



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMATİK BEYİN  
YARALANMALARINDA DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ  
UYGULANAN OLGULARIN ANALİZİ: PROGNOSTİK  
FAKTÖRLER VE KOMPLİKASYONLAR İLE BUNLARIN  
KRANİEKTOMİ ALANI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sida DOĞAN**

**Antalya, 2019**



**T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMATİK BEYİN  
YARALANMALARINDA DEKOMPRESİF KRANIEKTOMİ  
UYGULANAN OLGULARIN ANALİZİ: PROGNOSTİK  
FAKTÖRLER VE KOMPLİKASYONLAR İLE BUNLARIN  
KRANIEKTOMİ ALANI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sida DOĞAN**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. M. Saim KAZAN**

*“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”*

**Antalya, 2019**

## TEŐEKKÜR

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili annem, babam ve abime, asistanlığım süresince anlayış ve desteğini esirgemeyen, her türlü zorluğumda hep yanımda olan biricik eşim Ünsal'a sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Tüm uzmanlık eğitim sürecinde büyük emek veren, bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren hocalarıma,

Büyük zevkle çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinin tüm hemşire ve personeline

*En içten teşekkürlerimle...*

# İÇİNDEKİLER

|  | <u>Sayfa</u> |
|--|--------------|
| <b>Simgeler ve Kısaltmalar Dizini</b>  | <b>vi</b>    |
| <b>Tablolar Dizini</b>   | <b>viii</b>  |
| <b>Şekiller, Resimler ve Grafikler Dizini</b>                                  | <b>ix</b>    |
| <b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>  | <b>1</b>     |
| <b>2. GENEL BİLGİLER</b>   | <b>2</b>     |
| 2.1. Travma ve Kafa Travması Tanımı  | 2            |
| 2.1.1. Travma  | 2            |
| 2.1.2. Kafa travması tanımı  | 2            |
| 2.1.3. Travmatik beyin yaralanması epidemiyolojisi                             | 2            |
| 2.2. Kafa Travmalarının Tanısal Değerlendirilmesi                              | 3            |
| 2.2.1. Fizik muayene   | 4            |
| 2.2.2. Nörolojik muayene   | 5            |
| 2.3. Sınıflamalar  | 6            |
| 2.3.1. Glasgow Koma Skalası (GKS)  | 6            |
| 2.3.2. Travmatik beyin yaralanmasında Marshall (Beyin tomografisi) sınıflaması | 7            |
| 2.3.3. Glasgow Sonuç Skalası   | 7            |
| 2.4. Pediatrik Travma Mekanizması  | 8            |
| 2.5. Primer Vasküler Yaralanma   | 10           |
| 2.5.1. İntraserebral hemoraji  | 10           |
| 2.5.2. Subdural hemoraji   | 10           |
| 2.5.3. Epidural hemoraji   | 11           |
| 2.5.4. Kontüzyon   | 12           |
| 2.6. Kafatası Kırıkları  | 12           |
| 2.6.1. Non-deplese kırıklar  | 13           |
| 2.6.2. Deplase kafatası kırıkları  | 14           |
| 2.6.3. Kaide kırıkları   | 14           |
| 2.7. Kafa Travmalarında Patofizyoloji  | 15           |
| 2.7.1. Serebral kan akımı hipoperfüzyon ve hiperperfüzyon                      | 15           |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.7.2. Serebrovasküler otonöregülasyon ve CO <sub>2</sub> reaktivitesi    | 15        |
| 2.7.3. Vazospazm  | 16        |
| 2.7.4. Beyin metabolizmasının bozulması                                   | 16        |
| 2.7.5. Beyin oksijenasyonu  | 16        |
| 2.7.6. Eksitatör nörotransmitterlerin artışı ve oksidatif stres           | 16        |
| 2.7.7. Ödem   | 17        |
| 2.7.8. İnflamasyon  | 17        |
| 2.7.9. Post travmatik intrakranial basınç artışı                          | 17        |
| 2.8. Ağır Travmatik Beyin Yaralanmalı Pediatrik Vakaların Tedavi Yönetimi | 19        |
| 2.8.1. Kafa içi basıncı izleme  | 19        |
| 2.8.2. Serebral perfüzyon basıncı   | 19        |
| 2.8.3. Tedavi sedasyon, analjezi ve nöromusküler blokaj                   | 20        |
| 2.8.4. Hiperosmolar tedavi  | 20        |
| 2.8.5. Beyin omurilik sıvısı drenajı                                      | 21        |
| 2.8.6. Hiperventilasyon   | 21        |
| 2.8.7. Barbitüratlar  | 21        |
| 2.8.8. Sıcaklık kontrolü  | 21        |
| 2.8.9. Antikonvülsanlar   | 22        |
| 2.9. Cerrahi Teknik   | 22        |
| 2.9.1. Dekompresif kraniektominin tarihçesi                               | 22        |
| 2.9.2. Dekompresif kraniektomi komplikasyonları                           | 23        |
| 2.10. Kranioplasti  | 25        |
| 2.10.1. Tanım   | 25        |
| 2.10.2. Ksenogreft  | 26        |
| 2.10.3. Allogreft   | 26        |
| 2.10.4. Otolog kemik grefti   | 26        |
| 2.10.5. Sentetik materyaller  | 26        |
| <b>3. MATERYAL VE METOD</b>   | <b>30</b> |
| 3.1. Hasta Grubu  | 30        |
| 3.2. Olguların Değerlendirilmesi  | 30        |
| 3.3. Dekompresif Cerrahi Uygulama   | 31        |
| 3.4. Cerrahi Teknik   | 32        |
| 3.5. Kalvarial Alan ve Dekompresif Kraniektomi Alanının Hesaplanması      | 33        |
| 3.6. İstatistiksel Yöntem   | 35        |

|                     |           |
|---------------------|-----------|
| <b>4. BULGULAR</b>  | <b>36</b> |
| <b>5. TARTIŞMA</b>  | <b>49</b> |
| <b>6. SONUÇLAR</b>  | <b>55</b> |
| <b>7. ÖZET</b>      | <b>56</b> |
| <b>8. ABSTRACT</b>  | <b>58</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR</b> | <b>60</b> |



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

|               |                                    |
|---------------|------------------------------------|
| <b>AİTK</b>   | Araç İçi Trafik Kazası             |
| <b>ADTK</b>   | Araç Dışı Trafik Kazası            |
| <b>BBT</b>    | Bilgisayarlı Beyin Tomografisi     |
| <b>BOS</b>    | Beyin Omurilik Sıvısı              |
| <b>BT</b>     | Bilgisayarlı Tomografi             |
| <b>cGMP</b>   | Siklik Guanosin Monofosfat         |
| <b>DK</b>     | Dekompresif Kraniektomi            |
| <b>DSÖ</b>    | Dünya Sağlık Örgütü                |
| <b>EEG</b>    | Elektroensefalogram                |
| <b>ESY</b>    | Ek Sistemik Yaralanma              |
| <b>EVD</b>    | Eksternal Ventriküler Drenaj       |
| <b>GKS</b>    | Glasgow Koma Skalası               |
| <b>GSS</b>    | Glasgow Sonuç Skalası              |
| <b>ICAM-1</b> | Hücreler Arası Adezyon Molekülleri |
| <b>İKB</b>    | İntrakranial Basınç                |
| <b>İKH</b>    | İntrakranial Hemoraji              |
| <b>KİB</b>    | Kafa İçi Basıncı                   |
| <b>mm</b>     | Milimetre                          |
| <b>MMA</b>    | Metil Metakrilat                   |
| <b>MÖ</b>     | Milattan Önce                      |
| <b>PEEK</b>   | Polietereterketon                  |
| <b>PGKS</b>   | Pediyatrik Glasgow Koma Skalası    |
| <b>PMMA</b>   | Polimetilmetakrilat                |
| <b>PPD</b>    | Preoperatif Pupiller Değişikliği   |
| <b>SBP</b>    | Serebral Perfüzyon Basıncı         |
| <b>SDH</b>    | Subdural Hematom                   |

|               |                             |
|---------------|-----------------------------|
| <b>SKA</b>    | Serebral Kan Akışı          |
| <b>TBY</b>    | Travmatik Beyin Yaralanması |
| <b>TÜİK</b>   | Türkiye İstatistik Kurumu   |
| <b>VCAM-1</b> | Damar Adezyon Molekülleri   |
| <b>VCI</b>    | Ventrikülo Sefalik İndeks   |





