sedasyon sağlanarak öksürme, öğürme reflekslerinden kaçınılarak ikincil hasar oluşumu önlenir. İlerleyen dönemlerde uzamış entübasyona bağlı, koruyucu hava yolu reflekslerinin olmayışı, öksürme öğürme refleksinin zayıf olması, sekresyonların aspire edilmesi riskinden dolayı trakeostomi gerekebilir (79). Trakeostomi pulmoner sekresyon temizliğinde kolaylık sağlar, hava yolu direncinde ve ölü boşlukta azalma, mekanik ventilasyona bağımlılık süresinde, hastane yatış ve tedavi sürecinin kısalmasında etkilidir (78).

TBH'da amaç; hipoksemi, hiperkarbiyi önleyerek normoventilasyonu sağlamak, normotermi ve normotansiyon hedefleyerek ikincil beyin hasarının oluşmasını engellemektir.

2.6.4 Metabolik Sorunlar

2.6.4.1 İntravasküler Sıvı Dengesi

TBH'lı olgularda övolemi ya da normovolemi hedeflenir. Sıvı yönetimi; kullanılacak sıvının hacmi, sıvı dengesi, plazma sodyum konsantrasyonu için uygun olan başlangıç hedefi, plazma glukoz düzeyi, serum kreatinini, saatlik idrar çıkışı, santral venöz basınç (SVB), fizik muayene ve beslenmenin ne zaman başlanacağı gibi birçok parametre göz önünde bulundurularak düzenlenir (60,80,81). SVB'nin 4-10 mm/Hg arasında olacak şekilde, 1ml /kg/ saatlik bir diürez hedeflenir (60). Başlangıç sıvısı olarak serum fizyolojik konsantrasyonunda %5 dekstrozlu (5 gr/dL) mayi kullanılır. Ağır TBH'larda glukoz hedefi olarak hipo ve hiperglisemiden kaçınarak 140-180 mg/dL aralığı hedeflenir (31,82). Ard arda yapılan iki kapiller kan şekeri ölçümünde glukoz düzeyi 198 mg/dl üzerindeyse IV insülin tedavisine başlanır (60,80,81). TBH hastalarında hiperglisemi artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (31,83). Serum sodyum hedefi olarak birçok protokolde 140 -150 mEq/L aralığı hedeflenir. Hiperosmolar tedavi gereksiniminde serum sodyum düzeyi 150 mEq/L den yüksek olması gerekebilir. Beslenme desteğine olgunun kliniğine göre en uygun zamanda mümkünse 72 saat sonra başlamak gerekir (60).

2.6.4.2 Hiperosmolar Tedavi

Mannitol veya hipertonic salinle yapılan osmolar tedavi, İKB'yi azaltmada ve BPB'yi arttırmada benzer etkiye sahiptir (84,85). Hipertonik salin, mannitolden farklı olarak böbrek fonksiyonlarını etkilemeden, osmotik diürez riski olmadan sürekli infüzyon şeklinde uygulanarak daha kontrollü bir tedavi imkânı sağlar. Kombine tedavi uygulandığında

hipertonik salin, mannitol ile ilişkili poliüriyi ve eşlik eden hiponatremi, hipovolemiyi; mannitol de hipertonik salin kullanımıyla ortaya çıkabilecek vazojenik serebral ödemin kötüleşmesini dengelemeye yardımcı olur.

Mannitol, 0,5-1 g/kg (200 mg/mL mannitol konsantrasyonu içeren %20'lik çözeltiden 2,5-5 mL/kg) 20 -30 dakika boyunca IV infüzyon olarak dört saatte bir uygulanır. Aktif intrakraniyal kanaması olan olgularda (kraniyotomi yapıldığı durumlar hariç) mannitol kullanımı kontrendikedir (86).

Hipertonik salin, serum sodyumunda 5 mEq/L'lik bir artışa karşılık gelen, 5 mL/kg %3 salin ile IV bolus olarak uygulanır. Bu doz, serum sodyumu 160 mEq/L'ye ulaşana kadar ihtiyaç duyuldukça saatte bir tekrarlanabilir. Hipertonik salin, serum sodyumu 160 mEq/L'yi geçtiğinde İKB'yi azaltmada etkisiz olur. İKB'yi <20 mm/Hg'nin altında tutmak için 0,5- 1,5 mL/kg/saat hızında %3'lük salin infüzyon halinde uygulanır (85).

2.6.4.3 Sodyum Klor Dengesi

Ağır TBH'lı olgularda, plazma sodyum ve klor düzeyleri önemli bir rol oynar. Hastalarda hiponatremi (<135 mEq/L) veya hipernatremi (>145 mEq/L) görülebilir. Hiponatreminin nedenleri arasında uygunsuz antidiüretik hormon sendromu (SIADH) veya serebral tuz kaybı yer alır (87–89). Hipernatremi dehidratasyon, santral diyabetes insipidus (SDI) ya da hiperosmolar tedaviye ikincil iatrojenik olarak görülebilir (90).

Şoka bağlı resüsitasyon döneminde izotonik sıvıların ve beyin ödemi riskini azaltmak için hiperosmolar sıvıların kullanılması nedeniyle ağır TBH'lı olgularda hiperkloremiye yatkınlık olur. Hiperkloremi sadece bir elektrolit düzensizliği oluşturmakla kalmayıp immun sistem disregülasyonu, koagülopati, pulmoner ödem, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) gibi akciğer problemlerine neden olur (91).

Uygunsuz Antidiüretik Hormon Sendromu (SIADH):

SIADH, antidiüretik hormonun (ADH) salgılanmasının baskılanamamasından kaynaklanan bir su atılımı bozukluğudur. Travma ve buna bağlı oluşabilecek kanamalar ADH salınımını arttırabilir. Hiponatremi, hipoosmolalite ve idrar osmolalitesinin 100 mosmol/kg'ın üzerinde olması SIADH düşündürür. SIADH'de idrar sodyum konsantrasyonu genellikle 40 mEq/L'nin üzerindedir, serum potasyum konsantrasyonu normaldir, asit-baz bozukluğu yoktur ve serum ürik asit konsantrasyonu sıklıkla düşüktür (92).

Serebral Tuz Kaybı:

Serebral tuz kaybı, subaraknoid kanaması olan olgularda hiponatreminin nedenlerindendir. Hipovolemi ve hiponatremi ile karakterizedir. SIADH de olduğu gibi hipoosmolarite, idrar osmolalitesi 100 mosmol/kg'ın üzerinde, idrar sodyum konsantrasyonunun 40 mEq/L'nin üzerinde olması beklenir. SIADH ile ayırıcı tanısının yapılabilmesi için klinik olarak kanıtlanmış hipovolemi varlığı çok önemlidir (93).

Santral Diyabetes İnsipitus (SDI):

SDI, arginin vazopressin hormonunun kaynaklanan poliüri ve polidipsi ile karakterizedir. Serum sodyumu >145 mEq/L, serum osmolalitesi >300 mOsm/kg, idrar dansitesi <1010, idrar osmolalitesi, <300 mOsm/kg, diürez 4 mL/kg/saat üzerinde (94). TBH'dan sonra SDI'nın gelişimi yaralanmanın ciddiyetine bağlıdır (95).

2.6.4.4 Koagülopati ve Transfüzyon Yönetimi

Travmaya bağlı koagülopati hem erişkin hem de pediatrik popülasyonda artmış morbidite ile ilişkilidir. Pediatrik olgularda koagülopatiyi tanımlamada yeterli çalışma ve referans kabul edilen ortak laboratuvar parametreleri yoktur. Trombosit sayısı <150.000/ μ l, fibrinojen <180 mg/dl, aPTT >36 sn olması kötü nörolojik prognoz ile ilişkilidir (31,96).

Ağır TBH'lı pediatrik olgularda minimum hemoglobin >7 g/dL, hemotokrit >%21 olacak şekilde hedeflenmeli ileri monitörizasyon varlığında transfüzyon ihtiyacı olgunun kliniğine göre değerlendirilmelidir (31).

2.6.5 Posttravmatik Nöbetler

Posttravmatik nöbetler, TBH'da sık karşılaşılan bir komplikasyon olup ÇYBÜ'de yatan hastaların %20'sinde görülmekte ve %25-50'sinde tekrarlayan nöbetler ile karakterizedir (97). İKB artışı ve metabolik bozukluklar (hipoksi, hipoglisemi, elektrolit bozuklukları gibi) ikincil beyin hasarına yol açarak konvülsiyonlara neden olmaktadır (98–100). ÇYBÜ'de izlenen olguların çoğunda nonkonvülsif nöbetler gözlemlenmektedir. Orta ve şiddetli TBH sonrası erken posttravmatik nöbetlerin insidansı %22 olup, bu nöbetlerin yarısından fazlası konvülsif değildir (19).

Posttravmatik epilepsi, özellikle orta ve şiddetli TBH'da ilk travmadan ≥ 7 gün sonra tekrarlayan, nöbetlerle karakterizedir (101,102).

TBH'dan sonraki 7 gün içinde olabilecek nöbetlerin insidansını azaltmak için profilaktik antikonvülzanların kullanılması önerilmektedir (103,104). Hafif TBH'lı olgularda

antiepileptik tedaviye gerek olmadığı belirtilmiştir (105). Erken post-travmatik nöbetlerin profilaksisi için levetirasetam ve fenitoin yaygın olarak kullanılan iki antiepileptik ilaçtır. Her iki ilacın da etkinliği ve güvenliği hakkında geniş klinik veriler mevcuttur ancak, hangi ilacın daha iyi olduğu konusunda net bir fikir birliği olmamakla birlikte levetirasetam öncelikli olarak tercih edilir (31,104,106). Profilaktik tedavi süresi en az 3 ila 6 ay olmalıdır (107).

2.6.6 Beyin Ölümü

Beyin ölümü, geri dönüşü olmayan merkezi sinir sisteminde bilincin tam kapalı (koma hali), beyin sapının etkilenimi ile reflekslerin kaybolması (ışık refleksi, gag refleksi, okülosefalik ve okülovesitbüler refleks), solunumun kendiliğinden devam etmemesi (santral apne) olarak tanımlanmaktadır. Beyin ölümü tanısı konulması için hastanın vücut sıcaklığı > 36°C, sistolik kan basıncı >100 mmHg olmalı, klinik değerlendirmeyi etkileyecek klinik ve metabolik bozukluk (ciddi elektrolit, asit baz bozukluğu ya da şok tablosu) eşlik etmemeli ve olgu herhangi bir sedatif ilaç etkisinde olmamalıdır. Bununla birlikte, herhangi bir nedenle merkezi sinir sistemini etkileyen klinik ya da nörogörüntüleme kanıtı olmalıdır. (108–110).

Tanıda altın standart nörolojik muayenedir. Beyin ölümü tanısını desteklemek için yardımcı testler kullanılabilir. Bu testler beyin kan akımını değerlendiren bir test veya elektrofizyolojik bir test olabilir. Kan akımını değerlendiren testler arasında serebral anjiyografi, transkraniyal doppler ultrasonografi, BT anjiyografi, MR anjiyografi ve tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) bulunurken, elektrofizyolojik testler arasında elektroensefalografi (EEG) ve somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller bulunur (109).

2.7 Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği– (GOSE)

Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği (GOSE), özellikle TBH geçiren olguların uzun vadeli fonksiyonel sonuçlarını değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bir ölçektir. Orijinal Glasgow Sonuç Ölçeği'nin (GOS) düzenlenmesiyle birlikte evde bağımsızlık, ev dışında bağımsızlık, işlevsellik, sosyal/boş zaman aktivitelerinde işlevsellik, ilişki sorunları ve günlük yaşamı etkileyen diğer sorunları değerlendirerek olguların iyileşmesini daha detaylı olarak değerlendirir. GOSE genel puanı sonucu: ölü, bitkisel hayat, yüksek ağır engelli, düşük ağır engelli, yüksek orta sakatlık, düşük orta sakatlık, düşük iyileşme ve düşük iyi iyileşme şeklinde sekiz kategoriden biriyle değerlendirir (Tablo 4) (111,112).

Tablo 4. Genişletilmiş Glasgow Sonuç Ölçeği– (GOSE)

Skor	Durum	Tanım
8	Tam İyileşme	Günlük yaşamı etkileyen beyin hasarı yok, Ufak tefek sakatlıkların dışında normal yaşama geri döner
7	Hafif iyileşme	Azalmıř sosyalite
6	Hafif orta düzey engellilik	Azalmıř akademik kapasite
5	Düşük orta düzey engellilik	Okula, sosyal etkinliğe katılamaz, psikososyal sorun
4	Hafif şiddetli engellilik	Evde bağımsız, dışarıda bağımlı
3	Düşük şiddetli engellilik	Zihinsel veya fiziksel engellidir, ev içi günlük yaşamda birine bağımlıdır.
2	Kalıcı bitkisel yaşam	Minimal düzeyde tepki, iletişim yok
1	Ölüm	

2.8 Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS)

Engellilik derecelendirme ölçeği (DRS), ağır TBH'lı olguların iyileşme sürecini topluma yeniden kazandırılmalarına kadar takip etmek için özel olarak tasarlanmış bir ölçektir. Yaralanmanın etkileri ve iyileşme için potansiyel zaman dilimi hakkında yol göstericidir. TBH'dan kaynaklanan bilişsel bozukluk hakkında fikir verir. Olgunun rehabilitasyon potansiyelini ve günlük yaşama dönme becerisini değerlendirmek için kullanılır. DRS'de 0-29 arasında bir puanlama sistemi kullanır ve yüksek puanlar engellilik şiddetinin arttığını gösterir. TBH sonrası yaşam fonksiyonlarının durumunu bilinç (göz açma, iletişim yeteneği, motor tepki); bilişsel yetenek (beslenme, tuvalet ihtiyacı, kişisel bakım); genel işlev düzeyi ve çalışabilirlik şeklinde dört kategoride değerlendirir (113)

Tablo 5. Engellilik Derecelendirme Ölçeği (DRS)

Kategori	Durum	Olay	Skor
Uyarılabilirlik, Farkındalık ve Duyarlılık	Göz Açma	0 = Kendiliğinden 1 = Sözel uyararla 2 = Ağrılı uyararla 3 = Yok	
	İletişim Yeteneği	0 = Oryante 1 = Konfü 2 = Uygunsuz yanıt 3 = Anlaşılmayan sesler 4 = Yok	
	Motor Yanıt	0 = Komutlara uyar 1 = Lokalize eder 2 = Geri çekme yanıtı 3 = Fleksiyon yanıtı 4 = Ekstansiyon yanıtı 5 = Yok	
Kişisel Bakım Faaliyetlerine Yönelik Bilişsel Yetenek	Beslenme	0 = Bireysel 1 = Parsiyel 2 = Minimal 3 = Yok	
	Tuvalet	0 = Bireysel 1 = Parsiyel 2 = Minimal 3 = Yok	
	Bakım	0 = Bireysel 1 = Parsiyel 2 = Minimal 3 = Yok	
Başkalarına Bağımlılık	Düzye	0 = Tamamen bağımsız 1 = Özel ortamda bağımsız 2 = Hafif derecede bağımlı 3 = Orta derecede bağımlı 4 = Belirgin derecede bağımlı 5 = Tamamen bağımlı	
Psikososyal Uyumluluk	İşlevsellik	0 = Kısıtlılık yok 1 = Seçili işler 2 = Rekabetsiz sınırlı işler 3 = İşlevsellik yok	
Total Engellilik Skoru			

Toplam Engellilik Puanı	Engellilik düzeyi
0	Yok
1	Hafif
2-3	Kısmi
4-6	Orta
7-11	Orta Şiddetli
12-16	Şiddetli
17-21	Ağır şiddetli
22-24	Bitkisel yaşam
25-29	Ağır bitkisel yaşam

2.9 Pediatrik Yaşam Kalitesi Envanteri (PedsQL)

Pediatrik Yaşam Kalitesi Envanteri (PedsQL), çocuk ve ergenlerde sağlıkla ilgili yaşam kalitesini ölçmek için tasarlanmış bir araçtır. PedsQL birden fazla sağlık alanını kapsar ve hem fiziksel hem de psikososyal işlevlerin kapsamlı bir değerlendirmesini sağlar. Hem klinik hem de araştırma ortamlarında çocuk hastaların genel iyilik halini değerlendirmek, zaman içindeki değişiklikleri izlemek ve çeşitli sağlık koşullarının ve tedavilerin çocukların yaşamları üzerindeki etkisini değerlendirmek için kullanılır.

PedsQL, uygun yaş ve bilişsel beceriye sahiplerse çocukların kendileri tarafından veya daha küçük çocuklar ya da öz bildirim yapamayanlar için ebeveynler tarafından doldurulabilir. Fiziksel (8 madde), duygusal (5 madde), sosyal (5 madde) ve okul yaşamını (5 madde) ölçmek üzere 23 maddeden oluşur. 2- 4, 5 -7, 8 -12 ve 12 yaşın üzerindeki çocuklar için formlar bulunmaktadır. Sorulara karşılık gelen 0-4 arasında puanlamalardan yanıt seçilir. (0 = hiç sorun olmadı, 1 = hemen hemen hiç sorun olmadı, 2 = bazen sorun oldu, 3 = sıklıkla sorun oldu, 4 = her zaman sorun oldu) büyük puan en kötü semptomları ifade eder, puanlar 0 - 100 ölçeğine dönüştürülür (0 = 100, 1 = 75, 2 = 50, 3 = 25, 4 = 0). Yüksek puan iyi prognozla ilişkilidir (114).