## TABLOLAR DİZİNİ

| <b><u>Tablo</u></b>  | <b><u>Sayfa</u></b> |
|--|---------------------|
| 2.1. Pediatrik Glasgow Koma Skalası  | 6                   |
| 2.2. Travmatik beyin yaralanmasında Marshall beyin tomografisi sınıflaması   | 7                   |
| 2.3. Glasgow Sonuç Skalası   | 8                   |
| 4.1. DK cerrahi uygulanan tüm olguların ameliyat öncesi genel karakteristikleri ve DK oranları ve prognoz ilişkisi                     | 38                  |
| 4.2. DK cerrahi uygulanan olgularda cerrahi girişime kadar geçen süre DK oranı ve prognoz ilişkisi                                     | 39                  |
| 4.3. DK cerrahi uygulanan vakaların postoperatif bulgular, DK oranı, prognoz ilişkisi  | 39                  |
| 4.4. Preoperatif ek sistemik yaralanması (ESY) olan hastalarda DK oranı ve GSS ilişkisi  | 40                  |
| 4.5. Olguların acil serviste yapılan muayenesinde giriş GKS, DK oranı ve GSS ilişkisi  | 41                  |
| 4.6. Olguların preoperatif pupiller değişikliğiyle (PPD) (anizokori, bilateral fiks dilatasyon) DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki | 42                  |
| 4.7. BT Marshall skoruna göre yüzde alanların karşılaştırılması  | 43                  |
| 4.8. Marshall skoru ile GSS karşılaştırılması  | 43                  |
| 4.9. Olguların preoperatif hiperosmolar tedavisiyle DK oranı, acil servise giriş GKS ve GSS'leriyle ilişkisi                           | 44                  |
| 4.10. Dekompresyon çeşitlerinde GSS'a göre cerrahi zamanların karşılaştırılması  | 44                  |
| 4.11. Preoperatif BBT'de intrakranial hemorajisi (İKH) olan hastalarda DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki                          | 45                  |
| 4.12. Olguların postoperatif GSS ile DK oranı ve acil servise giriş GKS ile ilişkisi   | 46                  |
| 4.13. GSS'na göre DK oranlarının karşılaştırılması   | 46                  |
| 4.14. Postoperatif ventrikülo sefalik indeks (VCI)'de artma ve subdural effüzyonu olan olguların DK oranı ve GSS arasındaki ilişki     | 47                  |
| 4.15. Antiepileptik kullanımı ile GSS arasındaki bağlantı  | 48                  |

## ŞEKİLLER, RESİMLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

| <b><u>Sekil</u></b>  | <b><u>Sayfa</u></b> |
|--|---------------------|
| 2.1. Çocuğun yaşına bağlı olarak, yetişkin hastalardan farklı olarak vücudun çeşitli yerlerinde yaralanma olur                   | 8                   |
| 2.2. Doğumdan itibaren başın vücuda oranı zamanla azalır. Bu da küçük çocuklarda baş yaralanmasının daha sık olmasının nedenidir | 9                   |
| 3.1. Total kalvaryal alanın hesaplanması   | 34                  |
| 3.2. Kraniektomi defekti alanı hesaplama: $D \times d \times \pi / 4$  | 34                  |
| <br>   |                     |
| <b><u>Resim</u></b>  | <b><u>Sayfa</u></b> |
| 2.1. Epidural hematom  | 12                  |
| 2.2. Sol paryetal kemik lineer fraktür, okla gösterilmiş   | 13                  |
| 2.3. Çökme fraktürü, okla gösterilmiş  | 14                  |
| <br>   |                     |
| <b><u>Grafik</u></b>   | <b><u>Sayfa</u></b> |
| 4.1. Preoperatif ESY olan hastalarda DK oranı ve GSS ilişkisi  | 40                  |
| 4.2. Olguların acil serviste yapılan muayenesinde giriş GKS, DK oranı ve GSS ilişkisi  | 41                  |
| 4.3. Olguların PPD (anizokori, bilateral fiks dilatasyon) DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki                                 | 42                  |
| 4.4. Olguların preoperatif hiperosmolar tedavisiyle DK oranı, acil servise giriş GKS ve GSS'leriyle ilişkisi                     | 44                  |
| 4.5. Preoperatif BBT de İKH olan hastalarda DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki   | 45                  |
| 4.6. Olguların postoperatif GSS ile DK oranı ve acil servise giriş GKS ile ilişkisi  | 46                  |
| 4.7. Postoperatif VCI'de artma ve subdural effüzyonu olan olguların DK oranı ve GSS arasındaki ilişki                            | 47                  |

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik beyin yaralanması (TBY) çocuklarda ölüm ve sakatlığın başta gelen nedenleri arasındadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) travmatik beyin yaralanmasının 2020 yılında ölüm ve sakat kalma nedeni olarak birçok hastalığı geride bırakacağını öngörmektedir. Tıbbi ve cerrahi tedavideki gelişmelere, pediatrik yoğun bakım takip ve tedavisindeki ilerlemelere rağmen pediatrik travmatik beyin yaralanması halen ciddi morbidite ve mortalite nedenidir (5,6,7,9,14)

Pediatrik ağır kafa travmalı olgularda tedavinin yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Özellikle şuuru kapalı bir hastada kranial, spinal ve genel vücut travması açısından olguların hızlı bir biçimde değerlendirilip ve tedavinin uygun yönetilmesi önem taşımaktadır.

Travmatik beyin yaralanmalı olgularda hastanın acil servise girişinde ilk müdahaleyi takiben yapılan klinik değerlendirme, ek sistemik yaralanmaların belirlenmesi, nörolojik olarak koma skorlaması ve pupiller reaksiyon prognostik yönden son derece önemlidir. Ağır kafa travmalı olgularda yüksek intrakranial basıncı (İKB) kontrol etmek ve yeterli serebral perfüzyon basıncını sağlayarak sekonder beyin hasarının gelişmesini önlemek veya azaltmak tedavi yönetiminin temel taşıdır. İKB'ı kontrol için çeşitli tedavi yöntemleri mevcuttur. Bunlar sedasyon, analjezi, ozmotik tedavi, hiperventilasyon, barbitürat koma, hipotermi ve dekompresif kraniektomi (DK)'dir (47,48,50).

Kontrol edilemeyen beyin ödemi ve artmış intrakranial basınç nedeniyle DK uygulanabilir. DK genel olarak İKB'ı düşürmek ve tentorial açıklığı sıkıştıran ileri derecede ödemli beyin dokusunun kalvaryumdan dışarıya doğru hareketini sağlamak için kafatasından büyük bir kemik flebin çıkarılması ve duranın geniş bir şekilde açılması olarak tanımlanır. Yapılan çalışmalarda, erişkin ağır kafa travmalı hastalar için çıkarılan kemik alanının prognoza etkisini araştıran sınırlı sayıda çalışma olmakla birlikte (79,80), pediatrik ağır kafa travmalı olgularda böyle bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamızda pediatrik travmatik beyin yaralanmasında DK uygulanan olgularda DK oranının prognoza etkisi araştırılmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Travma ve Kafa Travması Tanımı**

#### **2.1.1. Travma**

Travma hayatın günlük akışı içinde beklenmedik bir anda ortaya çıkan, insanın bedensel davranışsal duygusal durumunu etkileyen baş edilmesi zor ve normal yaşam şartlarını güçleştiren yaşantılar ve durumlar olarak tanımlayabiliriz. Türkiye’de ve dünyada pediatrik yaş grubunda travma nedeniyle oluşan morbidite ve mortalite de önemli yer tutmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) verilerine göre 2017 yılında dışsal nedenler ve zehirlenmeler nedeniyle 25 yaş altında ölüm nedeni yaklaşık olarak genel popülasyona göre %0,1 olarak görülmektedir (1). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2015 verilerine baktığımızda 2015 yılında trafik kazalarında ölümler ilk onda yer almakla birlikte, gelişmemiş ülkelerde ölüm oranı 100.000’de 28,5 olarak yayımlanmıştır (2).