PedsQL, TBH için özel olarak tasarlanmamıştır, ancak TBH olanlar da dahil olmak üzere çocuklarda ve ergenlerde yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanılabilecek genel bir araçtır. Yaralanmanın yaşam kalitesi üzerindeki spesifik etkisini anlamak için TBH'lı çocuklar ile sağlıklı kontroller arasında karşılaştırma yapılmasına olanak tanır. TBH'ın günlük yaşamlarını nasıl etkilediğine dair çocuğun bakış açısından bilgiler sağlar.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları alanında uzmanlık tezi olarak yürütülen bu çalışma tek merkezli, ilaç dışı ve retrospektif olarak tasarlandı. Çalışmaya başlamadan önce Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı. (Karar No: 24-3.1T/84 Tarih:21.03.2024) Hasta grubu Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2015 -Aralık 2021 tarihleri arasında yatışı olmuş olgular arasından travmatik beyin hasarı nedeni ile takip edilen vakaların elektronik dosyaları ve arşiv dosyaları taranarak seçilmiştir. Taburculuk sonrası izlematine olguların poliklinik dosyalarından ulaşılmış ya da olgulardan geriye dönük bilgi almak için teletıp yapılmıştır.

Olguların demografik verileri, yatışı sırasındaki vital bulguları, alınan kan tetkiklerine göre biyokimyasal testlerin sonuçları, eşlik eden yetmezlik bulguları, ilk geliş anında Glasgow koma skorlaması, PRISM III skorlaması, mortaliteyi etkileyen faktörleri, takipleri sırasında kullanılan tedavileri ve izlem sırasında karşılaşılan tıbbi destek gerektiren durumları, görüntüleme bulguları, taburculuk sonrası 6. ay, 12. ay, 24. ay yaşam kaliteleri araştırılmıştır.

3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. 2015-2021 yılları arasında Ege Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde yatıp, travmatik beyin hasarı tanısı almış olmak
2. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak
3. 1-18 yaş arasında olmak

3.2 Çalışmadan Dışlama Kriterleri

1. Arşiv dosyalarında yeterli veriye ulaşamamak
2. Çalışmaya katılmaya gönüllü olmamak
3. İzlemden düzenli kontrollere gelmemek
4. Yoğun bakım yatışı öncesi bilinen nörolojik hastalık tanısı almış olmak
5. 1 yaşından küçük veya 18 yaşından büyük olmak

3.3 İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analiz aşamasında, kategorik değişkenlerin frekans tabloları, sürekli değişkenlerin de tanımlayıcı istatistikleri hesaplanmıştır. Kategorik verilerin gruplar açısından incelenmesinde Pearson ki-kare testi ve Fisher'in kesin olasılık (Fisher's exact test) testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığının incelenmesinde, Shapiro-

Wilk normallik testi kullanılmıştır. Veriler normal dağılmadığından iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, ikiden çok bağımsız grubun karşılaştırılmasında ise Kruskal-Wallis H testi (ikili grup karşılaştırmaları için Dunn testi) kullanılmıştır. Zamanlar arası karşılaştırmalar için Friedman testi (ikili grup karşılaştırmaları için Dunn testi) kullanılmıştır. Veriler arası ilişkiyi karşılaştırmak için Spearman'ın rho korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Tüm hipotez testlerinde anlamlılık düzeyi 0.05 alınmıştır. İstatistiksel analizlerde IBM SPSS Versiyon 25.0 istatistiksel paket programı kullanılmıştır.



4. BULGULAR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2015- Aralık 2021 tarihleri arasında 1 yaşın üzerinde ve 18 yaşın altında TBH nedeniyle takip edilen 151 olgu çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların 53'ü (%35,1) kız; 98'i (%64,9) erkek olup ortalama yaş 76 ay, çeyrekler açıklığı (IQR) 123 olarak saptandı. Başvuru anında ortalama GKS 8, (IQR 7), ortalama PRISM III skoru 6, (IQR 11) olarak bulundu. Olguların sosyodemografik özellikleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Olguların Demografik Özellikleri

Yaş (ay) (medyan; IQR)	76 (123)
GKS (medyan; IQR)	8 (7)
PRISM III (medyan; IQR)	6 (11)
Cinsiyet	
<i>Kız (n; %)</i>	53 (%35,1)
<i>Erkek (n; %)</i>	98 (%64,9)

Meydana gelen kazalar en sık ev dışında 127 (%84,1) ve 44'ü (%29,1) yüksekten düşme nedeni ile gerçekleşti.

Yapılan kraniyal görüntülemeler sonucu 23 (%15,2) olguda intrakraniyal hasar, 20 (%13,2) olguda yüz kafatası kırığı, 94 (%62,3) olguda ise hem intrakraniyal hasar hem de yüz kafatası kırığı tespit edildi. Olguların 57'sinde (%37,7) subdural kanama, 40'ında (%26,6) SAK, 40'ında (%26,6) DAH, 27'sinde (%17,9) epidural kanama, 17'sinde (%11,3) beyin ödemi, 16'sında (%10,6) intraparakrinal kanama izlendi. Tablo 7'de kaza mekanizmaları ve intrakraniyal hasarlanmadan bahsedilmiştir.

Tablo 7. Kaza Mekanizmalarının ve İntrakraniyal Hasarın Sınıflaması

Kazanın yeri (n; %)	
<i>Ev içi</i>	24 (%15,9)
<i>Ev dışı</i>	127 (%84,1)
Kazanın oluş mekanizması (n; %)	
<i>Araç içi trafik kazası</i>	20 (%13,2)
<i>Araç dışı trafik kazası</i>	43 (%28,5)
<i>Motorlu taşıt kazası</i>	20 (%13,2)
<i>Yüksekten düşme</i>	44 (%29,1)
<i>Ateşli silah yaralanması</i>	11 (%7,3)
<i>Özkıym</i>	1(%0,7)
<i>Bisiklet kazası</i>	2 (%1,3)
<i>Yüksekten cisim düşmesi</i>	6 (%4)
<i>Göçük altında kalma</i>	2 (%1,3)
<i>Diğer</i>	2 (%1,3)
İntrakraniyal hasar (n; %)	
<i>Epidural kanama</i>	27 (%17,9)
<i>Subdural kanama</i>	57 (%37,7)
<i>Subaraknoid kanama</i>	40 (%26,6)
<i>Diffüz aksonal hasar</i>	40 (%26,6)
<i>İntraparankimal kanama</i>	16 (%10,6)
<i>Beyin ödemi</i>	17 (%11,3)

Yoğun bakım başvurusunda 24 (%15,9) olgunun ışık refleksi yoktu, 57 (%37,7) olguda KİBAS'a dair bulgu olup; vital bozukluğu olan 105 (%69,5) olguda en sık hipotansiyon 58 (%38,4) görüldü. Yoğun bakım izlemi sırasında 25 (%16,6) olgu hayatını kaybetti. Takip edilen olguların ÇYBÜ yatış süresinin ortancası 6 gün (IQR 9), hastanede total kalış süresinin ortancası ise 10 (IQR 9) gündü. Olguların yoğun bakım izlemlerine dair klinik bulgular Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Yoğun Bakım Ünitesinde Klinik İzlem ve Tedavi

<i>Işık Refleksi (-) (n;%)</i>	24 (%15,9)
<i>Işık Refleksi (+) (n;%)</i>	127 (%84,1)
Başvuruda Vital Bozukluğu (n; %)	105 (%69,5)
<i>Hipotansiyon (+)</i>	58 (%38,4)
<i>Hipertansiyon (+)</i>	26 (%17,2)
<i>Hipoksi (+)</i>	8 (%5,3)
<i>Hipotermi (+)</i>	19 (%12,6)
<i>Hipertermi (+)</i>	26 (%17,2)
<i>İnotrop (+)</i>	56 (%37,1)
ÇYBÜ öncesi CPR (+) (n;%)	8 (%5,3)
Operasyon (n; %)	72 (%47,7)
<i>Beyin Cerrahisi</i>	47 (%31,1)
<i>Diğer Cerrahiler</i>	21(%13,9)
<i>Her ikisi</i>	4 (%2,6)
Beyin Cerrahisi ise (n; %)	
<i>Dekompresyon</i>	30 (%19,9)
<i>Hematoma boşaltılması</i>	8 (%5,3)
<i>Her ikisi</i>	11(%7,3)
<i>Diğer</i>	2 (%1,3)
Osmoterapi (n; %)	100 (%66,2)
<i>Hipertonik salin</i>	22 (%14,6)
<i>Mannitol</i>	3 (%2)
<i>Her ikisi</i>	75 (%49,2)
Başvuruda hiponatremi (n; %)	16 (%10,6)
Sepsis (n; %)	49 (%32,5)
Başvuruda KİBAS bulgusu (n; %)	57 (%37,7)
Postravmatik nöbet (n; %)	28 (%18,5)
ÇYBÜ çıkış (n; %)	
<i>Exitus</i>	25 (% 16,6)
<i>Devir</i>	75 (% 49,7)
<i>Taburcu</i>	51 (%33,8)
Nörolojik sekel (n; %)	51 (%33,8)
ÇYBÜ Kalış Süresi (gün) (medyan; IQR)	6 (9)
Hastane kalış süresi (gün) (medyan; IQR)	10 (17)

Çalışmaya alınan 151 olgudan 83'ünde (%55) ağır, 23'ünde (%15,2) orta, 45'inde (%29,8) hafif TBH tespit edildi. Ağır TBH ile takip edilen olguların 52'si (%62,7) erkek, 31'i (%37,3) kız cinsiyette olup, ortanca yaş 94 ay (IQR 134) olarak saptandı. TBH şiddetinde cinsiyet ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p > 0,05$). Başvuru anında ağır kafa travması geçirenlerin ortanca GKS 6 (IQR 3) olup, ortanca PRISM III skoru 8 (IQR 17) olarak kaydedildi. Travma şiddeti ile GKS'nin düşük ve PRISM III skorunun yüksek olması arasında anlamlı fark saptanmış olup, yapılan analizde hafif TBH ile orta TBH olgularında ve hafif TBH ile ağır TBH olgularında GKS ve PRISM III skorları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,05$).

Tablo 9. TBH Şiddetine Göre Olguların Özellikleri

	HAFİF TBH n:45 %29,8	ORTA TBH n:23 %15,2	AĞIR TBH n: 83 %55	p
Yaş (ay) (medyan; IQR)	76 (97)	51 (93)	94 (134)	0,253
GKS (medyan; IQR)	14 (2)	10 (1)	6 (3)	0,001
PRISM III (medyan; IQR)	3 (3)	4 (9)	8 (17)	0,001
Travma sonrası başvuru (saat) (medyan; IQR)	1(0,)	1 (0,27)	1 (1)	0,880
Mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi (gün) (medyan; IQR)	3 (4)	3 (6)	4 (8)	0,069
Kontrol görüntüleme sayısı (medyan; IQR)	2 (2)	3 (1)	3 (1)	0,130
Travma sonrası kontrol görüntüleme süresi (saat) (medyan; IQR)	7 (3)	7 (2,25)	8 (4)	0,849

ÇYBÜ başvurusunda ağır TBH ile izlenen hastaların 69'unda (%83,1) kabulde bakılan vital bulgularında bozukluk olup; 44 (%53) olgu hipotansif seyrederken, 42 (%50,6) olgunun izleminde inotrop ihtiyacı oldu. Başvuruda 43 (%51,8) ağır travmalı olguda KİBAS bulgusu mevcuttu. Ağır hasarlı grupta başvuruda kaydedilen vital bulgularında bozukluk olması (özellikle hipotansiyon) ve KİBAS bulguları gelişmesi arasında anlamlı fark görüldü ($p < 0,05$). Ağır travmalı olguların 21'inde (%25,3) ışık refleksi alınamadı. Ağır travmalı olgularda ışık refleksi alınamaması istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,002$). Ağır olguların 8'ine (%9,6) yoğun bakım izlemi öncesi kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandı ($p = 0,031$).

Ağır TBH'a en sık sebep olan görüntüleme bulgusu SDH olup 34 (%41) olguda izlendi. Sırasıyla; 26 (%31,3) olguda SAK, 16 (%19,3) olguda EDH, 15 (%19,3) olguda beyin

ödemi, 12 (%14,5) olguda intraparakimial kanama görüldü. Ağır travmalı hasta grubunda beyin ödemi görülmesi, hafif gruba göre daha anlamlı bulundu ($p=0,013$).

Ağır travmalı olguların 67' sine (%80,7) antiödem tedavisi verilirken, 50 (%60,2) olguya hipertonic salin ve mannitol birlikte uygulandı. Ağır TBH'ı olan olgularda, orta ve hafif TBH'lı olgulara kıyasla daha fazla antiödem tedavisi kullanıldığı görüldü. Antiödem tedavisinde elde edilen anlamlı fark, ağır TBH'lı hastaların antiödem tedavi gereksiniminin daha fazla olduğunu ortaya koymaktadır ($p < 0,05$). Yine ağır kafa travmalı olgularda santral venöz kateter (SVK) 49 (%59), total parenteral nütrisyon (TPN) 13 (%15,7) ve kan transfüzyonu 63 (%75,9) ihtiyacının daha fazla olduğu görüldü ($p < 0,05$). Klinik izlemde ağır TBH'lı olgularda ilk 72 saatte 68 (%81,9) ağır TBH olguda termodisregülasyon görülürken 50'sinde (%60,2) ateş yüksekliği olup, 42 (%50,6) olguda ise sepsis izlendi. Ağır TBH'lı olgularda erken dönemde termodisregülasyon ve sepsisin diğer gruplara göre daha fazla görülmesi anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

81 (%97,6) ağır TBH ile takipli olguda solunum yetmezliği gelişti ve olgular mekanik ventilatörde izlendi. Mekanik ventilatörde izlenen olguların ise 18'ine (%21,7) trakeostomi açılması gerekti. Ağır TBH ile takipli olgularda solunum yetmezliği gelişme oranının yüksek olduğu ve bu durumun mekanik ventilatör ihtiyacı ve trakeostomi endikasyonuna sebep olması arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$). Olguların TBH şiddetine göre ÇYBÜ'deki klinik izlemleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. TBH Şiddetine Göre ÇYBÜ Klinik İzlemi

	HAFİF TBH (n:45 %29,8)	ORTA TBH (n:23 %15,2)	AĞIR TBH (n: 83 %55)	p
Mortalite	3 (%6,7)	2 (%8,7)	20 (%24,1)	0,022
Mekanik ventilatör ihtiyacı	13 (%28,9)	14 (%60,9)	81 (% 97,6)	0,001
Trakeostomi		3 (%13)	18 (%21,7)	0,003
Cinsiyet				0,792
<i>Kız</i>	15 (%33,3)	7 (%30,4)	31 (%37,3)	
<i>Erkek</i>	30 (%66,7)	16 (%69,6)	52 (%62,7)	
Kazanın oluş mekanizması				0,68
<i>Araç içi trafik kazası</i>	5 (%11,1)	4 (%17,4)	11 (%13,3)	
<i>Araç dışı trafik kazası</i>	12 (%26,7)	2 (%8,7)	29 (%34,9)	
<i>Motorlu taşıt kazası</i>	5 (%11,1)	4 (%17,4)	11 (%13,3)	
<i>Yüksekten düşme</i>	15 (%33,3)	8 (%34,8)	22 (%26,5)	
<i>Ateşli silah yaralanması</i>	4 (%8,9)	3 (% 13)	4 (% 4,8)	
<i>Bisiklet kazası</i>	1 (%2,2)		1 (%1,2)	
<i>Yüksekten cisim düşmesi</i>	1 (% 2,2)	1 (%4,3)	4 (%4,8)	
<i>Göçük altında kalma</i>	1 (%2,2)		1 (%1,2)	
<i>Diğer</i>	1 (% 2,2)	1 (% 4,3)		
Kraniyal görüntülemeye bulgu	40 (% 88,9)	20 (% 87)	77 (% 92,8)	0,612
Işık refleksi (-)	2 (%4,4)	1 (%4,3)	21 (% 25,3)	0,002
BAŞVURUDA VİTAL BOZUKLUĞU	23 (% 51,1)	13 (% 56,5)	69 (% 83,1)	0,001
<i>Hipotansiyon (+)</i>	6 (% 13,3)	8 (%34,8)	44 (%53)	0,001
Operasyon	20 (%44,4)	7 (% 30,4)	45 (% 54,2)	0,113
Osmoterapi	17 (% 37,8)	16 (% 69,6)	67 (% 80,7)	0,001
Sodyum disregülasyonu	16 (%35,6)	11 (%47,8)	60 (%72,3)	0,001
Termodisregülasyon	24 (%53,3)	15 (%65,2)	68 (%81,9)	0,003
Sepsis	2 (%4,4)	5 (%21,7)	42 (%50,6)	0,001
Başvuruda KİBAS bulgusu	9 (%20,0)	5 (%21,7)	43 (%51,8)	0,001
Postravmatik nöbet	8 (%17,8)	1 (%4,3)	19 (%22,9)	0,127
Antiepileptik tedavi	28 (%62,2)	18 (% 78,3)	72 (%86,7)	0,006
EEG'de patoloji	4 (%8,9)	2 (%8,7)	13 (%15,7)	0,406
Diffuz Aksonal Hasar	2 (%4,4)	5 (%21,7)	33 (%39,8)	0,001
Kan transfüzyonu	14 (%31,1)	7 (%30,4)	63 (%75,9)	0,001
TPN		1 (%4,3)	13 (%15,7)	0,010
İnsulin ihtiyacı	8 (%17,8)	5 (%21,7)	39 (%47,0)	0,002

TBH ile izlenen toplam 21 olguya trakeostomi açıldı. Trakeostomi endikasyonu konulan travmalı olguların ortanca yaşı 165 ay (IQR 116) ($p < 0,05$), GKS ortancası 6 (IQR 2,5) ($p=0,002$), PRISM III skoru ortancası 12 (IQR 18) ($p=0,008$) olarak kaydedilmiştir. Trakeostomi endikasyonu olan hastaların, daha düşük GKS ve yüksek PRISM III skorunun olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Trakeostomi açılan olguların mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi ortancası 16 gün (IQR 11), ÇYBÜ izlem süresi ortancası 24 gün (IQR 10,5), hastanede yatış süresi ortancası 43 gün (IQR 28,5) olarak kaydedildi ve trakeostomi açılan olgularda diğer TBH'lı olgulara göre mekanik ventilatörle izlem, ÇYBÜ ve hastane yatışı süresi daha uzun saptandı ($p < 0,05$).

Trakeostomi açılan 20 (%95,2) olguda başvuru anında vital bozukluğu izlenirken, ($p=0,004$) 15'inde (%71,4) hipotansiyon mevcut olup ($p=0,001$), 14'ünde (%66,7) başvuru anında KİBAS bulgusu mevcuttu ($p=0,006$). Trakeostomi açılan ve açılmayan TBH'lı olgular karşılaştırıldığında; trakeostomi açılan grubun başvuru anında bakılan vital bulgularında bozulmanın ve KİBAS bulgularının daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu. TBH ile trakeostomi arasındaki ilişki Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. TBH ve Trakeostomi Arasındaki İlişki

	TBH + Trakeostomi (-) (n: 130, %86)	TBH+ Trakeostomi (+) (n: 21, %14)	p
GKS (medyan; IQR)	8,5 (7)	6 (2,5)	0,002
PRISM III (medyan; IQR)	5 (10)	12 (18)	0,008
Mekanik ventilatöre bağlı kalma süresi (gün) (medyan; IQR)	3 (4)	16 (11)	0,001
ÇYBÜ de kalış süresi (gün) (medyan; IQR)	5 (7)	24 (10,5)	0,001
Hastanede kalış süresi (gün) (medyan; IQR)	8 (10)	43 (28,5)	0,001
Yaş(ay) (medyan; IQR)	71 (105,5)	165 (116)	0,001
Operasyon	54 (%41,5)	18 (%85,7)	0,001
İntrakraniyal hasar varlığı	19 (%16,2)	4 (%20,0)	0,783
Başvuruda KİBAS bulgusu	43(%33,1)	14 (%66,7)	0,006
Diffüz aksonal hasar	27 (%20,8)	13 (%61,9)	0,001
Cinsiyet			0,499
<i>Kız</i>	47 (%36,2)	6 (%28,6)	
<i>Erkek</i>	83 (%63,8)	15 (%71,4)	
Başvuruda vital bozukluğu	85 %65,4	20 (%95,2)	0,004
<i>Hipotansiyon</i>	43 (%33,1)	15 (%71,4)	0,001
İnotrop ihtiyacı	41 (%31,5)	15 (%71,4)	0,001
SVK	49(%37,7)	15 (%71,4)	0,004
Osmoterapi	82 (%63,1)	18 (%85,7)	0,048
Sodyum disresgülasyonu	69(%53,1)	18 (%85,7)	0,004
Kan transfüzyonu	66 (%50,8)	18 (%85,7)	0,004
TPN	8(%6,2)	6 (%28,6)	0,001
ABH	17 (%13,1)	8 (%38,1)	0,004
İnsülin ihtiyacı	38 (%29,2)	14 (%66,7)	0,001
Nörolojik sekel	34 (%32,1)	17 (%89,5)	0,001
Sepsis	29 (%22,3)	20 (%95,2)	0,001

ÇYB izleminde ağır TBH ile takip edilen olgularda orta ve hafif TBH'a göre daha fazla organ yetmezliği saptandı ve bu istatistiksel anlamlı kabul edildi ($p<0,05$). 81 (%97,6) ağır ve 15 (%65,2) orta TBH ile takip edilen olguda en sık solunum yetmezliği, hafif TBH ile takip edilenlerde ise en sık karaciğer yetmezliği 14 (%31,1) görüldü. Kardiyak yetmezlik nedeniyle takip edilen 34 (%41) ağır kafa travmalı olguda; en çok 30 (%36,1) izole troponin yüksekliği görülürken, 4 (%4,8) olguda ise aritmi izlendi.

Hafif, orta ve ağır kafa travması olan hastalarda mortalite oranı % 16,5 (25/151) olup en yüksek mortalite oranı ağır TBH grubunda saptanmıştır (%24,1). 3 grup mortalite oranları açısından karşılaştırıldığında ağır TBH hastalarında saptanan yüksek mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). TBH ile mortalite ilişkisi incelendiğinde mortalite ile sonlanan tüm hastalarda başvuruda vital bozukluğu mevcut olup, 23 (%92)'ünde hipotansiyon, 13 (%52)'ünde hipotermi gelişti. 25 (%100) olgunun ise izlem sırasında inotrop ihtiyacı oldu. Mortalite ile başvuruda daha fazla vital bozukluğu ve izlemde inotrop ihtiyacı olması arasında anlamlı fark elde edildi ($p<0,05$). Mortalite görülen olguların hepsinde 25 (%100) solunum yetmezliği, 142'sinde (%56) akut böbrek hasarı (ABH), 21'inde (%84) akut karaciğer hasarı (AKH), 20'sinde (%80) koagülasyon parametrelerinde bozukluk mevcuttu. Mortal seyreden travmalı olgularda diğer gruba göre organ yetmezliği görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark bulundu ($p<0,05$). Tüm gruplarda mortalite ile sepsis görülme sıklığı arasında anlamlı bir fark saptanmazken ($p>0,05$), ağır TBH'lı olgularda sepsis sıklığının anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ($p=0,011$). Yine aynı şekilde DAH görülme sıklığı genel grupta mortalite ile ilişkili saptanmadı ($p>0,05$). Ancak ağır grupta DAH görülme sıklığı mortalite ile ilişkili olduğu görüldü ($p=0,010$). TBH ile mortalite ilişkisi Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. TBH ile Mortalite İlişkisi

	Mortalite (-) (N:126 %83,4)	Mortalite (+) (N:25 %16,6)	P
Başvuruda vital bozukluğu	80 (%63,5)	25 (%100)	0,001
<i>Hipotansiyon</i>	35 (%27,8)	23 (%92,0)	0,001
<i>Hipotermi</i>	6 (%4,8)	13 (%52)	0,001
İnotrop ihtiyacı	31 (%24,6)	25 (%100)	0,001
Solunum yetmezliği	83 (%65,9)	25 (%100)	0,001
Sepsis	44 (%34,9)	5 (%20)	0,146
Termodisregulasyon	84 (%66,7)	23 (% 92)	0,014
Başvuruda KİBAS bulgusu	38 (%30,2)	19 (%76)	0,001
Diffüz aksonal hasar	36 (%28,6)	4 (%16)	0,225
Posttravmatik nöbet	25 (%19,8)	3 (%12)	0,573
Kan transfüzyonu	61 (%48,4)	23 (%92)	0,001
Başvuruda hiponatremi	13 (%10,3)	3 (%12)	0,730
Sodyum disregülasyonu	64 (%50,8)	23 (%92)	0,001
Hipernatremi	24 (%37,5)	20 (%87,0)	0,001
Osmoterapi	75 (%59,5)	25 (%100)	0,001
Hiperglisemi	36 (%28,6)	23 (%92)	0,001
ÇYBÜ öncesi CPR	2 (%1,6)	6 (%24)	0,001
Işık refleksi (-)	5 (%4,0)	19 (% 76)	0,001
Beyin cerrahisi operasyonu	32 (%56,1)	15 (%60)	0,006
ABH	11 (%8,79)	14 (%56)	0,001
AKH	52 (%41,3)	21 (%84)	0,001
Kardiyak yetmezlik	31 (%24,6)	14 (%56)	0,002
Koagulasyon bozulma	13 (%10,3)	20 (%80)	0,001

İzlemi tamamlanan ağır TBH'lı olguların 39'unda (%47) nörolojik sekel gelişti. 22'si (%33,3) çocuk nöroloji izlemine, 35'i (%42,2) fizik tedavi eğitim programına alındı. Ağır TBH grubundaki hastaların ÇYBÜ kalış süresinin ortancası 9 gün (IQR 12), hastanede kalış süresi ortancası 17 (IQR 29) gündü. Ağır TBH'lı grupta daha fazla nörolojik sekel geliştiği, ÇYBÜ'de ve hastanede yatış sürelerinin daha uzun olduğu, bu grubun daha fazla takip tedavi ihtiyacı

olduğu saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Olguların TBH'nın taburculuk ve taburculuk sonrası takipleri ile ilişkisi Tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13. TBH ile Taburculuk ve Takip İlişkisi

	HAFİF TBH (n:45 %29,8)	ORTA TBH (n:23 %15,2)	AĞIR TBH (n: 83 %55)	P
ÇYBÜ Kalış Süresi (gün) (medyan; IQR)	4 (4)	4(7)	9 (12)	0,001
Hastane kalış süresi (gün) (medyan; IQR)	6,5(5,25)	8 (13,5)	17 (29)	0,001
Kontrol gelme süresi (gün) (medyan; IQR)	4 (6)	6 (7,75)	8(14,75)	0,013
Nörolojik sekel (+)	3 (%6,7)	9 (% 39,1)	39 (%47,0)	0,001
Taburculuk sonrası nöroloji izlemi	34 (%51,5)	10 (%15,2)	22 (%33,3)	0,001
Taburculuk sonrası fizik tedavi izlemi	2 (%4,4)	5 (%21,7)	35 (%42,2)	0,001
Amantadin kullanımı	1 (%2,2)	3 (%13,0)	25 (%30,1)	0,001

GOSE 6. ay ve 12. ay skorunun orta ve ağır grupta daha düşük değerlendirilmesi hafife göre anlamlı, ağır TBH grubunda 24. ay skorunun düşük olması hafife göre istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Orta ve ağır grupta GOSE 6. ay skoru ile 12. ay skoru, GOSE 6. ay skoru ile 24. ay skoru arasında çok güçlü pozitif korelasyon olduğu görüldü ($p<0,05$). TBH ile ÇYBÜ'de izlenen hastaların taburculuk sonrası ilk 2 yıldaki GOSE skorları Tablo 14' te gösterilmiştir.

Tablo 14. TBH ile GOSE İlişkisi

	Hafif TBH	Orta TBH	Ağır TBH	P
GOSE 6. AY (medyan- IQR)	8 (0)	8 (5)	6,5 (5)	0,001
GOSE 12. AY (medyan- IQR)	8(0)	8 (4)	7 (4)	0,001
GOSE 24. AY (medyan- IQR)	8 (0)	8 (1,5)	8 (2,25)	0,005

DRS skorları değerlendirildiğinde orta TBH grubunda 6. ayında engeli olmayan, hafif, kısmi, orta, orta şiddetli, şiddetli engelli 15 olgunun; 12. ay engellilik derecelerinde belirgin düzelme görülürken, ağır şiddetli engelliliği olan 1 kişinin engelinde değişiklik olmadı. 6. ay ile 24. ay engellilik dereceleri karşılaştırıldığında ise, farklı engellilik derecesinde olan 6 olgunun 24. ayda engelsiz olduğu, 2 şiddetli engelli olan olgudan birinin orta şiddetli engelli, diğerinin ise kısmi engelli olduğu, 1 ağır şiddetli engelli olan olgunun ise engellilik düzeyinde değişiklik olmadığı görüldü.

Ağır TBH grubunda ise 12. ayda 6. aya göre engeli olmayandan orta şiddetli engelliliği olan gruba kadar engellilik düzeylerinde belirgin gerileme gözlenirken; 3 şiddetli, 5 ağır şiddetli engelli, 2 bitkisel yaşam, 2 ağır bitkisel yaşamda olan olguların engellilik derecelerinde anlamlı bir gerileme olmadığı görüldü. 6. ayda engeli olmayan 7 ağır TBH'lı olgu takip edilirken, 24. ayda engeli olmayan olgu sayısının 28 olduğu, ağır şiddetli engelli, bitkisel yaşam ve ağır bitkisel yaşamda olan olguların ise engellilik derecelerinde belirgin bir iyiye gidiş olmadığı görüldü.

ÇYBÜ'de izlenen olguların taburculuk sonrası ilk 2 yıldaki DRS Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15. TBH ile DRS İlişkisi

TBH	Hafif TBH (n:34, %32,6)	Orta TBH (n:16, %15,3)	Ağır TBH (n:54, %51,9)	P
DRS 6. ay				0,012
<i>Yok</i>	17 (%50,0)	7 (%43,8)	7 (%13,0)	
<i>Hafif</i>	13 (%38,2)	3 (%18,8)	12 (%22,2)	
<i>Kısmi</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	5 (%9,3)	
<i>Orta</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	11 (%20,4)	
<i>Orta Şiddetli</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	7 (%13,0)	
<i>Şiddetli</i>	1 (%2,9)	2 (%12,5)	3 (%5,6)	
<i>Ağır şiddetli</i>		1 (%6,3)	5 (%9,3)	
<i>Bitkisel Yaşam</i>			2 (%3,7)	
<i>Ağır bitkisel yaşam</i>			2 (%3,7)	
DRS 12. Ay				0,073
<i>Yok</i>	30 (%88,2)	10 (%62,5)	22 (%40,7)	
<i>Hafif</i>	2 (%5,9)	1 (%6,3)	8 (%14,8)	
<i>Kısmi</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	5 (%9,3)	
<i>Orta</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	7 (%7,8)	
<i>Orta Şiddetli</i>		2(%40)	3 (%13,0)	
<i>Şiddetli</i>		1 (%6,3)	3 (%5,6)	
<i>Ağır şiddetli</i>			3 (%5,6)	
<i>Bitkisel Yaşam</i>			1 (%1,9)	
<i>Ağır bitkisel yaşam</i>			2 (%3,7)	
DRS 24. Ay				0,298
<i>Yok</i>	31 (%91,2)	13 (%81,3)	29 (%53,7)	
<i>Hafif</i>	2 (%5,9)		8 (%14,8)	
<i>Kısmi</i>	1 (%2,9)	1 (%6,3)	6 (%11,1)	
<i>Orta</i>			1 (%1,9)	
<i>Orta Şiddetli</i>		1 (%6,3)	3 (%5,6)	
<i>Şiddetli</i>		1 (%6,3)	3 (%5,6)	
<i>Ağır şiddetli</i>			1 (%1,9)	
<i>Bitkisel Yaşam</i>			1 (%1,9)	
<i>Ağır bitkisel yaşam</i>			2 (%1,9)	

Üç hasta grubu için, 6. ay ve 24. ay PedsQL skorları karşılaştırıldığında, her 3 grupta da anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Ağır TBH grubunda PedsQL 12. ay skorları, orta ve hafif TBH grubuna göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır [sırasıyla (p=0,004), (p=0,002)]. Orta TBH ile takipli olgular kendi içerisinde değerlendirildiğinde, zaman ile skorun artması

istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,01$). Yapılan alt analizde ise 6.-12. ay, 6.-24.ay skoru arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Ağır TBH ile takip edilen hastaların ise 24. ay skorlarının 6. aya göre yüksek olması arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,018$). ÇYBÜ’de izlenen olguların taburculuk sonrası ilk 2 yıldaki travma şiddetine göre PedsQL değerlendirmesi Tablo 16’da gösterilmiştir.

Tablo 16. TBH Ağırlık Derecesi ile PedsQL İlişkisi

	Hafif TBH	Orta TBH	Ağır TBH	P
PedsQL 6. ay (medyan- IQR)	87,5 (25)	87,5 (25)	75 (25)	0,697
PedsQL 12. ay (medyan- IQR)	100 (0)	100 (0)	100 (25)	0,001
PedsQL 24. ay (medyan- IQR)	100 (0)	100 (0)	100 (25)	0,072

Trakeostomi açılan ve açılmayan olguların taburculuk sonrası skorları değerlendirildiğinde; trakeostomi açılmayan grubun 6. ay GOSE ortancası 8 (IQR 1), 12. ay ortancası 8 (IQR 1), 24. ay ortancası 8 (IQR 0) saptandı. Trakeostomi açılmayan grubun 6.-12. ay; 6.-24. ay GOSE skoru kıyaslandığında çok güçlü pozitif korelasyon olduğu görüldü ($p <0,05$). PedsQL 6. ay skor ortancası 100 (IQR 25), 12. ay skor ortancası 100 (IQR 6), 24. ay ortancası 100 (IQR 0) bulundu. PedsQL 6.-12. ay ve 6. 24. ay skorlaması karşılaştırıldığında çok güçlü pozitif korelasyon olduğu görüldü ($p <0,05$).