#### **2.1.2. Kafa travması tanımı**

Travmatik beyin yaralanması (TBY), dış mekanik bir güçten kaynaklanan ve muhtemelen bilişsel, fiziksel ve psikososyal işlevlerin kalıcı veya geçici olarak bozulmasına yol açan, azalmış veya değişmiş bir bilinç durumu ile birlikte, doğuştan olmayan bir hasardır.

Kafa travması da beyin hasarı olsun veya olmasın yüz veya skalpte kesi, abrazyon, kafatasında ve yüz kemiklerinde fraktür benzeri belirgin dışsal yaralanma olmasıdır.

#### **2.1.3. Travmatik beyin yaralanması epidemiyolojisi**

Travmatik beyin yaralanması (TBY) nöroşirurji pratiğinde acil servislerde sık karşılaşılan bir durumdur. TBY izole veya multipl travmayla gelebilir. Amerika Birleşik Devletleri’nde, TBY yaş gruplarına dağıtıldığında 0-4 yaş 15-19 ve 65 yaş üzeri sık olduğunu yayınlamaktadır. TBY, pediatrik olgularda morbiditenin ve mortalitenin önde gelen bir nedenidir (4,7,8). Pediatrik vakalara gelindiğinde TBY, dünya genelinde 100.000’de 47-280 olarak değerlendirilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan çalışmalarda her

yıl 60.000 çocuk TBY nedeniyle yatış yapılmakta, 7.600 vaka ölmekte ve 5.000 vakada morbidite gelişmektedir. Sağlık sistemine getirdiği yüke bakıldığında ABD de 2,6 milyar dolar/yıl olduğu görülmektedir (4,5).

Geniş çaplı çalışmalara bakıldığında, erkekler kızlara göre daha fazla TBY ile acil servislere başvurmaktadır. Ayrıca çoğu çalışmada 0-3 yaş ve 15-18 yaş aralığında daha fazla görülmektedir. Genel olarak pediatrik popülasyonda ırk ve sosyoekonomik durumun rolü, sınırlı verilerden olduğundan dolayı belirsizdir. Çalışmalarda sınıflama için genel kabul görmüş bir şema bulunmamaktadır. Genel olarak TBY hafif orta şiddetli olarak üçe ayrılır. Hafif travmalar GKS  $\geq$  13 olarak değerlendirilir ve %80 oranında görülür. Şiddetli TBY GKS  $\leq$  8 olarak değerlendirilir ve çalışmalarda %3-7 arasında görülür (6). Hastaneye ilk başvuruda GKS 5'in altında olan hastalar ciddi TBY olarak değerlendirilir. Bu vakaları değerlendirmede klinisyenler kötümser olabilirler. Bu tür vakalar hayatta kalsa bile ciddi nörolojik fonksiyon kaybıyla yaşayabilirler (8).

Pediatrik vakalarda, TBY oluşum mekanizmasına bakıldığında, motorlu araç yaralanmaları (%6-80) ve düşmeler (%5-87) en sık görülmektedir. İstismar ve kaza olmayan yaralanmalar %2-12 ve sporla ilgili yaralanmalar <%1-29 oranlarında görülmektedir (6).

Son iki dekatta beyine yönelik fizyopatolojiyle ilgili çalışmaların artması, sekonder nöral hasarı önlemeye yönelik medikal tedavilerin gelişmesi ve yoğun bakım tekniklerinin gelişmesi nedeniyle mortalitede belirgin azalma görülmektedir.

## **2.2. Kafa Travmalarının Tanısal Değerlendirilmesi**

Kafa travmaları, nöroşirurji acil pratiğinde sık görülen ve genellikle hastada eşlik eden diğer travmaların bulunması nedeniyle multidisipliner bir yaklaşım gerektiren patolojilerdir. Ağır kafa travmalı hastanın tedavisinde, yüz güldürücü sonuçlar alınmayabilir ve uzun süreli rehabilitasyon gerekliliğinden dolayı ciddi sosyoekonomik problemlere neden olmaktadır. Ağır kafa travmalı olgularda beyin hasarıyla beraber çoklu organ yaralanmalarında olması akılda tutulmalıdır. Acil serviste buna yönelik ilk araştırmada yapılmalıdır. Bu nedenlerden dolayı ağır kafa travması ile başvuran hastanın ilk değerlendirmesinde klinik izlem

sadece kafa travması derecesi değil sistemik yönden değerlendirilmesi tedavinin yönetimi açısından önem taşımaktadır. Acil servise gelen TBY'lı hastalarda hastanın prognozu etkileyecek sistemik ilk iki durumun hipoksi ve hipotansiyondur.

Bilinç bulanıklığına bağlı solunum yollarının kontrolünün hastada olmaması ve sekresyonların uzaklaştırılmaması ile birlikte aspire edilmesi, uzamış apneler hipoksiyi kolaylaştırmaktadır. Göğüs travmasına sekonder yelken göğüs, hemotoraks, pnömotoraksta hastanın ventilasyonunu bozar. Hastanın alkol ve diğer sentetik uyuşturucu almış olması solunum reflekslerini bozarak solunumu kötü etkileyebilir. Hava yolu bu nedenlerden dolayı korunamıyorsa entübe edilmelidir.

Hipotansiyonda beyin perfüzyonu etkilenebilir. Hastanın primer hemoglobin ve hematokrit değerlerini takip edilmelidir. Gerekli görüldüğünde kan transfüzyonu yapılabilir. Hasta normotansif tutulmalıdır.

Eğer nöbet hikayesi varsa metabolik yönden araştırılmalıdır, hiponatremi veya hipoglisemi tedavi verilmelidir. Antiepileptik bir ilaç eklenebilir. Eğer hastada meninks irritasyon bulguları varsa ve kontrendikasyon yoksa lomber ponksiyon yapılabilir.

### **2.2.1. Fizik muayene**

Hasta acil servise geldiğinde, hastanın tüm giysileri çıkartılmış olmalı ve baştan aşağı şekilde tüm vücudun muayenesi yapılmalıdır. Bu, o anki muayenede klinik prognozun ön görülmesi, hem de mediko-legal açıdan önemlidir. Baş muayenesinde öncelikle kafa yüzeyin de yabancı cisim, kanamalar, abrazyon, laserayonlar belirlenmeli, skalp dokusunun bütünlüğü gözden geçirilmelidir. Skalp hematomunun çocuklardan ciddi hemorajik şoklara neden olduğu akılda tutulmalıdır. Eğer kafatasına penetran bir yaralanma varsa giriş ve çıkış delikleri mutlaka tespit edilmelidir ve dura intakt değilse, beyin parankiminin veya beyin omurilik sıvısının (BOS) gelip gelmediği dikkatli bir şekilde incelenmelidir. Eğer BOS kulaktan geliyorsa otore, burundan geliyorsa rinore olarak tanımlanır.

Kafatabanı kırıklarında indirekt bulgular olabilmektedir; bilateral periorbital ekimoz (Raccoon's eyes), postauriküler ekimoz (Battle's sign) bunlara örnektir. Fasiyal sinir gibi kranial sinir paralizileri görülebilir. Hasta kraniyofasiyal yönden de değerlendirilmelidir. Eğer yüz kırıkları varsa Le Fort yönünden değerlendirilmelidir.

Oskültasyonda nöroşürji pratiğinde önemli ipuçları vermektedir. Eğer hastada servikal bir travma nedeniyle servikal bölgede üfürüm varsa karotis diseksiyonundan şüphelenilmelidir. Eğer göz üzerinde pulsasyon var ve oskültasyonda üfürüm duyuluyorsa karotiko-kavernöz fistülden şüphelenilmelidir.