Trakeostomi açılan grubun ise 6. ay GOSE ortancası 3 (IQR 1), 12. ay ortancası 3 (IQR 4), 24. ay ortancası 4 (IQR 5) izlendi. Trakeostomi açılan grupta da GOSE 6. ay-12. ay ve 6. ay 24. ay skoru karşılaştırıldığında çok güçlü pozitif korelasyon izlendi ($p<0,05$). PedsQL 6. ay puan ortancası 75, 12. ay ortancası 75 (IQR 25), 24. ay ortancası 87,5 (IQR 31) saptandı. PedsQL 6.-12. ay, 6.-24. ay puanlaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

DAH’ı olan ve olmayan grupların skorları kıyaslandığında; DAH’ı olmayan grubun 6. ay GOSE ortancası 8 (IQR 1), 12. ay ortancası 3 (IQR 0), 24. ay ortancası 8 (IQR 0) izlendi. GOSE 6.-12. ay ve 6. 24. ay skorlamaları arasında çok güçlü pozitif korelasyon izlendi ($p<0,05$). PedsQL 6. ay ortanca puanı 100 (IQR 25), 12. ay ortancası 100 (IQR 0), 24. ay

ortancası 100 (IQR 0) saptandı. PedsQL 6.-12. ay puanlamasında çok güçlü pozitif korelasyon izlenirken, 6.-24. ay puanlamasında güçlü pozitif korelasyon izlendi ($p<0,05$).

DAH'ı olan grubun 6. ay GOSE ortancası 3 (IQR 4), 12. ay ortancası 5 (IQR 4), 24. ay ortancası 7 (IQR 4) olup, 6.-12. ay 6.-24. ay GOSE arasında çok güçlü pozitif korelasyon izlendi ($p<0,05$). PedsQL 6. ay skor ortancası 75 (IQR 31), 12. ay ortancası 75 (IQR 19), 24. ay ortancası 75 (IQR 25) bulundu. DAH olan grupta PedsQL puanının zaman içerisinde yükselmesi anlamlı sonuçlanırken Benferroni analizine göre 6.– 12. Ay, 6.-24. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmamıştır.



5. TARTIŞMA

TBH ile ÇYBÜ’de takip edilen olguların izlemlerini ve sonrasında yaşam kalitelerini ve nörolojik etkilenimlerini değerlendirmek için yapılan bu çalışma, TBH’ın çocuklar üzerindeki kısa ve uzun vadeli etkilerini anlamada önemli bir katkı sağlamıştır. Ağır TBH olgularında, hemodinamik durum, bilinç düzeyi ve cerrahi müdahale gerekliliği gibi faktörlerin kritik öneme sahip olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, ÇYBÜ’den taburculuk sonrası dönemde nörolojik etkilenim, okul başarısı ve sosyal ilişkiler gibi uzun vadeli sonuçların yeterince değerlendirilmediği gözlemlenmiştir. TBH, çocuklar üzerinde ciddi ve kalıcı etkiler bırakabilen bir durumdur. Elde edilen sonuçlar, TBH’ın çocukların yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini ve bu etkilerin uzun vadeli olabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, erken teşhis ve tedavi, etkili izlem ve aile desteği ile bu çocukların yaşam kalitesini artırmak mümkündür. Bu durum, TBH geçiren çocukların taburculuk sonrası dönemde multidisipliner bir yaklaşımla izlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Literatürde TBH’tan etkilenen çocukların yaşam kalitelerini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır.

Çalışmamızda TBH ile takip edilen olguların yaş ortancası 76 (IQR 123) ay olarak belirlendi. 2016 yılında dünya genelinde yapılan bir çalışmada yaş ortancası 81,6 ay olarak belirlenmiş olup birçok çalışmada ise en çok 0-3 yaş ve 15-18 yaş çocuklarda TBH görüldüğü bildirilmiştir (4,20,115–117). Erkek ve kız olgular karşılaştırıldığında, erkekler kızlara göre daha fazla travmaya maruz kalmış olup E: K oranı 1,84:1’dir. Yapılan çalışmalarda da E: K oranı yaklaşık 1,8:1 olarak bildirilmiştir (1,4,8,20,116,118–120).

Çocukluk çağı kafa travmalarının etyolojik nedenleri tüm yaş grupları dikkate alınarak incelendiğinde, yüksekten düşmelerin (%29,1) ilk sırada, araç dışı kazaların (%28,5) 2.sırada yer aldığı görülmektedir. Yayınlanmış çalışmalarda da çocukluk çağına düşmelerin, kafa travmasının en sık sebebi olduğu bildirilmiştir (121–125).

Ünitemizde takip edilen olguların büyük bir kısmında 83 (%55) ağır TBH gelişmişti. Çalışmamıza benzer şekilde Greene ve ark. yapmış olduğu 71.476 kişilik bir çalışmada %52 ağır, %38,1 orta, %9,9 hafif hasarlı, Udo ve ark. yaptığı 127 kişilik çalışmada %40 ağır, %30,7 orta, %29,1 hafif hasarlı olgu bildirilmiştir (115,124). Acil servis başvuruları da dahil edilerek yapılan çalışmaların neredeyse tamamında olguların %80’ini travma şiddetine göre hafif grup oluşturmaktadır (4,116,118,120).

Çalışmamızda, ÇYBÜ’de TBH nedeniyle takip edilen hastaların mortalite oranları incelenmiştir (n:25, %16,6). Hayatını kaybeden olguların kabuldeki GKS’lerine göre travma şiddeti değerlendirildiğinde 20’si (%24,1) ağır, 2’si (%8,7) orta, 3’ü (%6,7) hafif şiddetteydi.

Çalışmamızda TBH'lı olgularda travma şiddetinin ve bazı klinik parametrelerin mortalite üzerinde etkili olduğu gözlenmiştir. Literatürde, TBH nedeniyle ÇYBÜ'de takip edilen hastaların mortalite oranlarının değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir. Garg ve arkadaşlarının çalışmasında, TBH'lı olguların mortalite oranının %18 olduğu belirtilmiştir (125). Bu bulgular, çalışmamızda elde edilen sonuçlarla paralellik göstermektedir. Çalışmamızda üniteye kabulden önce kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) uygulanan 26 olgunun 25'inin hayatını kaybettiği görülmüştür. Travma anı ve ÇYBÜ'de ilk altı saatteki GKS <8 olan bu olguların morbidite ve mortalite riskinin yüksek olduğunu göstermiştir.

Hipotansiyon ikincil hasara sebep olarak kafa travması geçiren olgularda nörolojik etkilenime sebep olmaktadır. Yapılan birçok çalışma travma şiddetinden bağımsız olarak hipotansiyonun erişkinlerde mortaliteyi ön görmede önemli bir kriter olduğunu vurgulamaktadır (126–129). Pigula ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada hastaneye başvuru öncesi tespit edilen hipotansiyonun TBH geçiren çocuklarda mortalite ile ilişkili olduğunu, yapılan başka bir çalışmada ise hastaneye başvuru anında mevcut olan hipotansiyon veya hipoksinin mortalite riskini dört kata kadar arttırdığı gösterilmiştir (41,68). Bizim çalışmamızda başvuru anında hipotansiyon, hipotermi varlığının mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Yapılan birçok çalışmada hipoterminin mortalite riskini arttırdığı vurgulanmıştır (130–133). Bu durum ÇYBÜ'de erken dönemde şoka yönelik erken ve etkin tedavi yönetiminin mortalite oranını azaltmada önemli olduğunu vurgulamaktadır.

Patreggani ve arkadaşları, savaş destek hastanelerinde tedavi edilen TBH'lı çocuklarda yaptıkları retrospektif bir incelemede, koagülopati ve hastaneye yatışta şokun yaygın olduğunu ve bu durumun bağımsız olarak hastane içi ölüm oranlarıyla (%16,8) ilişkili olduğunu belirlemişlerdir (134). Whittaker ve arkadaşlarının 1062 çocuk travma olgusuyla yapmış olduğu retrospektif analizde, erken koagülopatinin TBH'de dört kat daha fazla ölüm oranıyla ilişkili olduğunu bulunmuştur (135). Çalışmamızda, toplam 33 (%21,7) olguda koagülopati gelişmiş olup, mortalite görülen 20 (%80) olguda da koagülopati tespit edilmiştir. Bu bulgular, koagülopatinin mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Pediatrik olgularda travma ilişkili koagülopatiyi tanımlamada yeterli çalışma ve referans kabul edilen ortak laboratuvar parametrelerinin olmayışı, koagülopatinin tanınmasını geciktirmekte ve mortalite üzerine etkili olabileceğini düşündürmektedir. Travma ile ilişkili koagülopati hızlıca tanınmalı ve hedef odaklı tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır.

Çalışmamızda KİBAS görülen 19 (%76), beyin cerrahisi tarafından operasyon uygulanan 15 (%60) olgunun hayatını kaybettiği görülmüştür. KİBAS görülen ve cerrahi müdahale gerektiren TBH'ta ölüm oranlarının daha yüksek seyrettiği görülmüştür. Cerrahi

operasyonlar İKB'yi azaltmaya yönelik dekompresyon cerrahisi ve hematoma boşaltılması gibi işlemleri içermektedir. Benzer şekilde Michaud ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada dekompresyon cerrahisi uygulanan olguların ölüm oranlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (136). Yine aynı çalışmada pupil muayenesinde ışık refleksinin olmayışının mortaliteyi ön görmede önemli bir gösterge olduğu bildirilmektedir. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da pupil muayenesinde ışık refleksi olmayan 19 (%76) olgu hayatını kaybetmiştir.

TBH'nin mortalite ile ilişkisini değerlendiren yayınlarda travmanın hemorajik şoka neden olduğu ve bunun sonucunda oluşan periferik vazokonstriksiyonun doku perfüzyonunu bozarak ikincil beyin hasarına ve şiddetli multiorgan yetmezliğine sebep olduğu gösterilmiştir (131–133). Bizim çalışmamızda da kan transfüzyonu yapılan 23 (%92), ABH olan 14 (%56), AKH olan 21 (%84) ve kalp yetmezliği olan 14 (%56) olguda mortalite izlenmiş olup TBH'ta organ yetmezliği görülmesinin mortaliteyi arttırdığı görülmüştür. Toplam 49 olguda sepsis izlenmiştir. Sepsis ile takipli olguların 5'i (%10) ÇYBÜ izleminde hayatını kaybetmiştir. Bu olguların tamamı ağır TBH ile takip edilmiştir. Çalışmamızın genelinde sepsisin mortalite riskini arttırmadığı fakat ağır TBH'lı olgularda sepsisin mortalite üzerine etkili olduğu görülmüştür. Bu durumun ağır TBH'lı olgulara daha fazla invaziv işlem uygulanması (ventilasyon ilişkili pnömoni, kateter enfeksiyonu, yara yeri enfeksiyonu, cerrahi işlem, kan ürünü transfüzyonu gibi), hastane izlem sürelerinin uzun olması ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Yapılan bir çalışmada da sepsis görülmesinin mortalite ile ilişkili olmadığı görülmüştür (137).

Yoğun bakım izlemi sırasında mortal seyreden 23 (%92) olgunun izleminde kan şekeri yüksekliği (> 200 mg/dL) saptanmıştır. Hiperglisemi ağır TBH'ta morbidite ve mortaliteyi ön görmede önemli bir bulgudur. Yapılan çalışmalarda da hipergliseminin ölüm riskini 5 kat arttırdığı bildirilmiştir (83,130,138,139).

ÇYBÜ izleminde hayatını kaybeden 3 (%12) olguda başvuru anında hiponatremi mevcut olup, 20 (%87) olguda ise hipernatremi görülmüştür. Hayatını kaybeden olguların tamamına (n:25, %100) hiperosmolar tedavi uygulanmıştır. Çalışmamızda başvuru anında hiponatremisinin mortalite ile ilişkili olmadığı, izlemde gelişen hipernatremisinin ve hiperosmolar tedavi ihtiyacının mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Başvuru anında saptanan hiponatremisinin artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (90,140–143). Bizim çalışmamıza benzer şekilde travmalı hastalarda hipernatremisinin ve hiperosmolar tedavinin mortaliteyle ilişkili olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (144–148). Çalışmamızda hiponatremi ile mortalite arasında ilişki bulunmamasını kontrol grubumuzun normonatremi ve hipernatremi grubuyla birlikte değerlendirilmiş olmasıyla ilgili

olabileceği düşünülmüştür. Beyin ödemi kliniği olan kötü prognozlu olgulara hiperosmolar tedavi uygulandığı düşünüldüğünde iyatrojenik hipernatreminin de kaçınılmaz olduğu görülmektedir. Bu durum da yine morbidite ve mortalitesi yüksek grupta hipernatremi görülmesini açıklamaktadır.

Çalışmamızda posttravmatik nöbet görülme sıklığı ile mortalite arasında ilişki görülmemiştir. İntrakraniyal hasarlanması olan olgulara profilaktik antiepileptik tedavi başlanması, yakın klinik izlem ile nöbetlerin kontrol altına alınmasına, bu durumun olguların genel prognozuna olumlu etki yarattığı ve nöbetlerin mortalite üzerine tek başına etkisi olmadığını düşündürmektedir.

DAH'ı olan olguların 4'ü (%16) izlemde hayatını kaybetmiştir. Çalışmamızda DAH'ın mortalite üzerine etkisi olmadığı ancak ağır TBH ile izlenen grupta DAH'ın mortalite üzerine etkili olduğu görülmüştür. Mortalite üzerine TBH geçiren çocuklarda yapılan 256 kişilik bir çalışmada DAH'ın ağır travmalı olgularda mortalite üzerine etkili olduğu görülmüştür (149).

Sonuç olarak, çalışmamız, ÇYBÜ'de TBH nedeniyle takip edilen olgularda mortalitenin yüksek olduğunu ve bu durumun çeşitli klinik parametrelerle ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, TBH yönetiminde erken ve etkin tedavi yaklaşımlarının önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Çalışmamız, ÇYBÜ'de TBH ile tedavi edilen çocuklarda taburculuk sonrası 6, 12 ve 24 aylık periyotlarda GOSE skorlarını değerlendirmektedir. GOSE skorları, TBH sonrası fonksiyonel sonucu değerlendirmek için kullanılır ve daha yüksek skorlar daha iyi sonuçları göstermektedir. Çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada GOSE skoru 5 ya da üzeri olan çocukların prognozunun daha iyiye gittiği varsayılmıştır (150). Biz de çalışmamızda izleminde GOSE skoru 5 (düşük orta düzey engellilik) ya da daha üstüne yükselen olguların iyiye gittiğini varsaydık. 6. ay sonuçları değerlendirildiğinde hafif TBH grubundaki tüm çocukların maksimum fonksiyonel iyileşme gösterdiğini, orta grupta bazı çocukların fonksiyonel iyileşme gösterdiğini, bazılarının ise hala belirgin zorluklar yaşadığını, ağır gruptaki çocukların önemli ölçüde fonksiyonel kayıplar yaşadığını ve iyileşmenin sınırlı olduğu görülmektedir. Bulgularımızda 12. ay sonuçları hafif grupta 6. aya benzer şekilde iyi, orta ve ağır hasarlı grubun ise iyileşme sürecinin 12. ayda devam ettiğini ancak hala belirgin zorluklar olduğunu göstermektedir.

24. ayda hafif ve orta grubun iyileşmelerinin devam ettiği, ağır grubun ise 6. ay ve 12. aydaki izlemlerine göre önemli bir iyileşme olduğu görülmektedir. TBH geçiren bilinç

bozukluğu, bitkisel yaşam ile takip edilen çocuklarla yapılan bir çalışmada 12. ayda skorlarının değişken olduğu ancak büyük bir kısmının günlük yaşamsal aktivitelerini tamamlamada zorluk çektiği ve yardıma ihtiyaç duyduğu belirtilmiştir. Çok az bir grubun da 12 aydan sonra (8 yıllık izleminde) GOSE skorunda iyileşmeler izlenmiştir (150). Ekim 2004 ile Ekim 2019 yılları arasında Norveç'te 16 yaş ve üzerindeki orta ve ağır TBH'lı 668 olgu ile yapılan bir çalışmada 6 ay sonunda GOSE skorlarında çalışmaya dahil edilen olguların üçte birinde iyileşme görülmüştür. İyileşme oranı 6 ayda en düşük olan grup bizim çalışmamıza benzer şekilde ağır travma nedeniyle takip edilen hastalardan oluşmaktadır (151). Bu ve buna benzer erişkinler üzerinde yapılan çalışmalarda orta ve ağır grubun 12. ayda belirgin bir iyileşme göstermediği bildirilmiştir (12,151–159). Literatürde 12. ayda orta ve ağır grubun iyileşme gösterdiğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (160–162). Bu çalışmalar incelendiğinde diğer çalışmalara kıyasla demografik özelliklerde farklılıklar olduğu çalışmaya dahil edilen olguların daha genç popülasyonda olduğu görülmektedir. Ağır TBH geçiren çocuk ve gençlerin, erişkin ve yaşlı popülasyonuna göre iyileşme süreçlerinin uzun vadede daha iyi bir şekilde devam ettiğini düşündürmektedir.

Orta ve ağır TBH'lı çocuklarda 6. ve 12. ay GOSE skorlarının daha düşük olması orta ve ağır TBH geçiren çocukların iyileşme sürecinde daha fazla zorluk yaşadığını ve daha ciddi fonksiyonel kayıplara sebep olduğunu göstermektedir. Orta ve ağır grupta GOSE 6. ay skoru ile 12. ay skoru ve GOSE 6. ay skoru ile 24. ay skoru arasında çok güçlü pozitif korelasyon bulunması erken dönemde (6. ay) elde edilen GOSE skorlarının, uzun vadeli sonuçların (12. ve 24. ay) tahmin edilmesinde önemli bir gösterge olduğunu işaret etmektedir. Başka bir deyişle, bir çocuğun 6. ayda gösterdiği iyileşme derecesi, 12. ve 24. aylardaki iyileşme düzeyinin güçlü bir belirleyicisidir.