### **2.2.2. Nörolojik muayene**

Hasta kardiyopulmoner açıdan stabil hale getirildikten sonra hızlıca nörolojik muayeneye geçilmeli ve ilk nörolojik muayene hedefe yönelik ve çok dikkatlice yapılmalıdır. Nörolojik muayenede ilk yapılması gereken hastanın şuur durumunu klasifiye eden Glasgow Koma Skalası (GKS) ve pupil muayenesi olmalıdır. Gerekirse okülosefalik, okülovestibüler refleksler gibi beyin sapı reflekslerine bakılabilir. Servikal fraktür şüphesi olan hastalarda okülosefalik refleks bakılmamalıdır. Hafif ve orta şiddetli kafa travması olan hastaların öncelikle şuur değerlendirmesinden sonra glob hareketlerine, görme keskinliğine, fasiyal ve diğer kranial sinir sistem muayenelerine dikkatlice bakılmalıdır. Ekstremiteler kas gücü ve duyu muayenelerine bakılmalıdır. Hasta takibinde şuurunun gerileyebileceği akılda tutulmalıdır.

Kafa travması sonrasında pupil değişikliği önem taşımaktadır. Pupil değişikliği ilk olarak ışık refleksinde gecikmeyle ortaya çıkar. Klinik açıdan transtentorial herniasyon düşünülen hastalarda genelde okülomotor sinir paralizisine sekonder pupil değişikliği; şuur gerilemesi ve asimmetrik motor yanıtla karakterize olur. Bazen kranial yaralanma olmaksızın, orbita yaralanmasına bağlı pupil değişiklikleri de olabilir.

## 2.3. Sınıflamalar

### 2.3.1. Glasgow Koma Skalası (GKS)

Ölçek 1974 yılında Graham Teasdale ve Bryan Jennett tarafından akut beyin hasarı olan hastaların bilinç düzeyi hakkında iletişim kurmanın bir yolu olarak tanımlanmıştır. Puanlama 3-15 puan arasında değişmektedir (31). Glasgow koma ölçeği yetişkin ve pediatrik koma tedavisinde yaygın olarak benimsenmiştir. Sözel ve motor becerilerdeki farklılıklarını telafi etmek için özellikle çocuklar için çeşitli koma skorları geliştirilmiştir (30).

**Tablo 2.1.** Pediatrik Glasgow Koma Skalası (30)

| <b>Erişkin ve 5 yaşından büyük</b> | <b>5 yaşından küçük</b>                                     |
|------------------------------------|---|
| <b>Göz açma</b>                    |   |
| G4 Spontan                         | Büyük çocuk gibi  |
| G3 Sözel uyararla                  | Büyük çocuk gibi  |
| G2 Ağrı ile                        | Büyük çocuk gibi  |
| G1 Ağrıya cevap yok                | Büyük çocuk gibi  |
| <b>Sözel</b>                       |   |
| S5 Oryante                         | Uyanık, alert, her zamanki yetenek, kelimeler veya cümleler |
| S4 Konfüze                         | Normalden daha az yetenek veya spontan irritabl ağlama      |
| S3 Uygunsuz kelimeler              | Ağrıya ağlamalar  |
| S2 Anlaşılmaz sesler               | Ağrıya inilti   |
| S1 Ağrıya cevap yok                | Ağrıya cevap yok  |
| <b>Motor</b>                       |   |
| M6 Komutları yerine getirir        | Normal spontan hareketler veya dokunmakla geri çeker.       |
| M5 Ağrılı uyarıyı lokalize eder    | Büyük çocuk gibi  |
| M4 Ağrılı uyarıdan kaçınma         | Büyük çocuk gibi  |
| M3 Anormal fleksiyon yanıt         | Büyük çocuk gibi  |
| M2 Anormal ekstansiyon yanıt       | Büyük çocuk gibi  |
| M1 Ağrıya yanıt yok                | Büyük çocuk gibi  |



### 2.3.2. Travmatik beyin yaralanmasında Marshall (Beyin tomografisi) sınıflaması

Marshall sınıflaması kontrastsız BT taranması sonrası hastalarındaki prognozu gösteren bir skala olarak 1992 yılında yayınlanmıştır. Bu skalada 1'den 6'ya kadar sınıflandırma yapılmış olup, puan artıca prognoz kötüleşmektedir (33).

**Tablo 2.2.** Travmatik beyin yaralanmasında Marshall beyin tomografisi sınıflaması

|   |
|---|
| <b>1- Diffüz yaralanma (Görünen patoloji yok)</b><br>Görünen intrakranial patoloji yok  |
| <b>2- Diffüz yaralanma</b><br>Orta hat yapılarında kayma 0-5 mm<br>Bazal sisternler açık<br>Hiperdens veya mikst dansiteli lezyon <25 cm <sup>3</sup>                         |
| <b>3- Diffüz yaralanma (Şişme)</b><br>Orta hat yapılarında kayma 0-5 mm<br>Bazal sisternler sıkışmış veya kapalı<br>Hiperdens veya mikst dansiteli lezyon <25 cm <sup>3</sup> |
| <b>4- Diffüz yaralanma (Şift)</b><br>Orta hat yapılarında kayma >5 mm<br>Hiperdens veya mikst dansiteli lezyon <25 cm <sup>3</sup>  |
| <b>5- Boşaltılan kitle lezyonu</b><br>Cerrahi olarak boşaltılmış lezyon   |
| <b>6- Boşaltılmayan kitle lezyonu</b><br>Hiperdens veya mikst dansiteli lezyon >25 cm <sup>3</sup><br>Cerrahi olarak çıkartılamamış   |

### 2.3.3. Glasgow Sonuç Skalası

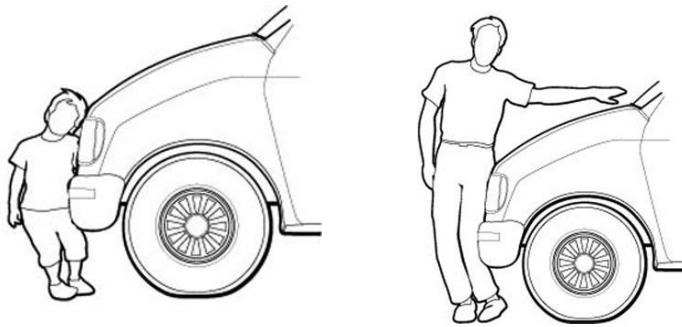
Glasgow Sonuç Skalası (GSS) ilk kez 1975'te Bryan Jennett ve Michael Bond tarafından yayınlanmıştır. GSS'nin avantajları sadeliği, kısa yönetim süresi, güvenilirliği, geçerliliği, yönetim esnekliği (yüz yüze, telefon ve postayla), maliyetsiz kullanılabilirliği ve erişim kolaylığıdır. GSS, kafa travmasından veya travmatik olmayan beyin hasarlarından akut beyin hasarına maruz kalan kişilerin geniş sonuç kategorilerine ayrılması için geliştirilmiştir. Yaralanmaların yaşamın önemli alanlara nasıl etkilediğine odaklanır. Bireysel hastaların karşılaştığı belirli zorluklar hakkında ayrıntılı bilgi vermeyi değil, genel bir sonuç indeksi vermeyi amaçlamaktadır. Farklı hasta gruplarının sonuçları, basit ve kolay bir şekilde yorumlanır (32).