GOSE skorlaması, TBH araştırmalarında en yaygın kullanılan ölçümlerden biri olmasına karşın engellilik seviyelerini tespit etmek için yeterince ayrıntılı değildir. DRS skorlaması TBI grubunda GOSE ile en sık kullanılan ölçeklerden biridir. Çalışmamızda, TBH geçiren çocukların engellilik düzeyini değerlendirebilmek için taburculuk sonrası 6, 12 ve 24 aylık periyotlarda DRS skorlarının değerlendirilmesi yapılmıştır. Erişkinlerde yapılan bir çalışmada DRS'nin 6 ayda engellilik düzeyini orta derecede ön gördüğü bildirilmiştir (163). Hafif, orta ve ağır TBH geçiren gruplar arasında ilk 6 ay gibi erken dönemde fonksiyonel iyileşme düzeylerinde belirgin farklılıklar olduğu görülmektedir. Bu farklılıkların sebebinin 6. ay skorlaması ile hafif TBH geçiren çocukların fonksiyonel durumlarının daha iyi olduğu ve daha az engellilik yaşadıkları, orta ve ağır TBH geçiren çocukların ise daha fazla fonksiyonel kısıtlama yaşadıkları sonucu çıkarılabilir. 12. ve 24. ay değerlendirmelerinde fonksiyonel

iyileşme düzeylerinde gruplar arasında önemli bir fark olmadığı görülmektedir. Bu durumun orta ve ağır grubun 6. aydan 24. aya kadar olan dönemde benzer iyileşme profilinde olabileceği, erken dönemde görülen farklılıkların zamanla azalıp, rehabilitasyon programlarının orta ve ağır grup için benzer etki gösterdiği düşünülebilir. Ağır TBH geçiren çocukların bile uzun vadede fonksiyonel durumlarının iyileşebildiği ve engellilik düzeylerinin hafif ve orta TBH gruplarıyla benzer seviyelere geldiği sonucu çıkarılabilir.

Orta şiddetli grup kendi içerisinde değerlendirildiğinde; 6.-12. ay skorları karşılaştırıldığında ağır şiddetli engelliliği olan 1 kişinin engelinde değişiklik olmadığı diğer 15 kişinin ise engellilik derecelerinde belirgin düzelme olduğu görülmüştür. 6- 24. ay skorları karşılaştırıldığında ise 2 şiddetli engelli olgudan biri orta şiddetli engelli, diğeri kısmi engelli olmuş, 1 ağır şiddetli engelli olgunun engellilik düzeyinde değişiklik olmamıştır. Bu durum ağır şiddetli engelliliğin düzelmesinin daha zor olduğunu göstermektedir.

Ağır şiddetli grubun 12. ayda 6. aya göre engellilik düzeylerinde belirgin gerileme görülmüştür. Ancak, 3 şiddetli, 5 ağır şiddetli engelli, 2 bitkisel yaşam, 2 ağır bitkisel yaşamda olan olguların engellilik derecelerinde anlamlı bir gerileme olmamıştır. Erişkinler üzerinde yapılan benzer bir çalışmada şiddetli TBH grubunda, olguların %19'unun engelsiz olduğu (DRS skoru 0), %14'ünün yaralanmadan 12 ay sonra sadece hafif engellilik yaşadığı (DRS skorları 1-3) bildirilmiştir. Taburculuktan 2 hafta sonraki değerlendirmede bitkisel hayatta olan olguların hepsinin bilincinin açıldığı ve %25'ten fazlasının 12 ay içinde engellilik derecelerinin azaldığı bildirilmiştir (12). Bu durum, ağır şiddetli engellilik ve bitkisel yaşamda olan çocukların rehabilitasyon süreçlerinin daha yavaş ilerlediğini düşündürmektedir. Ağır grubun 6. ayı ve 24. ayı karşılaştırıldığında 6. ayda engeli olmayan 7 ağır TBH'lı çocuk varken, 24. ayda engeli olmayan olgu sayısı 28'e çıkmıştır. Ağır şiddetli engelli, bitkisel yaşam ve ağır bitkisel yaşamda olan çocukların engellilik derecelerinde belirgin bir iyileşme olmamıştır. Ağır TBH'lı çocukların, uzun vadede (24. ay) engellilik düzeylerinde belirgin iyileşmeler gözlemlenmiştir. Ancak, ağır şiddetli engelli ve bitkisel yaşamda olan çocukların durumlarında önemli bir değişiklik olmamıştır. Bu, ağır TBH geçiren çocukların bir kısmının uzun vadede önemli fonksiyonel iyileşmeler gösterebileceğini, ancak çok ağır engellilik durumlarının düzelmesinin zor olduğunu düşündürmektedir.

PedsQL puanlaması fiziksel (8 madde), duygusal (5 madde), sosyal (5 madde) ve okul yaşamını (5 madde) değerlendiren bir yaşam kalitesi aracıdır. 23 maddeden oluşan soruların toplam puanının yüksek olması yaşam kalitesinin iyi olmasıyla ilişkilidir. ÇYBÜ'de TBH ile tedavi edilen çocuklarda taburculuk sonrası 6, 12 ve 24 aylık periyotlarda bu anketler çocuklar ve aileleri ile değerlendirilmiştir. Sosyal hayat ve okul başarısını da ele alan bu ankette GOSE

skoru 5'in altında olan çocuklar (düşük orta düzey ve daha ileri engeli olanlar) okula gidemeyeceği ve sosyal etkinliğe katılamayacağı için değerlendirmeye alınmamıştır. İzlemlerinde 12. ay ve 24. ayda GOSE skoru 5'in üzerine yükselen çocuklar dahil edilmiştir.

Çalışmamızda 6 ay sonrasında TBH ile takipli çocukların yaşam kalitesi açısından benzer seviyelerde olduğu ve yaralanma derecesinin bu süre zarfında belirgin bir fark yaratmadığı şeklinde yorumlanmıştır. 12. ay puanlamasında hafif ve orta TBH gruplarında yaşam kalitesi skorları benzer olup oldukça yüksekken, ağır TBH grubunda daha düşük ve geniş bir dağılım gösterdiği gözlemlenmiştir. Bu tablo, ağır TBH geçiren çocukların yaşam kalitesinde iyileşme olduğunu, ancak bu iyileşmenin hafif ve orta TBH gruplarına göre daha geniş bir değişkenlik gösterdiğini ve 12. ayda belirgin iyileşmeler görüldüğünü düşündürmektedir. Hafif TBH 'dan sonra çocukların 12. ayda iyileştikleri ve 12-48 ayda yaşam kalitelerinin en yüksek noktaya ulaştığı bildirilmiştir (164). Ağır TBH geçiren çocukların 6-12. ay skorlarının düşük olması iyileşme süreçlerinin uzun olduğunu göstermektedir. Literatürdeki çalışmalarda ağır TBH ile takipli çocukların ilk 12 ayda daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğu bildirilmiştir (11,165–167). 24. ay değerlendirmesinde hafif ve orta grup yüksek puan alıp maksimum seviyede iyileşme göstermekte iken, ağır grupta geniş puan dağılımının olmasının, ağır TBH geçiren çocukların yaşam kalitelerinde hala belirgin zorluklar yaşadığını ve tam iyileşmenin orta ve hafif gruba göre daha sınırlı olduğunu düşündürmektedir. Ancak ağır grubun 6-24. ay PedsQL skorunun yüksek olması bu grubun uzun vadede yaşam kalitelerinde olumlu değişimler olduğunu göstermektedir.

Orta TBH grubunda erken dönemde (6. ay) iyileşme gösteren çocukların 12. ayda da benzer iyileşme eğilimi gösterdiği sonucu çıkarılabilir Erken dönemde (6. ay) elde edilen yaşam kalitesi skorlarının hem orta vadede (12. ay) hem de uzun vadede (24. ay) izlemde güçlü bir gösterge olduğunu ve çocukların 6. ayda gösterdikleri yaşam kalitesi düzeylerinin, 12. ayda benzer şekilde devam ettiğini, 24. aya kadar da gelişme göstereceğini düşündürmektedir. Yapılan birçok çalışma şiddetli TBH'ın çocukların yaşam kalitesini uzun vadede olumsuz etkilediğini bildirmektedir (10,168–170). Yapılacak olan araştırmalarda, yaşam kalitesinin sonuçlarını en iyi şekilde değerlendirebilmek için uzun bir takip süreci içerisinde belli aralıklarla birden fazla görüşme yapmak önemli olacaktır.

Çalışmamız, ağır TBH geçiren çocuklar için erken dönemde (6. ay) yapılan değerlendirmelerin, uzun vadeli iyileşme sürecini öngörmeye kritik öneme sahip olduğunu göstermiştir. Orta ve ağır TBH geçiren çocukların yoğun ve sürekliliği sağlanan rehabilitasyon programlarına erken dönemde başlatılması, yaşam kalitelerinin düzenli aralıklarla değerlendirilerek uzun vadeli iyileşme süreçlerinin yönetilmesi, aile ve eğitim kurumlarının,

çocukların iyileşme sürecinde aktif rol alması ve desteklenmesi yaşam kalitesini arttırmaya yönelik en önemli faktörlerdendir.

TBH ile takip edilen 151 olgunun 21'ine (%13,9) DAH, uzamış entübasyon, bitkisel yaşam ve yüz kafatası kırığı gibi sebeplerden trakeostomi açılması gerekmiştir. Trakeostomi açılan grubun medyan yaşı 165 ay (IQR 116) olup TBH geçiren tüm olgulara göre daha büyük çocuklardan oluşmaktadır. Literatürde diğer çalışmalarda da daha büyük çocuklara trakeostomi açılması gerekmiştir. (171,172). Kız çocukların oranı %28,6, erkek çocukların oranı %71,4 olması erkek olguların daha ağır TBH geçirmesi ile ilişkilendirilebilir. Trakeostomi açılan grupta GKS'nin daha düşük olması bu hastaların daha ağır beyin hasarına sahip olduğunu ve daha derin bir bilinç kaybı yaşadığını göstermektedir. Trakeostomi açılma zamanını değerlendiren bir çalışmada trakeostomi açılanların %71,4'ünün erkek olduğu ve GKS'nin daha düşük olduğu bildirilmiştir (173). PRISM III skorunun daha yüksek olması çoklu sistem tutulumu olduğunu ve mortalite riskinin yüksek olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda KİBAS görülen ve cerrahi operasyon geçiren olgularda trakeostomi açılma oranı daha yüksek saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada travma sebebiyle kraniyektomi ve laparoskopik cerrahi geçirenlerde trakeostomi açılma sıklığı daha fazladır (173). Beyin cerrahisi tarafından operasyon uygulanması trakeostomi açılması ile ilişkili olsa da intrakraniyal hasar varlığı trakeostomi açılması ile ilişkili bulunmamıştır. Bu durum cerrahi müdahale gereksiniminin hastanın prognozunu olumsuz etkilediği ve kafa içi basınçtaki artışın solunum yetmezliğini arttırdığını düşündürmektedir. Beyin ödemi nedeni ile hiperosmolar tedavi gören olgularda ve izlemlerinde sodyum disregülasyonu görülenlerde trakeostomi açılma sıklığı daha fazla görülmüştür. Trakeostomi açılan olguların %95,2'sinde başvuruda vital bozukluğu izlenmiş olup olgularda en sık hipotansiyon saptanmıştır ve %71,4 olgunun izlemde inotrop ihtiyacı olmuştur. Erişkin popülasyonda yapılan bir çalışmada trakeostomi açılan olguların açılmayanlara göre erken dönemde daha hipotansif seyrettiği bildirilmiştir (174). Trakeostomi açılan grupta %95,2 'sinde sepsis izlenmiş olup bu durum, olguların uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacının olması ile ilişkilendirilebilir. Trakeostomi açılan grubun mekanik ventilatöre bağlı kalma sürelerinin uzun olması bu olgularda santral etkilenmeye bağlı solunum yetmezliği olduğunu göstermektedir. Bu grubun ÇYBÜ'de ve genel olarak hastanede yatış sürelerinin uzun olması, tedavi ve iyileşme süreçlerinin daha uzun ve karmaşık olduğunu gösterir. Yapılan çalışmalarda da benzer şekilde mekanik ventilatöre bağlı kalma ve ÇYBÜ'de izlem sürelerinin uzun olduğu görülmüştür (171,175). Takip edilen olguların 16'sının (%76) izlemde trakeostomisi kapatılmıştır.

Trakeostomi açılan grupta nörolojik sekel olanların oranı %89,5, DAH'ı olanların oranı %61,9 izlenmiş olup trakeostomi açılması ile ilişkili bulunmuştur. Trakeostomi açılan olguların beslenememe nedeni ile total parenteral nütrisyon (TPN), kan transfüzyonu, hiperglisemiye bağlı insülin tedavi ihtiyacı daha fazla bulunmuş ve trakeostomi açılan olgularda ABH daha sık görülmüştür. Çocuklarda yapılan benzer bir çalışmada trakeostomi açılanlarda ABH ve sepsis gibi komplikasyonların görülme sıklığı artmıştır (171).

Çalışmamız trakeostomi gereksinimi olan çocukların genel olarak morbiditelerini etkileyen ciddi faktörlerin olduğunu ve yoğun bakımda daha uzun süre kaldıklarını göstermektedir. Bu bulgular, trakeostomi gereksiniminin belirlenmesinde kritik klinik göstergelerin önemini vurgulamakta ve bu göstergelerin hasta yönetimi ve tedavi planlamasında dikkate alınması gerektiğini düşündürmektedir.

Trakeostomi açılan ve açılmayan grubun yaşam kaliteleri ve engellilik düzeyleri incelenmiştir. Trakeostomi açılmayan grubun 6.-12. ay ve 6.-24. ay GOSE skorları arasında çok güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu, trakeostomi açılmayan çocukların taburculuk sonrası dönemde fonksiyonel durumlarında tutarlı bir iyileşme gösterdiğini işaret etmektedir.

Trakeostomi açılan grubun ise 6.-12. ay ve 6.-24. ay GOSE skorları arasında çok güçlü pozitif korelasyon izlenmiştir. Ancak, trakeostomi açılan çocukların fonksiyonel iyileşmeleri, trakeostomi açılmayan gruba kıyasla daha düşük seyretmektedir.

Trakeostomi açılan çocukların DRS skorları incelendiğinde fonksiyonel durumu ve yaşam kalitesi açısından daha heterojen bir yapıya sahip olduğu ve trakeostominin çocukların genel durumu üzerinde önemli bir etkisi olabileceğini göstermektedir. Trakeostomi açılmayan çocuklar daha homojen bir iyileşme süreci geçirirken, trakeostomi açılan çocuklar arasında daha geniş bir iyileşme yelpazesi görülmektedir. Literatürde bir çalışmada çocuklarda travma nedeni ile trakeostomi açılan olguların yoğun bakım sürelerinin daha uzun olması, aile eğitimi ve bakımla ilgili zorluklar, cihaz ve malzeme teminindeki aksaklıklar nedeni ile yaşam kalitesini orta derecede etkilediği düşünülmüştür (11).

6.SONUÇLAR

- Çalışmamız, TBH'nin şiddetinin çocukların yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini anlamak ve uygun tedavi stratejileri geliştirmek için önemli bulgular sunmaktadır.
- TBH'ın şiddetine bakılmaksızın, tüm çocuklar erken dönemde takibe alınmalı, yaşam kalitesi izlenmeli ve gerekli müdahaleler yapılmalıdır.
- Özellikle ağır TBH geçiren çocuklar için uzun vadeli rehabilitasyon programları planlanmalı ve bireyselleştirilmiş destek sağlanmalıdır.
- Çocukların iyileşme sürecinde ailelerin rolü büyük olduğundan, aile destek programları oluşturulmalı ve ailelerin bu süreçte etkin bir şekilde yer alması sağlanmalıdır.
- Trakeostomi açılmayan çocukların fonksiyonel durumları ve yaşam kaliteleri, taburculuk sonrası dönemde genellikle yüksek ve stabildir.
- Trakeostomi açılan çocuklar ise daha düşük fonksiyonel durumlara ve daha değişken yaşam kalitesine sahip olma eğilimindedir. Trakeostomi açılan çocuklar için daha dikkatli ve bireyselleştirilmiş bir izlem ve destek gerekebilir. Bu çocukların ihtiyaçları daha karmaşık olabilir ve zaman içinde daha fazla değişkenlik gösterebilir.

7.KAYNAKÇA

1. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2006;28(4–5):256–63.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil* 2005. 2005;20–229.
3. Stanley RM, Bonsu BK, Zhao W, Ehrlich PF, Rogers AJ, Xiang H. US estimates of hospitalized children with severe traumatic brain injury: implications for clinical trials. *Pediatrics* [Internet]. 2012 [cited 2024 Mar 5];129(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22184643/>
4. Schneier AJ, Shields BJ, Hostetler SG, Xiang H, Smith GA. Incidence of pediatric traumatic brain injury and associated hospital resource utilization in the United States. *Pediatrics*. 2006 Aug;118(2):483–92.
5. Shi J, Xiang H, Wheeler K, Smith GA, Stallones L, Groner J, et al. Costs, mortality likelihood and outcomes of hospitalized US children with traumatic brain injuries. *Brain Inj* [Internet]. 2009 [cited 2024 Mar 5];23(7–8):602–11. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/02699050903014907>
6. Koskinen S, Alaranta H. Traumatic brain injury in Finland 1991-2005: a nationwide register study of hospitalized and fatal TBI. *Brain Inj*. 2008 Mar;22(3):205–14.
7. Langlois JA, Kegler SR, Butler JA, Gotsch KE, Johnson RL, Reichard AA, et al. Traumatic brain injury-related hospital discharges. Results from a 14-state surveillance system, 1997. *MMWR Surveill Summ*. 2003 Jun 27;52(4):1–20.
8. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(5):375–8.
9. Langlois JA, Marr A, Mitchko J, Johnson RL. Tracking the silent epidemic and educating the public: CDC’s traumatic brain injury-associated activities under the TBI Act of 1996 and the Children’s Health Act of 2000. *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20(3):196–204.