**Tablo 2.3.** Glasgow Sonuç Skalası

| Kategori  | Tanım   |
|---|---|
| <b>1. Ölüm</b>  |   |
| <b>2. Vejetatif durum</b><br>(Hayatta fakat bilinci kapalı) | Konuşma ve emir takibi olmaksızın uzamış bilinçsizlik hali, spontan göz açar, hareketli nesnelere takip eder, ağızına tutuşturulan yiyecekleri yutar. |
| <b>3. Ağır disabilite</b><br>(Bilinç açık fakat bağımlı)    | Mental ve/veya fiziksel disabilite nedeniyle yardıma ihtiyaç duyar 24 saatten uzun sürede bağımsız kalmaz.  |
| <b>4. Orta disabilite</b><br>(Bağımsız fakat engelli)       | Kalıcı defisitleri bulunan hasta, günlük hayatta kendi işlerini yapabilir.  |
| <b>5. İyi iyileşme</b>                                      | Küçük fiziksel ve mental hasarları vardır. Normal hayata dönebilir.   |

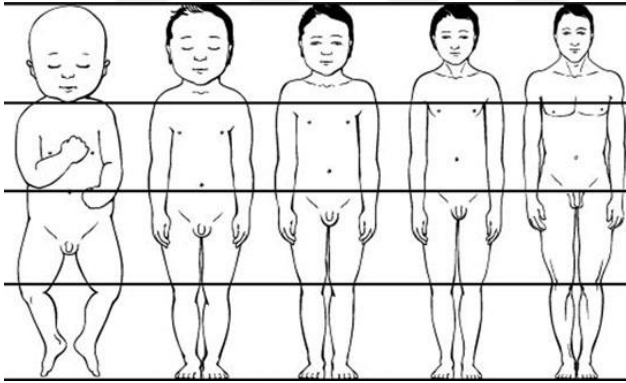
#### 2.4. Pediatrik Travma Mekanizması

Kafa travmalı çocuklarının klinik prezentasyonu, travmanın şiddetine bağlı olarak oldukça değişkendir. Pediatrik Glasgow Koma Skalası (PGKS) genellikle bilincin değerlendirilmesi ve kafa yaralanmalarının şiddetini tanımlamak için kullanılır. Yaralanma zamanında nörolojik defisitler bulunabilir ve yeni ortaya çıkan klinik belirtiler kafa yaralanmalarına bağlı patolojik ilerleyebilir. Kafatasının, yüzün, beynin ve boyun kaslarının evrimleşen anatomisi, yaşa özgü özellikler taşır. Pediatrik vakalar erişkinlerde karşılaşılmayan farklı yaralanma türlerine karşı hassastır (62). Gözlemlenen TBY tipleri ve yaralanma mekanizmaları çocuk yaşı ve gelişimi ile farklıdır (Şekil 2.1). Perinatal dönemde doğumla ilgili yaralanmalar tipik olarak görülür. Çocuklar yürümeyi ve çevrelerini keşfetmeye başladığında, düşmeler TBY için çok yaygın bir neden haline gelir (81).



**Şekil 2.1.** Çocuğun yaşına bağlı olarak, yetişkin hastalardan farklı olarak vücudun çeşitli yerlerinde yaralanma olur (81)

Daha yüksek plastisite ve deformeite kombinasyonu nedeniyle pediatrik hastaların eşsiz biyomekanik özellikleri vardır. Dış kuvvetler yetişkinlere göre farklı bir şekilde emilir. Bebek kafatası daha az serttir ve sütürler açıktır. Mekanik strese yanıt olarak küçük bir hareket bile sağlar. Kafatasının hareketi genellikle kafatasının hafif deformasyonuna neden olur ve yüksek plastisitesi kafatası ile komşu kortikal damarlar ve beyin arasındaki pay kuvvetlerine neden olur. Bu paylaşım kuvvetleri damarların ve beyin parenkiminin yaralanma ve gerilmeleri ile sonuçlanabilir. Çocukların vücut büyüklüklerine göre yetişkinlerden daha büyük başları vardır. Sonuç olarak pediatrik travmalarda başın yaralanma olasılığı yetişkinlerde olduğundan daha yüksektir. Baş ve vücut boyutu arasındaki ilişki olarak yaşla birlikte azalmaktadır. Sonuç olarak, pediatrik travmada başın yaralanması ile ilgili “istatistiksel şans” erişkinlikten daha yüksektir. Yaş arttıkça, baş ve vücut büyüklüğü arasındaki ilişki sürekli azalır (Şekil 2.2) (81). Ayrıca, baş, gövdenin geri kalan kısmına göre nispeten ağırdır. Bu da başın TBY’na karşı daha savunmasız olmasına neden olur (62).



**Şekil 2.2.** Doğumdan itibaren başın vücuda oranı zamanla azalır. Bu da küçük çocuklarda baş yaralanmasının daha sık olmasının nedenidir (81)

Serebral beyaz cevher az miktarda miyelin içerir ve yenidoğanlarda dağılımı erişkinlerde olduğundan çok farklıdır. Neonatal beyinde daha fazla su oranı vardır. İlerleyen yaşlarda, miyelinasyonun artmasıyla ve su içeriğinin giderek azalmasına bağlı olarak çok daha yüksek bir yoğunluğa sahip olur. Gelişim sırasında çeşitli beyin bölgelerinin miyelinasyonu arasındaki zamansal farklılıklar belirgindir. Miyelinasyonun derecesi, travmatik kuvvetlerin farklı emilimi ile sonuçlanır. Miyelinsiz bölgeler, TBY’na karşı daha fazla duyarlılık gösterir (62).

Gelişim sırasında, daha fazla enerji, sinüsler tarafından emilebilir; bu nedenle beyin hasarı, yüz gelişimi ve paranasal sinüslerin ilerleyici gelişimi ile sınırlıdır. Ek olarak, küçük çocuklarda çıkıntı yapan alın, bir kuvvetin kafatasının frontal bölgesine gelmesi ve altta yatan serebral parenkimin doğrudan etkileme olasılığını artırır. Yüz büyümesi, ileri ve aşağı yönde gerçekleşir, bu da artmakta olan yaş ile orta yüz kırıkları olasılığını artırır. Küçük çocuklar daha zayıf boyun kaslarına sahiptir ve baş nispeten ağırdır. Kranioservikal stabilite, vertebradan daha fazla ve yumuşak dokulara bağlıdır. Şiddetli travma vakalarında kranioservikal bileşke lezyonları için dikkatli olunmalıdır (62).

## **2.5. Primer Vasküler Yaralanma**

### **2.5.1. İntraserebral hemoraji**

Travmatik beyin hasarı sırasında intrakranial boşluk içindeki yapıları besleyen bir ya da birkaç kan damarı yırtılabilir sonuçta farklı hacimlerde kanama beyin parankimine ulaşır. Kan beyin bariyerin bozulması beyin parankiminde fonksiyon bozukluğunu ortaya çıkarır. İntraserebral hemoraji diffuz veya lokal olabilir. Küçük hematomlar büyüme etkisi gösterebilir (11). Pediatrik vakalarda izole intraserebral hemoraji nadir gözüktür (56). Hafif kafa travması olan çocukların yaklaşık %4 ila %19'u bilgisayarlı tomografide intraserebral hemoraji gözükmektedir (57). Bu nedenlerden dolayı intraserebral hemoraji ile kliniğe başvuran pediatrik vakalarda yakın nörolojik ve radyolojik takip yapılması gerekmektedir.

### **2.5.2. Subdural hemoraji**

Dış pial ve iç dural meningeal tabakalar arasında biriken kan topluluğu olarak tanımlanabilir. Subdural hematomlar (SDH), travma sonrasında en sık görülen cerrahi lezyonlardır. Bu hematomlar gelişme zamanına göre akut <2 gün, subakut 2-14 gün ve kronik >14 gün olarak ayrılmaktadır (58,59). Akut subdural hematomların yayınlarda %60 kadar mortalite oranları mevcuttur (59). Bebekler ve küçük çocuklarda, SDH'ler sıklıkla suistimal sonucudur. Büyük çocuklarda, SDH'ler genellikle motorlu araç çarpışmasının sonucudur. Posterior fossa subdural hematomların %50'ye varan mortalite oranı mevcuttur (59).

Subakut subdural hematomlar, BBT’de birikmiş olan hemorajik materyalin fibronolitik süreçler sonunda yer yer hiperdens ve hipodens görünümüne oluşturur (59). Kronik SDH’lerde proteinli eksüda ve kan yıkım ürünleri bulunur.

İstismara uğramış ve kafa travması nedeniyle hospitalize edilen bebeklerin BBT’lerinin %70’inde SDH gözükür. Melo ve arkadaşlarının yaptığı 2 yaş altında oluşan subdural kanama ile ilgili çalışmada 184 hasta SDH nedeniyle başvurmuş, bunun 111’ine invaziv girişim yapılmış. Bu girişimler; kraniotomi 2, dekompresif kraniektomi 2, transkutanöz drenaj 17, eksternal subdural drenaj 18, subdural-subgaleal şant 19, subdural peritoneal şant 53 şeklindedir (13).

### **2.5.3. Epidural hemoraji**

Dura mater dış tabakasıyla, kafatasının lamina interna arasında olan potansiyel boşlukta biriken ekstraaksiyel hemoraji olarak tanımlanır (Resim 2.1). Epidural hematoma arteriyel ve/veya venöz kanama nedeni olabilir. Acil müdahale gereken bir patoloji olup, ciddi morbidite ve mortalitesi mevcuttur (11). Erkeklerde kadınlara göre daha sık gözükür. Kafa travmasıyla başvuran hastaların %2’sinde ve tüm ölümcül travmaların %15’inde epidural hematoma gözükmektedir. Posterior fossa epidural hematoma nadirdir. Bilateral epidural hematoma ve posterior fossa epidural hematoma mortalitesi yüksektir. Kafa travması nedeniyle başvuran epidural hematoma hastalarında kafatası fraktürü araştırılmalıdır.

Epidural hematoma, pediatrik vakalara bakıldığında yaklaşık %2-3 olarak değişmektedir (60).

Hastada primer hasarın etkisi ile, başlangıçta kısa süren bilinç kaybı ve sonrasında uyanma olabilir. Ardından hematoma birikmesi ile gelişen yer kaplayan lezyonun etkisi ve herniasyon nedeniyle bilinç tekrar geriler. Arada oluşan bu iyilik dönemi sessiz süre (lucid interval) olarak tanımlanır (11).

Nath ve arkadaşların yaptığı çalışmada travmayla acil servise gelen 273 pediatrik vakanın 65’inde epidural hematoma görülmüştür. Bu vakaların solda daha fazla olmak üzere yaklaşık %10’unda bilateral olarak görülmüştür. En sık temporo-paryetal bölgede (%33,84) ve en sık semptom olarak kusma (%80) ile

gelmişler. En sık yaş aralığı 11-16 yaş aralığı 31 vaka bulunmuş. 65 vakanın da 31'i cerrahi geçirmiş (12).



**Resim 2.1.** Epidural hematom (Akdeniz Ü Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi arşivinden)

#### **2.5.4. Kontüzyon**

Travma sırasında kontüzyon, mikrohemorajiler ile doku harabiyetinin bir birleşimi sonucu oluşur. Kup-kontüzyon, kafatasının direkt aldığı bölgede oluşan yaralanmadır. Kontr-kup kontüzyon ise, çekme kuvvetlerin oluşturduğu travmanın karşı bölgesinde oluşan yaralanmalar olarak tanımlanabilir.

Kontüzyon, BBT'de, gri cevher veya subkortikal beyaz cevherde hiperdens odaklar olarak görülür. Pediatrik vakalarda künt kafa travması sonrası literatürde %2-4 arasında görülmektedir (14).

Varano ve arkadaşları, GKS 14-15 olan 14,983 pediatrik vaka incelemiş ve 151 (%1) kontüzyo içeren vaka bulmuşlardır. Vakaların 54'ü izole kontüzyon içermektedir, bu vakaların 15'inde nondeplase kafatası kırığı bulunmuştur (14).

#### **2.6. Kafatası Kırıkları**

Kalvaryum erişkin bir insanda sert ve sağlam bir yapıdadır. Kalvaryal kemikler hareketsiz eklemlerle birleşerek daha rijit bir hale gelir ve kafatasını darbelere karşı daha sağlam yapar. Kalvaryal kemiğin dış tabakasına lamina eksterna, iç tabakasına ise lamina interna denir. Bu iki yapı arasında substantia spongiosa bulunur diğer adıyla diploe olarak adlandırılır. Diploenin içinde geniş ven ağı olması nedeniyle intrakranial sıcaklığın düşürmesinde etkili olmaktadır.

Kafatasının bir cisme çarpması ve/veya herhangi bir cismin kafatasına çarpması nedeniyle kafatasında oluşturduğu deformasyona kafatası kırığı denir. Kafatasının erişkinlerde bir miktar esneme imkânı vardır. Pediatrik vakaların ise erişkin kafatasına göre daha esnek olduğu bilinmektedir (19).

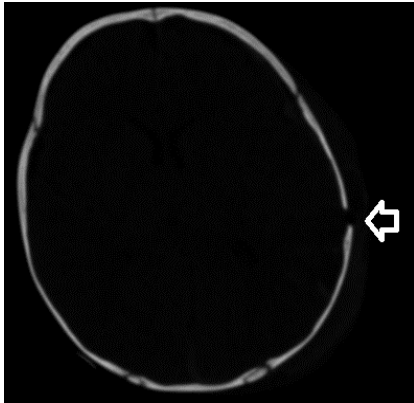
Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, acil servise kafa travması ile başvuran pediatrik vakaların izole kafatası kırıkları için oranlarının %78 gibi yüksek bir orana ulaştığını, ancak bir gün içinde %85'inden fazlasının taburcu edildiğini bildirilmiştir (20).

İki yaşından küçük çocuklarda kafa travmasında, kafatası kırığı %2 ile %11 arasında değişmektedir (22). Pediatrik vakalarda kafatası kırıklarının %75'i lineer kırıklardır (22). Ancak, lineer kafatası kırığı olan çocukların üçte birinde, komplike olmaya yatkındır ve intrakranial kanama veya beyin parankiminde başka yaralanmalar olabilir. BT taramasında izole kafatası kırığı tanısı konan çocukların optimal yönetimine ilişkin bir görüş birliği bulunmamaktadır (22).

Büyüyen kafatası kırıkları, özellikle de 3 yaşın altındaki vakalarda daha ince kalvaryum, kafatasının daha fazla eğilebilirliği ve bu yaş grubundaki hızlı kranial büyümeden dolayı daha yaygındır (21).

### 2.6.1. Non-deplese kırıklar

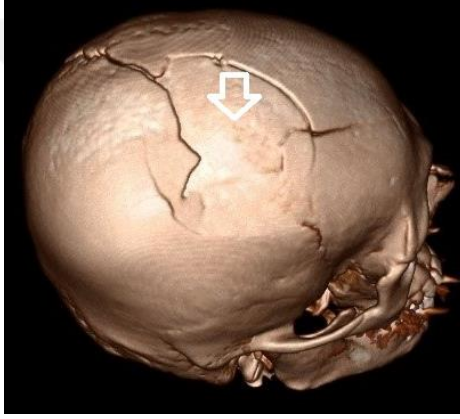
Genelde non-deplese tanımı; birbiriyle ayrılmayan kemik dokusundaki fissür halindeki çizgisel halde veya parçalı kırık halinde görülmesine denmektedir (Resim 2.2) (19,51). Cerrahi gerektirmeyen vakalar spontan iyileşmeye bırakılır. GKS'ı yüksek olarak acil servise başvuran pediatrik vakaların morbidite ve mortalite oranları düşük olarak görülmektedir (19,20,22,52).



**Resim 2.2.** Sol paryetal kemik lineer fraktür, okla gösterilmiş (Akdeniz Ü Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi arşivinden)

### 2.6.2. Deplase kafatası kırıkları

Kafatasının eğriliğın kemiğın beyin parankimine doğru yer değiştirmesi olarak tanımlanabilir (Resim 2.3) (51). Bu nedenlerden dolayı dura ve beyin parankimine hasar verme olasılığı yüksektir. Klinik pratikte kafa travması nedeniyle hastaneye başvuran pediatrik vakaların %7-10'unda ve pediatrik kafatası kırıklarının %15-25'inde gözükür (19,53). Dura ve beyin parankiminin yaralandığı birleşik kırıklarda prognoz daha kötüdür. Deplase kırıklarda tedavi genel prensipler belli olsa da, her hasta kendi özelinde tartışılmalı ve uygun tedavi yapılmalıdır (19).