10. McCarthy ML, MacKenzie EJ, Durbin DR, Aitken ME, Jaffe KM, Paidas CN, et al. Health-related quality of life during the first year after traumatic brain injury. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006 Mar;160(3):252–60.
11. Ulgen Tekerek N, Dursun O, Karalok S, Koker A, Duman O, Haspolat S. Determinants of Quality of Life after Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Pediatr Intensive Care*. 2023 Mar;12(1):55–62.
12. McCrea MA, Giacino JT, Barber J, Temkin NR, Nelson LD, Levin HS, et al. Functional Outcomes Over the First Year After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury in the Prospective, Longitudinal TRACK-TBI Study. *JAMA Neurol*. 2021 Aug 1;78(8):982–92.
13. Wilson JT, Pettigrew LE, Teasdale GM. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J Neurotrauma*. 1998 Aug;15(8):573–85.
14. Babikian T, Asarnow R. Neurocognitive outcomes and recovery after pediatric TBI: meta-analytic review of the literature. *Neuropsychology*. 2009 May;23(3):283–96.
15. Stanley RM, Bonsu BK, Zhao W, Ehrlich PF, Rogers AJ, Xiang H. US estimates of hospitalized children with severe traumatic brain injury: implications for clinical trials. *Pediatrics*. 2012 Jan;129(1):e24-30.
16. Levine Z. Mild traumatic brain injury: Part 2: Concussion management. *Can Fam Physician*. 2010 Jul;56(7):658–62.
17. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. 7th ed. New York: New York: McGraw-Hill, Medical Pub . 2013;1692–709.
18. Feighery L, Smyth A, Keely S, Baird AW, O'Connor WT, Callanan JJ, et al. Increased intestinal permeability in rats subjected to traumatic frontal lobe percussion brain injury. *J Trauma*. 2008 Jan;64(1):131–7; discussion 137-8.
19. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017 Feb 15;57(2):82–93.

20. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016 Jul;91:497-509.e1.
21. Schneier AJ, Shields BJ, Hostetler SG, Xiang H, Smith GA. Incidence of pediatric traumatic brain injury and associated hospital resource utilization in the United States. *Pediatrics* [Internet]. 2006 Aug [cited 2024 Mar 5];118(2):483–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16882799/>
22. Peterson C, Rice KL, Williams DD, Thomas R. WISQARS Cost of Injury for public health research and practice. *Inj Prev* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2024 Mar 12];29(2):150. Available from: [/pmc/articles/PMC10033347/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40033347/)
23. Butcher I, McHugh GS, Lu J, Steyerberg EW, Hernández A V., Mushkudiani N, et al. Prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* [Internet]. 2007 Feb [cited 2024 Mar 10];24(2):281–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17375992/>
24. Daugherty J, Sarmiento K, Waltzman D, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Hospitalizations and Deaths in Urban and Rural Counties-2017. *Ann Emerg Med*. 2022 Mar;79(3):288-296.e1.
25. Bell MJ, Adelson PD, Wisniewski SR, Investigators of the ADAPT Study. Challenges and opportunities for pediatric severe TBI-review of the evidence and exploring a way forward. *Childs Nerv Syst*. 2017 Oct;33(10):1663–7.
26. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008 Jul;25(7):719–38.
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13;2(7872):81–4.
28. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guide to initial management. *J Neurosurg* [Internet]. 1992 [cited 2024 Jun 24];77(4):562–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1527615/>
29. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain

injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma*. 2011 Nov;71(5):1185–92; discussion 1193.

30. Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, Breiding MJ, Haegerich TM, Gioia GA, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr*. 2018 Nov 1;172(11):e182853.

31. Lui A, Kumar KK, Grant GA. Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pediatric Patients. *Frontiers in Toxicology* [Internet]. 2022 [cited 2024 Mar 14];4. Available from: [/pmc/articles/PMC9263560/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39263560/)

32. Babcock L, Byczkowski T, Wade SL, Ho M, Mookerjee S, Bazarian JJ. Predicting postconcussion syndrome after mild traumatic brain injury in children and adolescents who present to the emergency department. *JAMA Pediatr*. 2013 Feb;167(2):156–61.

33. Head Trauma | Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical [Internet]. [cited 2024 Mar 14]. Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2353§ionid=221181086>

34. Harrison-Felix C, Pretz C, Hammond FM, Cuthbert JP, Bell J, Corrigan J, et al. Life Expectancy after Inpatient Rehabilitation for Traumatic Brain Injury in the United States. *J Neurotrauma*. 2015 Dec 1;32(23):1893–901.

35. Sulhan S, Lyon KA, Shapiro LA, Huang JH. Neuroinflammation and blood-brain barrier disruption following traumatic brain injury: Pathophysiology and potential therapeutic targets. *J Neurosci Res*. 2020 Jan;98(1):19–28.

36. Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, Kalmar K, Childs N, Khademi A, et al. Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2012 Mar 1;366(9):819–26.

37. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery* [Internet]. 2014 [cited 2024 Mar 16];75 Suppl 4(0 4):S24–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25232881/>

38. Haydel MJ, Weisbrod LJ, Saeed W. Pediatric Head Trauma. 2024.

39. Douglas DB, Ro T, Toffoli T, Krawchuk B, Muldermans J, Gullo J, et al. Neuroimaging of Traumatic Brain Injury. Medical Sciences [Internet]. 2019 Dec 20 [cited 2024 May 7];7(1). Available from: [/pmc/articles/PMC6358760/](#)
40. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009 Oct 3;374(9696):1160–70.
41. Silen ML, Kokoska ER, Fendya DG, Kurkchubasche AG, Weber TR, Tracy TF. Rollover injuries in residential driveways: age-related patterns of injury. *Pediatrics*. 1999 Jul;104(1):e7.
42. Bonfield CM, Naran S, Adetayo OA, Pollack IF, Losee JE. Pediatric skull fractures: the need for surgical intervention, characteristics, complications, and outcomes. *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. 2014 [cited 2024 Mar 24];14(2):205–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24905840/>
43. Orman G, Wagner MW, Seeburg D, Zamora CA, Oshmyansky A, Tekes A, et al. Pediatric skull fracture diagnosis: should 3D CT reconstructions be added as routine imaging? *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2024 Mar 24];16(4):426–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26186360/>
44. Vitali AM, Steinbok P. Depressed skull fracture and epidural hematoma from head fixation with pins for craniotomy in children. *Childs Nerv Syst* [Internet]. 2008 Aug [cited 2024 Mar 24];24(8):917–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18389258/>
45. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H, Palali I. Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst* [Internet]. 1996 Jun [cited 2024 Mar 24];12(6):323–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8816297/>
46. Khairat A, Waseem M. Epidural Hematoma. *StatPearls* [Internet]. 2023 Jul 31 [cited 2024 Jun 26];1–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
47. Huisman TAGM, Tschirch FTC. Epidural hematoma in children: do cranial sutures act as a barrier? *J Neuroradiol*. 2009 May;36(2):93–7.

48. Bounajem MT, Samples DC, Wallace DJ, Tavakoli S, Liao L, Tarasiewicz I. Management of epidural hematomas in pediatric patients presenting with a GCS of 14 or better. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019 Dec 1;70:118–22.
49. Kushner D. Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment. *Arch Intern Med [Internet]*. 1998 Aug 24 [cited 2024 Mar 25];158(15):1617–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9701095/>
50. Bejjani GK, Donahue DJ, Rasin J, Broemeling LD. Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg [Internet]*. 1996 Jan 1 [cited 2024 Apr 5];25(6):302–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9348150/>
51. Abe N, Gardiner M, Dory C, Gonda D, Harvey H, Hilfiker M, et al. Predictive Factors for Delayed Surgical Intervention in Children With Epidural Hematomas. *Pediatr Emerg Care [Internet]*. 2023 Jun 1 [cited 2024 Apr 5];39(6):402–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36730955/>
52. Hochstadter E, Stewart TC, Alharfi IM, Ranger A, Fraser DD. Subarachnoid hemorrhage prevalence and its association with short-term outcome in pediatric severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care [Internet]*. 2014 Dec 1 [cited 2024 Mar 25];21(3):505–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24798696/>
53. Lichenstein R, Glass TF, Quayle KS, Wootton-Gorges SL, Wisner DH, Miskin M, et al. Presentations and outcomes of children with intraventricular hemorrhages after blunt head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med [Internet]*. 2012 Aug [cited 2024 Mar 25];166(8):725–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22473883/>
54. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol [Internet]*. 1982 [cited 2024 Mar 26];12(6):557–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7159059/>
55. Su E, Bell M. Diffuse Axonal Injury. *Encyclopedia of the Neurological Sciences [Internet]*. 2016 Jan 1 [cited 2024 Mar 26];998–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326722/>
56. Li XY, Feng DF. Diffuse axonal injury: novel insights into detection and treatment. *J Clin Neurosci [Internet]*. 2009 May [cited 2024 Mar 26];16(5):614–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19285410/>

57. Lang SS, Kilbaugh T, Friess S, Sotardi S, Kim CT, Mazandi V, et al. Trajectory of Long-Term Outcome in Severe Pediatric Diffuse Axonal Injury: An Exploratory Study. *Front Neurol*. 2021;12:704576.
58. Whyte J, Katz D, Long D, DiPasquale MC, Polansky M, Kalmar K, et al. Predictors of outcome in prolonged posttraumatic disorders of consciousness and assessment of medication effects: A multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Mar;86(3):453–62.
59. Laroche M, Kutcher ME, Huang MC, Cohen MJ, Manley GT. Coagulopathy after traumatic brain injury. *Neurosurgery* [Internet]. 2012 Jun [cited 2024 Jun 26];70(6):1334–45. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22307074/>
60. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, Vavilala MS, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3):269–79.
61. Kochanek PM, Adelson PD, Rosario BL, Hutchison J, Ferguson NM, Ferrazzano P, et al. Comparison of Intracranial Pressure Measurements Before and After Hypertonic Saline or Mannitol Treatment in Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2022 Mar 1 [cited 2024 Apr 4];5(3):e220891–e220891. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2789913>
62. Zusman BE, Kochanek PM, Jha RM. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: a Historical Framework for Current Therapy. *Curr Treat Options Neurol*. 2020 Mar;22(3).
63. Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Child’s Nervous System* [Internet]. 2003 Sep 1 [cited 2024 Apr 5];19(9):666–73. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00381-003-0804-3>
64. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med*. 1996 May;24(5):743–52.
65. Rauchman SH, Zubair A, Jacob B, Rauchman D, Pinkhasov A, Placantonakis DG, et al. Traumatic brain injury: Mechanisms, manifestations, and visual sequelae.

- Front Neurosci [Internet]. 2023 [cited 2024 May 16];17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36908792/>
66. Di Gennaro JL, Mack CD, Malakouti A, Zimmerman JJ, Armstead W, Vavilala MS. Use and effect of vasopressors after pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci*. 2010;32(5–6):420–30.
67. Caplan HW, Cox CS. Resuscitation Strategies for Traumatic Brain Injury. *Curr Surg Rep* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2024 May 16];7(7):1–14. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40137-019-0237-x>
68. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* [Internet]. 1993 [cited 2024 May 16];28(3):310–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8468638/>
69. Bogert JN, Harvin JA, Cotton BA. Damage Control Resuscitation. *J Intensive Care Med* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2024 May 16];31(3):177–86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25385695/>
70. Galvagno SM, Fox EE, Appana SN, Baraniuk S, Bosarge PL, Bulger EM, et al. Outcomes after concomitant traumatic brain injury and hemorrhagic shock: A secondary analysis from the Pragmatic, Randomized Optimal Platelets and Plasma Ratios trial. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2024 May 16];83(4):668–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28930959/>
71. Hawkins WE, Clower BR. Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial haemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res* [Internet]. 1971 [cited 2024 May 16];5(4):524–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5160456/>
72. Krishnamoorthy V, Burkhard Mackensen G, Gibbons EF, Vavilala MS. Cardiac Dysfunction After Neurologic Injury: What Do We Know and Where Are We Going? *Chest* [Internet]. 2016 May 1 [cited 2024 May 16];149(5):1325–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26836901/>
73. Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2024 May 16];16(9):721–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28816118/>

74. Chaikittisilpa N, Krishnamoorthy V, Lele A V., Qiu Q, Vavilala MS. Characterizing the relationship between systemic inflammatory response syndrome and early cardiac dysfunction in traumatic brain injury. *J Neurosci Res* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2024 May 16];96(4):661–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28573763/>
75. Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Kiatchai T, Vavilala M. Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury: Friend or Foe? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017 Oct;29(4):382–7.
76. Lee D, Ryu H, Jung E. Effect of Fever on the Clinical Outcomes of Traumatic Brain Injury by Age. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2024 Jun 27];58(12). Available from: [/pmc/articles/PMC9782200/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782200/)
77. Utsumi S, Amagasa S, Yasuda H, Oishi T, Kashiura M, Moriya T. Targeted Temperature Management in Pediatric Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2023 May;173:158-166.e2.
78. McLaughlin C, Darcy D, Park C, Lane CJ, Mack WJ, Bliss DW, et al. Timing of tracheostomy placement among children with severe traumatic brain injury: A propensity-matched analysis. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2024 May 17];87(4):818–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30882764/>
79. Robba C, Galimberti S, Graziano F, Wiegers EJA, Lingsma HF, Iaquaniello C, et al. Tracheostomy practice and timing in traumatic brain-injured patients: a CENTER-TBI study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2024 Jun 27];46(5):983. Available from: [/pmc/articles/PMC7223805/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3223805/)
80. Kapapa T, Kö K, Pfister U, Sasse M, Woischneck D, Heissler H, et al. Head trauma in children, part 2: course and discharge with outcome. *journals.sagepub.com* T Kapapa, K König, U Pfister, M Sasse, D Woischneck, H Heissler, E Rickels *Journal of child neurology*, 2010•journals.sagepub.com [Internet]. 2010 Mar [cited 2024 May 18];25(3):274–83. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0883073809332699?casa_token=6tf5SW3UwksAAAAA:SmbQP3O9bM0UAon1d1rdnxeeSabrY-sNif4xjqOysx0kako3GeKbbl1Ttyo4UeiedqhpTpSbkHipOdY

81. Wahlström MR, Olivecrona M, Koskinen LOD, Rydenhag B, Naredi S. Severe traumatic brain injury in pediatric patients: Treatment and outcome using an intracranial pressure targeted therapy - The Lund concept. *Intensive Care Med* [Internet]. 2005 Jun 19 [cited 2024 May 18];31(6):832–9. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-005-2632-2>
82. Sharma D, Vavilala MS. Perioperative Management of Adult Traumatic Brain Injury. *Anesthesiol Clin* [Internet]. 2012 Jun [cited 2024 May 18];30(2):333. Available from: [/pmc/articles/PMC3424485/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2244485/)
83. Alvis-Miranda HR, Navas-Marrugo SZ, Velasquez-Loperena RA, Adie-Villafañe RJ, Velasquez-Loperena D, Castellar-Leones SM, et al. Effects of Glycemic Level on Outcome of Patients with Traumatic Brain Injury: A Retrospective Cohort Study. *Bull Emerg Trauma*. 2014 Apr;2(2):65–71.
84. Kochanek PM, Adelson PD, Rosario BL, Hutchison J, Miller Ferguson N, Ferrazzano P, et al. Comparison of Intracranial Pressure Measurements Before and After Hypertonic Saline or Mannitol Treatment in Children With Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2022 Mar 10 [cited 2024 May 20];5(3):E220891. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35267036/>
85. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2024 May 20];23 Suppl 2(Suppl 2):76–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26438459/>
86. Brophy GM, Human T, Shutter L. Emergency Neurological Life Support: Pharmacotherapy. *Neurocrit Care* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2024 May 20];23 Suppl 2:48–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26438454/>
87. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends in Endocrinology and Metabolism* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2024 May 20];14(4):182–7. Available from: <http://www.cell.com/article/S1043276003000481/fulltext>
88. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg*

- Neurol [Internet]. 2007 Oct [cited 2024 May 20];68(4):387–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17905062/>
89. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: A review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2015 Nov 11 [cited 2024 May 20];23(1):1–7. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s13049-015-0180-5>
 90. Mai G, Lee JH, Caporal P, Roa G JD, González-Dambrauskas S, Zhu Y, et al. Initial dysnatremia and clinical outcomes in pediatric traumatic brain injury: a multicenter observational study. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2024 May 20];166(1):1–14. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00701-024-05919-0>
 91. Çeleğen K, Çeleğen M. Effect of hyperchloremia on mortality of pediatric trauma patients: a retrospective cohort study. *São Paulo Medical Journal* [Internet]. 2024 [cited 2024 May 20];142(4):2022370–1. Available from: [/pmc/articles/PMC10926932/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4010926932/)
 92. CLINICAL PHYSIOLOGY OF ACID BASE AND ELECTROLYTE DISORDERSBook PDF & Huge Document Library [Internet]. [cited 2024 May 20]. Available from: <https://ftp.scientific-computing.com/=p/doc/file/?DOC=clinical+physiology+of+acid+base+and+electrolyte+disorders.pdf>
 93. Singh S, Bohn D, Carlotti APCP, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* [Internet]. 2002 Nov 1 [cited 2024 May 20];30(11):2575–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12441772/>
 94. Weiner A, Vuguin P, Adam HM. Diabetes Insipidus. *Pediatr Rev* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2024 May 20];41(2):96–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32005690/>
 95. Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, O’Sullivan EP, O’Brien MMC, Sherlock M, et al. Acute glucocorticoid deficiency and diabetes insipidus are common after acute traumatic brain injury and predict mortality. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2013 Aug [cited 2024 May 20];98(8):3229–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23690314/>