**Resim 2.3.** Çökme fraktürü, okla gösterilmiş (Akdeniz Ü Tıp Fakóltesi Beyin ve Sinir Cerrahisi arşivinden)

### 2.6.3. Kaide kırıkları

Kafa yaralanmalı çocuklarda bu lezyonların sıklığı %5 ile %14 arasında değişmektedir (54,55). Kaide kırıkları genelde yüksek enerjili travmalar sonrasında meydana gelmektedir. En yaygın kraniomaksillofasiyal hasar mekanizması ise motorlu taşıt kazasıdır. En az bir kemikte fraktür mevcuttur. Kafa tabanı kırıkları retroauriküler ve/veya periorbital morarma, hemotimpanium, otore ile klinik bulgu verebilir (18,19,54,55). Kaide kırıklarını klinik pratikte az olarak görmekteyiz. En sık görölen temporal kırıklar; karotis hasarı, VII. veya VIII. kranial sinir ve mastoitten beyin-omurilik sıvısı kaçağı, anterior kafa tabanı kırıkları; orbital hasar, nazal beyin-omurilik sıvısı kaçağı, santral kafa tabanı kırıkları; III., IV., V. veya VI. kranial sinirler ve karotis hasarına bağlı olarak görülür. Posterior kafatasına bağlı kırıklar; servikal omurga yaralanması, vertebral arter hasarı ve alt kranial sinirlere hasar ile ilişkili olabilir. VI. kranial sinir



kafatabanı kırıklarında en sık tutulan ekstraoküler sinirdir. İki taraflı 6. sinir tutulumu, klivus veya sella turcica kırıklarını düşündürür (18,19). Pediatrik vakalarda kaide kırıklarından menenjitten şüpheleniliyorsa kültürler çıkana kadar ampirik antibiyotik başlanmalıdır. Eğer hastada BOS kaçağı mevcutsa yaşı küçük çocuklarda konservatif tedavinin daha sık kullanılmasının bir nedeni, iyileşme ve yeniden biçimlenme kapasiteleridir. Ayrıca, ameliyat müdahalesi olgunlaşmamış iskeletin gelecekteki büyümesini bozabilir. Kemik deplasmanı, şüpheli dural yırtığı ve aktif BOS kaçağı vakalarında cerrahi yapılmalıdır (54). Kaide kırıklarının morbidite ve mortalitesi yüksektir.

## **2.7. Kafa Travmalarında Patofizyoloji**

### **2.7.1. Serebral kan akımı hipoperfüzyon ve hiperperfüzyon**

Çalışmalar, TBY'dan sonra herhangi bir zamanda oluşan hipotansiyon ile kötü prognoz ilişkisi ortaya koymaktadır (46). Normal şartlarda 100 gr beyin dokusuna dakikada 50 ml kan akımı olur. Fakat kafa travması gerçekleştiğinde beyin kan akımı otoregülasyonu bozulmaktadır. Serebral iskemi metabolik stres ve iyonik düzensizliğe yol açarken kafa travmasından dolayı gerçekleşen beyin parankiminde de hücre harabiyeti oluşur (45,46).

Travmanın erken dönemlerinde SKA >55 mm/100 g dakika olabilir. Bu patoloji, iskemi kadar zararlıdır. SKA serebral kan hacmini artırır ki, bu da intrakranial basınç artmasına neden olur (45,46).

### **2.7.2. Serebrovasküler otoregülasyon ve CO<sub>2</sub> reaktivitesi**

Beyin kan akımı sağlanmasında serebrovasküler otoregülasyon ve CO<sub>2</sub> reaktivitesi önemli mekanizmalardandır. Her iki mekanizma serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve intrakranial basıncı düzenlemede önemlidir. Bu düzenleyici mekanizmaların bozulması beyin dokusunda ikincil yaralanmalara yol açar. Otoregülasyon, SPB'ndeki değişikliklere karşın, beyin kan akımını (normalde yaklaşık 50-150 mmHg) sabit tutmaya çalışan fizyolojik bir uyum mekanizmasıdır. SPB düştüğünde, beyin damarlarında vazodilatasyon, yükseldiğinde vazokonstriksiyon oluşarak beyin kan akımının sabit kalması

sağlanmaya çalışılır. Otoregülasyon travmadan hemen sonra veya belli bir süre sonra da bozulabilir (45,46).

### **2.7.3. Vazospazm**

Travma sonrası vazospazm hasta prognozunu belirleyen önemli bir faktördür. Vazospazm, TBY'lı hastaların üçte birinden fazlasında görülür ve beyinde ciddi hasar olduğuna işaret eder. Travmadan sonra 2 ve 15. günler arasında başlayabilir ve vazospazm gelişen hastaların %50'sinde hipoperfüzyon oluşur. Vazospazm, vasküler düz kaslarda, siklik guanosin monofosfatın (cGMP) tükenmesi, prostoglandine bağlı vazokonstriksiyon mekanizması ile oluşur (45,46).

### **2.7.4. Beyin metabolizmasının bozulması**

Glukoz, kan- beyin bariyerini rahatça geçebilen organik besleyicidir. Beyin glukozu enerji kaynağı olarak kullanır. Glikoz ve oksijen tüketimi beyin metabolizmasını bize gösterir. Travmatik beyin hasarı durumunda fosfokreatinin ve ATP miktarı azalır (45,46).

### **2.7.5. Beyin oksijenasyonu**

TBY durumunda beyine oksijen sunumunda dengesizlikler sonucu, hipoksi oluşur. Hipoksi kötü prognoz ile ilişkilidir. Beyin dokusundaki hipoksi, kafa içi basıncı ve serebral perfüzyon basıncı normal iken bile olabilir. Bu nedenlerden dolayı TBY hastalarda oksijen sunumu ve tüketimi dikkatlice izlenmelidir (45,46).

### **2.7.6. Eksitatör nörotransmitterlerin artışı ve oksidatif stres**

TBY sonrası hem primer, hem de sekonder eksitatör aminoasitlerin özellikle de glutamat miktarında artış olur. Artmış glutamat nöron ve astrositlerdeki reseptörleri uyararak  $Ca^{+2}$ ,  $Na^{+}$  ve  $K^{+}$  akışına neden olmaktadır. Bu durum sonrasında kan-beyin bariyer dahil katabolik süreçleri tetiklemektedir. İyonik gradieni kompanse etmek için  $Na^{+}/K^{+}$  ATP az sistemi devreye girmektedir, bu da

kısır döngü yaratır. Hücre içinde yaşanan bu oksidatif strese serbest oksijen radikallerin ortaya çıkmasına neden olur (45,46).

### **2.7.7. Ödem**

TBY'dan primer ve sekonder olaylara bağlı olarak ödem oluşabilir. Vazojenik ödem ve sitotoksik ödem olarak iki tipte görülebilir. Vazojenik ödem kan beyin bariyerinin bozulması sonucu oluşur. Sitotoksik beyin ödemi vasküler endotelden ilgisiz olarak nöronlarda astrositlerde ve mikrogliyalarda intraselüler su birimi ile ilgilidir. Sitotoksik ödem daha sık oluşmaktadır. Ödem tablosu da kafa içi basıncı arttırarak sekonder hasara neden olabilmektedir (45,46).

### **2.7.8. İnflamasyon**

TBY karışık bir immünolojik ve inflamatuvar sürece neden olur. Salgılanan çeşitli sitokin, prostoglandin ve diğer bileşenler polimorfonükleer lökositleri aktive eder. Lökositlerin doku infiltrasyonu, hücreler arası adezyon molekülleri (ICAM-1) ve damar adezyon molekülleri (VCAM-1) gibi hücrel adezyon moleküllerinin düzenlenmesi yoluyla kolaylaştırılır. Haftalar içinde astrositler skar dokusunu sentezlemek için mikrofilamentler ve nötropinler üretir. Vazokonstriktörlerin (prostaglandinler ve lökotrienler) ilave salınımı, lökositlerin ve trombositlerin yapışması yoluyla mikrovasküler obliterasyonun, kan-beyin bariyerinin bozulması, ödem oluşumu ve doku perfüzyonun bozulmasıyla ikincil beyin hasarını ağırlaştırır (45,46).

### **2.7.9. Post travmatik intrakranial basınç artışı**

Yetişkinlerde normal intrakranial basınç, öksürük veya hapşırma nedeniyle geçici artışlarla birlikte 15 mmHg'nin altındadır. Erişkinlerde 20 mmHg'nin üzerinde olan intrakranial basınç değerleri, patolojik olarak kabul edilir ve travmatik beyin hasarı olan hastalarda yoğunlaştırıcı tedavi endikasyonu olarak kabul edilir (47).