96. Podolsky-Gondim GG, Furlanetti LL, Viana DC, Ballesterio MFM, de Oliveira RS. The role of coagulopathy on clinical outcome following traumatic brain injury in children: analysis of 66 consecutive cases in a single center institution. *Child's Nervous System* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2024 May 19];34(12):2455–61. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00381-018-3989-1>
97. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* [Internet]. 1999 [cited 2024 May 21];91(5):750–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10541231/>
98. Vespa PM, Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt D, et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med*. 2007 Dec;35(12):2830–6.
99. Vespa P, Tubi M, Claassen J, Buitrago-Blanco M, McArthur D, Velazquez AG, et al. Metabolic crisis occurs with seizures and periodic discharges after brain trauma. *Ann Neurol* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2024 May 21];79(4):579–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26814699/>
100. Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E, Caron M, Shalmon E, Hovda DA, et al. Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: a microdialysis study. *J Neurosurg* [Internet]. 1998 [cited 2024 May 21];89(6):971–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9833824/>
101. Fisher RS. An overview of the 2017 ILAE operational classification of seizure types. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2024 May 21];70(Pt A):271–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28408282/>
102. Mariajoseph FP, Chen Z, Sekhar P, Rewell SS, O'Brien TJ, Antonic-Baker A, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic epilepsy following pediatric traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 May 21];63(11):2802–12. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/epi.17398>

103. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* [Internet]. 2003 Jan 14 [cited 2024 May 21];60(1):10–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12525711/>
104. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2024 May 21];80(1):6–15. Available from: https://journals.lww.com/neurosurgery/fulltext/2017/01000/guidelines_for_the_management_of_severe_traumatic.3.aspx
105. Zimmermann LL, Diaz-Arrastia R, Vespa PM. Seizures and the Role of Anticonvulsants After Traumatic Brain Injury. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2024 May 21];27(4):499–508. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27637399/>
106. Jones KE, Puccio AM, Harshman KJ, Falcione B, Benedict N, Jankowitz BT, et al. Levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2008 [cited 2024 May 21];25(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18828701/>
107. Stein NR, McArthur DL, Etchepare M, Vespa PM. Early cerebral metabolic crisis after TBI influences outcome despite adequate hemodynamic resuscitation. *Neurocrit Care* [Internet]. 2012 Aug [cited 2024 May 21];17(1):49–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22528283/>
108. Gardiner D, Shemie S, Manara A, Opdam H. International perspective on the diagnosis of death. *Br J Anaesth* [Internet]. 2012 [cited 2024 May 21];108 Suppl 1(SUPPL. 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22194427/>
109. Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* [Internet]. 2010 Jun 8 [cited 2024 May 21];74(23):1911–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20530327/>
110. Rosenberg JH, Alter M, Byrne TN, Daube JR, Franklin G, Frishberg B, et al. Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*

[Internet]. 1995 [cited 2024 May 21];45(5):1012–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7746374/>

111. Yamal JM, Hannay HJ, Gopinath S, Aisiku IP, Benoit JS, Robertson CS. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* [Internet]. 2019 Sep 9 [cited 2024 May 22];36(17):2484. Available from: [/pmc/articles/PMC6709721/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36709721/)

112. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* [Internet]. 1975 Mar 1 [cited 2024 May 22];1(7905):480–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/46957/>

113. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil*. 1982 Mar;63(3):118–23.

114. McCarthy ML, MacKenzie EJ, Durbin DR, Aitken ME, Jaffe KM, Paidas CN, et al. The Pediatric Quality of Life Inventory: an evaluation of its reliability and validity for children with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2005 Oct [cited 2024 May 22];86(10):1901–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16213229/>

115. Greene NH, Kernic MA, Vavilala MS, Rivara FP. Variation in Pediatric Traumatic Brain Injury Outcomes in the United States. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014 Jun 1;95(6):1148–55.

116. Amaranath JE, Ramanan M, Reagh J, Saekang E, Prasad N, Chaseling R, et al. Epidemiology of traumatic head injury from a major paediatric trauma centre in New South Wales, Australia. *ANZ J Surg* [Internet]. 2014 Jun 1 [cited 2024 Jul 1];84(6):424–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ans.12445>

117. Majdan M, Mauritz W, Rusnak M, Brazinova A, Rehorcikova V, Leitgeb J. Long-Term Trends and Patterns of Fatal Traumatic Brain Injuries in the Pediatric and Adolescent Population of Austria in 1980–2012: Analysis of 33 Years. *https://home.liebertpub.com/neu* [Internet]. 2014 Jun 3 [cited 2024 Jul 1];31(11):1046–55. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2013.3200>

118. Hawley CA, Ward AB, Long J, Owen DW, Magnay AR. Prevalence of traumatic brain injury amongst children admitted to hospital in one health district: a population-based study. *Injury*. 2003 May 1;34(4):256–60.

119. Emanuelson I, V Wendt L. Epidemiology of traumatic brain injury in children and adolescents in south-western Sweden. *Acta Paediatr* [Internet]. 1997 Jul 1 [cited 2024 Jul 1];86(7):730–5. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1651-2227.1997.tb08576.x>
120. Crowe L, Babl F, Anderson V, Catroppa C. The epidemiology of paediatric head injuries: Data from a referral centre in Victoria, Australia. *J Paediatr Child Health* [Internet]. 2009 Jun 1 [cited 2024 Jul 1];45(6):346–50. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1440-1754.2009.01499.x>
121. Shao J, Zhu H, Yao H, Stallones L, Yeates K, Wheeler K, et al. Characteristics and Trends of Pediatric Traumatic Brain Injuries Treated at a Large Pediatric Medical Center in China, 2002–2011. *PLoS One* [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2024 Jul 2];7(12):e51634. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0051634>
122. Zhu H, Gao Q, Xia X, Xiang J, Yao H, Shao J. Clinically-Important Brain Injury and CT Findings in Pediatric Mild Traumatic Brain Injuries: A Prospective Study in a Chinese Reference Hospital. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2014, Vol 11, Pages 3493-3506 [Internet]. 2014 Mar 26 [cited 2024 Jul 2];11(4):3493–506. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/11/4/3493/htm>
123. Işık HS, Gökyar A, Yıldız Ö, Bostancı U, Özdemir C. Çocukluk çağı kafa travmaları, 851 olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik bir çalışma. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2011 Mar 1;17(2):166–72.
124. Udoh DO, Adeyemo AA. Traumatic brain injuries in children: A hospital-based study in Nigeria. *African Journal of Paediatric Surgery* [Internet]. 2013 Apr [cited 2024 Jul 2];10(2):154–9. Available from: https://journals.lww.com/ajps/fulltext/2013/10020/traumatic_brain_injuries_in_childre_n_a.20.aspx
125. Garg K, Sharma R, Gupta D, Sinha S, Satyarthee GD, Agarwal D, et al. Outcome Predictors in Pediatric Head Trauma: A Study of Clinicoradiological Factors. *J Pediatr Neurosci* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2024 Jul 2];12(2):149. Available from: [/pmc/articles/PMC5588639/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25588639/)
126. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia

following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* (Wien) [Internet]. 1993 [cited 2024 Jul 2];59:121–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8310858/>

127. Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB. Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury. *Arch Surg* [Internet]. 1996 [cited 2024 Jul 2];131(5):533–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8624201/>

128. Waxman K, Sundine MJ, Young RF. Is early prediction of outcome in severe head injury possible? *Arch Surg* [Internet]. 1991 [cited 2024 Jul 2];126(10):1237–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1929824/>

129. Chesnut RM, Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* [Internet]. 1993 [cited 2024 Jul 2];34(2):216. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8459458/>

130. Tude Melo JR, Rocco F Di, Blanot S, Oliveira-Filho J, Roujeau T, Sainte-Rose C, et al. Mortality in Children With Severe Head Trauma: Predictive Factors and Proposal for a New Predictive Scale. *Neurosurgery* [Internet]. 2010 [cited 2024 Jul 3];67(6):1542–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27759659/>

131. Davis PR, Byers M. Accidental hypothermia. *J R Army Med Corps* [Internet]. 2005 [cited 2024 Jul 3];151(4):223–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16548338/>

132. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* [Internet]. 2003 [cited 2024 Jul 3];54(2):312–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12579057/>

133. Danzl D. Hypothermia. *Semin Respir Crit Care Med* [Internet]. 2002 [cited 2024 Jul 3];23(1):57–68. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16088598/>

134. Patregnani JT, Borgman MA, Maegle M, Wade CE, Blackbourne LH, Spinella PC. Coagulopathy and shock on admission is associated with mortality for children with traumatic injuries at combat support hospitals. *Pediatr Crit Care Med* [Internet]. 2012 May [cited 2024 Jul 3];13(3):273–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21926654/>

135. Whittaker B, Christiaans SC, Altice JL, Chen MK, Bartolucci AA, Morgan CJ, et al. Early coagulopathy is an independent predictor of mortality in children after severe trauma. *Shock* [Internet]. 2013 May [cited 2024 Jul 3];39(5):421–6. Available from: https://journals.lww.com/shockjournal/fulltext/2013/05000/early_coagulopathy_is_an_independent_predictor_of.4.aspx
136. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* [Internet]. 1992 [cited 2024 Jul 3];31(2):254–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1513431/>
137. Pandya A, Chaput KH, Schertzer A, Moser Di, Guilfoyle J, MacGillivray S, et al. Risk of Infection and Sepsis in Pediatric Patients with Traumatic Brain Injury Admitted to Hospital Following Major Trauma. *Sci Rep* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2024 Jul 5];8(1). Available from: [/pmc/articles/PMC6023879/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/306023879/)
138. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma* [Internet]. 2005 Jan [cited 2024 Jul 3];58(1):47–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15674149/>
139. Bochicchio G V., Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W, et al. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. *J Trauma* [Internet]. 2005 May [cited 2024 Jul 3];58(5):921–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15920404/>
140. Berkenbosch JW, Lentz CW, Jimenez DF, Tobias JD. Cerebral salt wasting syndrome following brain injury in three pediatric patients: suggestions for rapid diagnosis and therapy. *Pediatr Neurosurg* [Internet]. 2002 [cited 2024 Jul 4];36(2):75–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11893888/>
141. Donati-Genet PCM, Dubuis JM, Girardin E, Rimensberger PC. Acute symptomatic hyponatremia and cerebral salt wasting after head injury: an important clinical entity. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2001 [cited 2024 Jul 4];36(7):1094–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11431791/>
142. Smith M, Baltazar GA, Pate A, Akella K, Chendrasekhar A. Hyponatremia on Initial Presentation Correlates with Suboptimal Outcomes after Traumatic Brain Injury. *Am Surg*. 2017 Apr 1;83(4):e126-128.

143. Mezzini G, Marasco S, Bertuccio A, Savioli G, Piccolella F, Racca F, et al. Hyponatremia Related to Neurocritical Care: Focus on Diagnosis and Therapy: A Systematic Review. *Rev Recent Clin Trials* [Internet]. 2023 Dec 12 [cited 2024 Jul 4];18(1):19–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36503463/>
144. Vedantam A, Robertson CS, Gopinath SP. Morbidity and mortality associated with hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2024 Jul 4];43(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29088954/>
145. Shehata M, Ragab D, Khaled M, Hegazy M, Hussein A, Khaled H. Impact of hypernatremia on patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2010 [cited 2024 Jul 4];14(Suppl 1):P355. Available from: [/pmc/articles/PMC2934539/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29088954/)
146. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* [Internet]. 2009 Jul 7 [cited 2024 Jul 4];13(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19583864/>
147. Li M, Hu YH, Chen G. Hypernatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury* [Internet]. 2013 Sep [cited 2024 Jul 4];44(9):1213–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22709549/>
148. Hoffman H, Jalal MS, Chin LS. Effect of Hypernatremia on Outcomes After severe Traumatic Brain Injury: A Nationwide Inpatient Sample analysis. *World Neurosurg* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2024 Jul 4];118:e880–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30031178/>
149. Jeong HW, Choi SW, Youm JY, Lim JW, Kwon HJ, Song SH. Mortality and Epidemiology in 256 Cases of Pediatric Traumatic Brain Injury : Korean Neuro-Trauma Data Bank System (KNTDBS) 2010–2014. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2017 Oct 25 [cited 2024 Jul 5];60(6):710–6. Available from: <http://jkns.or.kr/journal/view.php?doi=10.3340/jkns.2016.1010.001>
150. Rodgin S, Suskauer SJ, Chen J, Katz E, Davis KC, Slomine BS. Very Long-Term Outcomes in Children Admitted in a Disorder of Consciousness After Severe Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2024 Jul 7];102(8):1507. Available from: [/pmc/articles/PMC8349835/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34444444/)

151. Pantelatos RI, Stenberg J, Follestad T, Sandrød O, Einarsen CE, Vik A, et al. Improvement in Functional Outcome from 6 to 12 Months After Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Is Frequent, But May Not Be Detected With the Glasgow Outcome Scale Extended. *Neurotrauma Rep* [Internet]. 2024 Feb 1 [cited 2024 Jul 7];5(1):139–49. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38435078/>
152. Ponsford J, Harrison-Felix C, Ketchum JM, Spitz G, Miller AC, Corrigan JD. Outcomes 1 and 2 Years After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: An International Comparative Study. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2024 Jul 7];102(3):371–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33190797/>
153. Stålnacke BM, Saveman BI, Stenberg M. Long-Term Follow-Up of Disability, Cognitive, and Emotional Impairments after Severe Traumatic Brain Injury. *Behavioural neurology* [Internet]. 2019 [cited 2024 Jul 7];2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31534558/>
154. Sigurdardottir S, Andelic N, Roe C, Schanke AK. Cognitive recovery and predictors of functional outcome 1 year after traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* [Internet]. 2009 [cited 2024 Jul 7];15(5):740–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19602303/>
155. Einarsen CE, van der Naalt J, Jacobs B, Follestad T, Moen KG, Vik A, et al. Moderate Traumatic Brain Injury: Clinical Characteristics and a Prognostic Model of 12-Month Outcome. *World Neurosurg* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2024 Jul 7];114:e1199–210. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29614364/>
156. Forslund M V., Perrin PB, Røe C, Sigurdardottir S, Hellstrøm T, Berntsen SA, et al. Global Outcome Trajectories up to 10 Years After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. *Front Neurol* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2024 Jul 7];10:219. Available from: [/pmc/articles/PMC6426767/](https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2019.00219/full)
157. Wilkins TE, Beers SR, Borrasso AJ, Brooks J, Mesley M, Puffer R, et al. Favorable Functional Recovery in Severe Traumatic Brain Injury Survivors beyond Six Months. *J Neurotrauma* [Internet]. 2019 Nov 15 [cited 2024 Jul 7];36(22):3158–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31210093/>
158. Corral L, Ventura JL, Herrero JI, Monfort JL, Juncadella M, Gabarrós A, et al. Improvement in GOS and GOSE scores 6 and 12 months after severe traumatic brain

injury. *Brain Inj* [Internet]. 2007 [cited 2024 Jul 7];21(12):1225–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18236198/>

159. Anke A, Andelic N, Skandsen T, Knoph R, Ader T, Manskow U, et al. Functional Recovery and Life Satisfaction in the First Year After Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study of a Norwegian National Cohort. *J Head Trauma Rehabil* [Internet]. 2015 Jul 30 [cited 2024 Jul 7];30(4):E38–49. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25033035/>

160. Eagle SR, Nwachuku E, Deng H, Okonkwo DO, Elmer J, Pease M. Applying the Sliding Scale Approach to Quantifying Functional Outcomes Up to Two Years After Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* [Internet]. 2024 Jun 18 [cited 2024 Jul 7];41(11–12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37551972/>

161. Mauritz W, Wilbacher I, Leitgeb J, Majdan M, Janciak I, Brazinova A, et al. One-year outcome and course of recovery after severe traumatic brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg* [Internet]. 2011 Aug [cited 2024 Jul 7];37(4):387–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26815275/>

162. Bossers SM, Boer C, Bloemers FW, Van Lieshout EMM, Den Hartog D, Hoogerwerf N, et al. Epidemiology, Prehospital Characteristics and Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury in The Netherlands: The BRAIN-PROTECT Study. *Prehospital emergency care* [Internet]. 2021 [cited 2024 Jul 7];25(5):644–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32960672/>

163. Deepika A, Devi BI, Shukla D. Predictive validity of disability rating scale in determining functional outcome in patients with severe traumatic brain injury. *Neurol India*. 2017;65(1):83–6.

164. Jones KM, Prah P, Starkey N, Theadom A, Barker-Collo S, Ameratunga S, et al. Longitudinal patterns of behavior, cognition, and quality of life after mild traumatic brain injury in children: BIONIC study findings. *Brain Inj*. 2019;33(7):884–93.

165. Di Battista A, Soo C, Catroppa C, Anderson V. Quality of life in children and adolescents post-TBI: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2012 Jun 10;29(9):1717–27.

166. Gabbe BJ, Simpson PM, Sutherland AM, Palmer CS, Williamson OD, Butt W, et al. Functional and health-related quality of life outcomes after pediatric trauma. *J Trauma*. 2011 Jun;70(6):1532–8.

167. Benipal S, Kuppermann N, Tancredi DJ, Rivara FP, Wang J, Nishijima DK. Discriminatory Capacity of the Physical Domain Versus the Full-Scale Pediatric Quality of Life Inventory With Traumatic Brain Injury Severity in Children. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2024 Jul 11];101(5):504–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34686628/>
168. Fay GC, Jaffe KM, Polissar NL, Liao S, Rivara JB, Martin KM. Outcome of pediatric traumatic brain injury at three years: a cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994 Jul;75(7):733–41.
169. Jaffe KM, Fay GC, Polissar NL, Martin KM, Shurtleff HA, Rivara JM, et al. Severity of pediatric traumatic brain injury and neurobehavioral recovery at one year--a cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993 Jun;74(6):587–95.
170. Levin HS, Eisenberg HM, Wigg NR, Kobayashi K. Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*. 1982 Nov;11(5):668–73.
171. Salik I, Das A, Naftchi AF, Vazquez S, Spirollari E, Dominguez JF, et al. Effect of tracheostomy timing in pediatric patients with traumatic brain injury. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2023 Jan 1;164:111414.
172. Holscher CM, Stewart CL, Peltz ED, Burlew CC, Moulton SL, Haenel JB, et al. Early tracheostomy improves outcomes in severely injured children and adolescents. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2014 [cited 2024 Jul 10];49(4):590–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24726119/>
173. Butler EK, Killien EY, Groner JI, Arbabi S, Vavilala MS, Rivara FP. Optimal Timing of Tracheostomy in Injured Adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2021 Jul 1;22(7):629–41.
174. Robba C, Galimberti S, Graziano F, Wiegers EJA, Lingsma HF, Iaquaniello C, et al. Tracheostomy practice and timing in traumatic brain-injured patients: a CENTER-TBI study. *Intensive Care Med*. 2020 May;46(5):983–94.
175. Killien EY, Grassia KL, Butler EK, Mooney SJ, Watson RS, Vavilala MS, et al. Variation in Tracheostomy Placement and Outcomes following Pediatric Trauma among Adult, Pediatric, and Combined Trauma Centers. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2023 Apr 4 [cited 2024 Jul 10];94(4):615. Available from: [/pmc/articles/PMC10038845/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38845/)

8.EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı



**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Travmatik Beyin Hasarı Nedeniyle Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Hastaların Klinik Özellikleri ve Uzun Vadeli Nörolojik Sonuçları
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. BÜLENT KARAPINAR
YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Dr. ÖZGE CANARSLAN BATU Uz. Dr. YAVUZ ATAŞ Uz. Dr. KÜBRA CEBECİ Doc. Dr. PINAR YAZICI ÖZKAYA
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
DESTEKLEYİCİ	
ARAŞTIRMA TİPİ	Niceliksel Tanımlayıcı Arşiv Tarama

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 24-3.1T/84	Tarih: 21.03.2024
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğu toplantıya katılan etik kurul üyelerince Oy birliği ile karar verilmiştir.	

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI		Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Guzide Aksu Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu Başkan	Tıbbi Biyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Yasemin Yıldırım Başkan Yardımcısı	İç Hastalıkları Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Aysun Ekşioğlu Raportör	Ebelik A.D.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Aliye Mandıracıoğlu Üye	Halk Sağlığı A.D.	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Cengiz Çavuşoğlu Üye	Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi		Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	



E

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Prof. Dr. Mehmet Çağdaş Eker Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Oya Türkoğlu Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Şafak Dağhan Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği A.D.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Meltem Seziş Demirci Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Gülbin Rudarlı Üye	Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD.	K	Hayır	Hayır	İzinli (Görevli)
Doc. Dr. Tahir Atik Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D.	E	Hayır	Hayır	Toplantıya Katılmadı
Doc. Dr. Serhad Nalçacı Üye	Göz Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Prof. Dr. Ahmet Özgür Yeniel Üye	kadın hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi tıp fakültesi kadın hastalıkları ve doğum uzmanı	E	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. Fatma Sert Üye	Radyasyon Onkolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı	K	Hayır	Evet	Online Katıldı
Doc. Dr. ALİ TEKİN Üye	Çocuk Cerrahisi/Çocuk Ürolojisi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D.	E	Hayır	Evet	Online Katıldı

Etik Kurul Başkanı Prof. Dr. Ceyda Kabaroğlu		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05
---	--	----------------------------------	------------------	---------------------------------------

EK 2: Olgu Rapor Formu

Vaka No:	Doğum Tarihi: Yoğun Bakım Yatış Tarihi: Yoğun Bakım Çıkış Tarihi: Ex Tarihi:
TRAVMA İLE İLGİLİ VERİLER 1. Travma sonrası hastaneye kaçınıcı saatte başvurdu: 2. Travma sonrası hastaneye başvuru: 1: direkt başvuru 2: sevk 3. Travma alanında bulunduğu GKS: 4. Travma sonrası ilk başvuruda GKS: 5. İlk GKS'ye göre TBH şiddeti: HAFİF (13-15) / ORTA (9-12) / AĞIR (<8) 6. Kaza nerede gerçekleşmiş: EV İÇİ / EV DIŞI 7. Kaza mekanizması: 1-TRAFİK KAZASI --- ARAÇ İÇİ / ARAŞ DIŞI / MOTORLU TAŞIT 2-Yüksekten düşme 3-Ateşli Silah 4-Suisid 5-DİĞER: YOĞUN BAKIM İZLEMİ: 8. Başvuruda kranial görüntüleme var mı? 0: HAYIR 1: EVET 9. YBÜ ye kabulde PRISM III: 10. Kabulde pupiller: 0: ır yok 1: ir var 11. Başvuruda vital bozukluğu var mı? 0: HAYIR 1: EVET 12. Başvuruda vital bozukluğu varsa: Hipotansiyon: 0: HAYIR 1: EVET 13. Hipertansiyon 0: HAYIR 1: EVET 14. Hipoksi 0: HAYIR 1: EVET 15. Hipotermi 0: HAYIR 1: EVET 16. Hipertermi: 0: HAYIR 1: EVET 17. İnotrop ihtiyacı oldu mu? 0: Hayır 1: EVET 18. Santral venöz kateter takıldı mı? 0: HAYIR 1: EVET	

19. YBÜ öncesi CPR uygulanmış mı? 0: HAYIR 1: EVET
20. YBÜ de hiç CPR uygulandı mı? 0: HAYIR 1: EVET
21. Başvuruda kranial görüntüleme varsa nedir? 1: KRANYOSERVİKAL BT. 2. KRANYAL BT ANJİYO 3. DİĞER (YAZINIZ)
22. Başvuruda kranial görüntülemede bulgu var mı? 0: HAYIR 1: EVET
23. Başvuruda kranial görüntülemede BULGU VARSA 1: İNTRAKRANYAL İNJURY 2: YÜZ / KAFATASI KIRIĞI
24. Başvuruda kranial görüntülemede İNTRAKRANYAL İNJURY VARSA ADINI YAZINIZ:
25. Kontrol görüntüleme yapıldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
26. Yapıldı ise kaç kez:
27. İlk kontrol görüntüleme travma sonrası kaçınıcı saatte yapıldı:
28. Entübe oldu mu: 0: HAYIR 1: EVET
29. Trakeostomi açıldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
30. Trakeostomi açıldı ise açılma tarihi:
31. Endikasyonu?
32. Trakeostomi kapatıldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
33. Trakeostomi kapatıldı ise kapatılma tarihi:
34. MV ye bağlı kalma süresi (gün):
35. Cerrahi geçirdi mi: 0: HAYIR 1: EVET
36. Cerrahi geçirdi ise hangi branşlar: 1: NRŞ 2: NON NRŞ
37. NRŞ ise ne yapıldı? 1: DEKOMPRESYON 2: HEMATOM BOŞALTILMASI 3: DİĞER
38. Ozmoterapi aldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
39. Ozmoterapi aldı ise ... 1: %3 NACL. 2: MANNİTOL 3: HER İKİSİ
40. Başvuruda Hiponatremi 0: YOK 1: VAR
41. İzlemde sodyum disregulasyonu gelişti mi? 0: HAYIR 1: EVET
42. Disregulasyon gelişti ise tipi: 1: Hiponatremi 2 Hipernatremi 3-Her ikisi

43. İzlemede sodyum disregulasyonu gelişti ise adı: 1: İZOLE HİPONATREMİ 2: DİYABETES İNSİPİT 3: SANTRAL TUZ KAYBI 4: UYGUNSUZ ADH SENDROMU
44. İzlemede ilk 72 saatte termodisregulasyon gelişti mi? 0: HAYIR 1: EVET
45. İzlemede ilk 72 saatte termodisregulasyon gelişti ise tipi: 1: HİPOTERMİ 2: HİPERTERMİ (37.5 ve üzeri)
46. YBÜ izlemi sırasında sepsis geçirdi mi? 0: HAYIR 1: EVET
47. Septik olduysa odak? üreme? Yazınız: ...
48. Başvuruda intrakranyal basınç artışına dair bulgu var mı? 0: HAYIR 1: EVET
49. Postravmatik epilepsi var mı? 0: HAYIR 1: EVET
50. Antiepileptik verilmiş mi? 0: HAYIR 1: EVET
51. Antiepileptik verilmiş ise sebebi nedir? 1: PROFLAKSİ 2: KLİNİK NÖBET VARLIĞI 3: EEG DE NÖBET AKTİVİTESİ VARLIĞI 4: KLİNİK VE EEG DE AKTİVİTE VARLIĞI
52. EEG çekilmiş mi? 0: HAYIR 1: EVET
53. EEG çekildi ise ne zaman? 1: 0-24 saat 2: 24-48 saat 3: 48-72 saat 4: 72. Saatten sonra, 5. Ybü çıkışı sonrası
54. EEG DE patolojik bulgu var mı? 0: HAYIR 1: EVET
55. Diffuz akson hasarı var mı? 0: HAYIR 1: EVET
56. Diffuz akson hasarı varsa hangi evre? 1: grade 1 2. Grade 2 3. Grade 3
57. Diffuz akson hasarı varsa nasıl tespit edildi? 1: Klinik ve BT bulgusu var 2: Klinik ve MR bulgusu 3: Görüntülemelerde bulgu yok, sadece klinik bulgu var.
58. Kan transfüzyonu yapıldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
59. Kan ürünü aldı ise adı:
60. TPN aldı mı? 0: HAYIR 1: EVET
61. Akut böbrek hasarı 0: YOK 1: VAR
62. İzlemede maksimum egfr ve scr:
63. Akut karaciğer hasarı 0: YOK 1: VAR
64. İzlemede maks AST / ALT / STB / SDB: /.....//....

65. Solunum yetmezliği 0: YOK 1: VAR (entübe oldu mu ile benzer cevap)
66. Kardiyak etkilenme var mı 0: yok 1: var
67. Kardiyak etkilenme varsa nedir yazınız (trop yüksekliği/ bnp yüksekliği/EKOda EF düşüklüğü/ İntrop ihtiyacı
68. Koagulasyon parametrelerinde anormallik 0: YOK 1: VAR
69. İzlemde maks INR / Aptt:/....
70. İzlemde en düşük Fibrinojen / Trombosit:/.....
71. Kabul Na / Maksimum Na:/....
72. Kabul Cl/ Maksimum Cl:/....
73. İzlemde kan şekeri: 0: normoglisemik 1: hipoglisemik 2: hiperglisemik
74. İzlemde insülin ihtiyacı oldu mu 0: hayır 1: evet
75. YBÜ KALIŞ süresi GÜN:
76. YBÜ den çıkış tipi: 1: EXİTUS 2: DEVİR 3: TABURCULUK
77. Beyin ölümü oldu mu? 0: HAYIR 1: EVET

YBÜ SONRASI İZLEM:

78. Hastaneden taburculuk zamanı:
79. Taburculukta nörolojik sekel var mı: 0: HAYIR 1: EVET
80. Taburculukta nörolojik sekeli varsa nedir? Yazınız
81. Taburculuk sonrası nöroloji izlemine girmiş mi: 0: HAYIR 1: EVET
82. Taburculuk sonrası fizik tedavi ve rehabilitasyon almış mı: 0: hayır 1: evet
83. Amantadin kullanımı 0: HAYIR 1: EVET
84. Amantadin kullandı ise süresi (gün):
85. Taburculuk sonrası ilk kontrol tarihi:
86. 6. ay PedsQL: GOSE: DRS:
87. 12. ay PedsQL: GOSE: DRS...
88. 24. ay PedsQL : GOSE: DRS:

Ek 3: Bilgilendirilmiş Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!! Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne? Travmatik Beyin Hasarı Nedeniyle Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Hastaların Klinik Özellikleri ve Uzun Vadeli Nörolojik Sonuçları
Bu çalışmanın amacı ne? Bu çalışmanın amacı travmatik beyin hasarı nedeniyle çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen hastaların klinik özelliklerini ve taburculuk sonrası nörolojik etkilenimlerini değerlendirmektir.
Size nasıl bir uygulama yapılacaktır? Senin hasta dosyanı inceleyeceğiz ve geçmişe dönük olarak taburculuk sonrası 6. ay 1. yıl ve 2. yıldaki değerlendirmeleri sana ve ebeveynine sorulmuş ölçek soruları ile dosyadan veri toplayacağız. Bu uygulama yaklaşık 1 saat sürecek.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Bu araştırma herhangi bir tedaviyi incelemiyoruz. Eğer şu anda bir tedavi alıyorsan, almakta olduğun tedaviden farklı bir tedavi için herhangi bir araştırma grubunda yer almayacaksın.
Ne kadar zamanınızı alacak? Araştırmaya katılmak yaklaşık 1 saatini alacak.
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? 100
Sizden alınacak biyolojik materyallere (kan, idrar ve doku örnekleriniz) ne olacak ve analizler nerede yapılacaktır? (Analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceği açıklanmalı), Vücudundan kan/iddrar/saç teli gibi bir örnek alınmayacak.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir? Bu çalışmaya katılmaya onam vermen durumunda senin dosyadaki verilere bakıp bunları not edeceğiz.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacaktır? Bu çalışma araştırma amaçlı olduğu için doğrudan yarar görmeyeceksin, ancak ileride senin gibi olan çocuklara yarar sağlayabilir.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir? Herhangi bir nedenle ayrılmak istediğinde araştırmadan çıkabilirsin.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi? Bu araştırmada sadece senin dosyadan bilgileri kullanacağız, herhangi bir girişim ya da tıbbi bir işlem yapılmayacağından sana bir zarar gelemes.
Eğer katılmak istemezseniz ne olur? Çalışmaya katılmak istemezseniz veya çalışmaya katılmanız halinde, çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılmak isterseniz, ceza almayacaksınız, hiçbir hukuki yaptırımla karşılaşmayacaksınız veya çalışmaya başlamadan önce sahip olduğunuz haklarınızı kaybetmeyeceksiniz. Verileriniz kullanılmayacaktır.
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir? Doktorun tarafından daha önce başlanmış tedavilerin mevcut ise herhangi bir yeni tedavi verilmeyecektir. Herhangi bir ilaç kullanmıyorsan yeni bir tedavi uygulanmayacaktır.

Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi?
Bu araştırmada yer alman nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim?
Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bu çalışmada size ait hangi kişisel veriler ve kişisel sağlık verileri kullanılacaktır?
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. Kimliğinizi ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır. Araştırma kapsamında toplanacak kişisel verilerin, 6698 sayılı Kişisel Verilerin Korunması Kanunu'na uygun toplanıp işlenecek, toplama/işleme amacından başka bir amaç için kullanılmayacak ve paylaşılmayacak, gönüllünün olurlarını geri çekmesi, araştırmanın sonlanması veya kişisel verilerin işlenmesinin son bulmasıyla veriler imha edilecek ve toplanan kişisel verilerin destekleyici, sözleşmeli araştırma kuruluşları ve iştirakleri ile paylaşılmayacak, söz konusu hizmet, Kişisel Sağlık Verileri Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve yürürlükteki mevzuata uygun yürütülecektir.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri
1- Adı, soyadı: BÜLENT KARAPINAR
2- Ulaşılabilir telefon numarası:
3- Görev yeri: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Çalışmaya Katılma Onayı:	
Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Klinik araştırma kapsamında elde edilen tüm kişisel verilerim ile tüm kişisel sağlık verilerimin, bilimsel çalışmalarda kullanılmasını kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. "Bilgilerin gizliliği" başlığı altında belirtilen koşulları kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.	
GÖNÜLLÜNÜN	
ADI & SOYADI	
ADRESİ	
TELEFON	
TARİH	
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin	
ADI & SOYADI	
ADRESİ	
TELEFON	
TARİH	
Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının	
ADI & SOYADI	
ADRESİ	
TELEFON	
TARİH	

Ek 3: Tez Benzeşim Raporu

TRAVMATİK BEYİN HASARI NEDENİ İLE ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE UZUN VADELİ NÖROLOJİK SONUÇLARI

ORJİNALLİK RAPORU

% 8	% 7	% 4	% 2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 2
2	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
3	www.beyincerrahisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
4	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	Submitted to Saglik Bilimleri Universitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
7	Submitted to Ege Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
8	9lib.net İnternet Kaynağı	<% 1