Beyin belirgin fonksiyonel farklılıklara rağmen kendisini diğer organlardan ayıran bazı özelliklere de sahiptir. Bu farklılıklardan en önemlisi beynin rijit elastik olmayan bir yapı içerisinde yer almasıdır. Bundan dolayı intrakranial

kompartmanda basınç artışı küçük hacimleri tolere edebilir. Kafatasının rijit yapısı nedeniyle total intrakranial basıncın sabit olduğunu gösteren bu kavram Monro-Kellie doktrini olarak bilinir (46)

Intrakranial sabit=V. Beyin +V. BOS +V. Kan+ V. Kitle lezyonu (46)

Sisteme ilave hacim eklendiğinde, telafi edici mekanizmalar (örneğin, spinal subaraknoid boşluğa serebrospinal sıvı ve serebral venöz yatağın sıkışması), kafa içi basınç sabitini korumak için çalışır (47).

Başlangıçta, artan hacimde basınç biraz artar, fakat sistemin tamponlama yetenekleri aşıldığında, kafa içi basınç yükselir. Bu, travmatik intrakranial hematoma olan hastalarda sıklıkla görülen hızlı bozulmayı açıklar. Hem intrakranial hem de sistemik olaylar buna katkıda bulunur (47).

Travmatik beyin hasarından sonra kafa içi basıncı artar. Travmadan sonraki ilk saatlerde oluşan intrakranial hematoma yayılımı, kafa içi basıncının artmasında ana tehdittir. Bozulan otoregülasyon, iskemi ve kontüzyonun gelişmesi kafa içi basıncının daha da arttıracaktır. Oluşan basınç gradiyenti beyin dokusunun bozulmasına, orta hat kaymasına ve beyin dokusunun medial veya kaudal yönde yer değiştirmesine (herniasyon) neden olur (47). Herniasyon, beyin sapında geri dönüşü olmayan ve genellikle ölümcül hasarın önlenmesi için hızlı tedavi gerektiren acil tıbbi durumdur. Serebral perfüzyon basıncı, serebral kan akımının arkasındaki itici güçtür. Yeterli kan akımı için gerekli seviyeleri değiştirir. Serebral perfüzyon basıncı; ortalama arteriyel basıncından, kafa içi basıncının çıkartılması olarak tanımlanır. Serebral perfüzyon basıncı azaldıkça, serebral kan akımı yeterli beyin dokusu perfüzyonu ve oksijenasyonu için yetersiz hale gelebilir. Beyin parankiminin oksijenasyonunun azalması iskemiye yol açar. İskemi daha fazla sitotoksik ödem oluşturarak daha yüksek intrakranial basıncının artmasına neden olacaktır. Yapılan çalışmalarda artmış intrakranial basınç ve düşük serebral perfüzyon basıncının, uzun dönem sonuçlarına bakıldığında prognozu kötü yönde etkilediği görülmüştür (47).

Travmatik beyin yaralanması (TBY) için konvansiyonel kılavuzlar, kafa içi basıncı (KİB) > 20 mmHg ve sistolik kan basıncı <90 mmHg kaçınmayı ve serebral perfüzyon basıncını (SPB) > 60-70 mm korumayı önerir (48,49,50).

## **2.8. Ağır Travmatik Beyin Yaralanmalı Pediatrik Vakaların Tedavi Yönetimi**

### **2.8.1. Kafa içi basıncı izleme**

İkincil beyin hasarının en önemli sonucu intrakranial basınç artışıdır. Genişleyen bir hematoma veya kötüleşen serebral ödem gibi bir alanı kaplayan lezyon, başlangıçta kompanzasyon mekanizmalarıyla tampone edilir. Tampone edilemediği zamanda beyin perfüzyonunu bozacak intrakranial basınç artımına neden olacaktır.

TBY sonrası çocuklarda xenon SKA-BT (serebral kan akışı) ile yapılan çalışmada, SKA'nın da yaralanmadan sonraki ilk 24 saat içinde belirgin bir düşüş; kötü klinik sonuçla ilişkilendirilirken, yüksek SKA'lı çocuklarda, yaralanmadan 24 saat sonra iyi sonuçlar alınmıştır (63). Genelde SKA'nı takip etmek için serebral perfüzyon basıncını (SPB) ölçülmektedir.

İntrakranial basıncını (İKB) izlemek için; intraparenkimal İKB sensörünün kullanılması invazif bir yöntemdir, ancak şiddetli TBY'lı çocuklarda artmış İKB'nin erken saptanması için bilimsel olarak kanıtlanmış tek yöntemdir (62).

### **2.8.2. Serebral perfüzyon basıncı**

Serebral perfüzyon basıncı = Ortalama arteriyel basınç - İntrakranial basınç (63)

Serebral perfüzyon basıncı (SPB)'nin ortak yönetimi, şiddetli TBY'lı çocukların yönetimi için standart bir uygulama olarak kabul edilir (62).

Birçok pediatrik TBY çalışmasının İKB  $\geq 20$  mmHg olduğunda klinik sonuçların kötü olduğunu görülmektedir. İntrakranial hipertansiyonun agresif tedavisinin bazı çalışmalarda iyi klinik sonuçlarla ilişkili olması nedeniyle intrakranial hipertansiyon tedavisi İKB  $\geq 20$  mmHg ile başlamalıdır.

Pediatrik TBY için en uygun veya "yaşa uygun" SPB'nin değerinin ne olduğu halen bilinmemektedir (63).

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, 2-6 yaş için 53 mmHg, 7-10 yaş için 63 mmHg ve 11-16 yaş için 66 mmHg, SPB değerlerinin olumlu sonuçlar için minimum değerleri temsil ettiği önerildi. Bununla birlikte, bu çalışma sadece ilk 6 saatlik SPB verilerinin analiz edilmesi, çalışmanın özgüllüğünün sadece %50

olması ve 2 yaşın altındaki hiçbir bebek ve çocuğun dahil edilmemesi ile sınırlıdır (62).

### **2.8.3. Tedavi sedasyon, analjezi ve nöromusküler blokaj**

TBY ile gelen pediatrik vakalarda solunumu korumak İKB kontrolü ve invaziv prosedürler için sedatifler ve analjezikler gereklidir. Kılavuzlara göre ilaç seçimi hekimi bırakılmıştır (62).

Bahsetmeye değer iki ilaç ketamin ve propofoldur. Ketamin, güçlü bir serebrovazodilatör ve beyin kan akışını artırır (63). Pediatrik travmatik beyin hasarının tedavisinde sürekli propofol infüzyonu önerilmemektedir (62,63).

Nöromusküler bloke edici ajanların, gelişmiş serebral venöz çıkışla, hava yolu ve intratorasik basıncı azaltarak ve ventilatör-hasta asenkronizasyonunu önleyerek İKB'yi azalttığı düşünülmektedir (63).

### **2.8.4. Hiperosmolar tedavi**

Kan-beyin engeli hem mannitol hem de sodyum için neredeyse geçirimsizdir. Mannitol geleneksel olarak uygulanırken, hipertonic salininde kullanımı artmaktadır.

İntravenöz mannitol ve hipertonic salin, şiddetli TBY'lı çocuklarda intrakranial hipertansiyonu kontrol etmek için rutin olarak yapılır. Bu ozmotik ajanlar sedasyon, hafif hiperventilasyon ve BOS drenajından sonra veya eş zamanlı olarak verilir. Mannitol 0.25-1.0 g/kg'lık olarak kullanılır (62,63).

Mannitol, İKB iki mekanizmayla azaltır. Otoregülasyonla arteriyollerin refleks vazokonstriksiyonunu destekleyen kan viskozitesini hızla azaltır ve beyin kan hacmini ve İKB'yi azaltır. Bu mekanizma hızlıdır ve geçicidir. Yaklaşık 75 dakika sürer ve sağlam bir otoregülasyon gerektirir. Mannitolün İKB'nı düşürdüğü ikinci mekanizma ozmotik bir etkidir. Serum osmolalitesini artırır, suyun beyin hücrelerinden intravasküler boşluğa kaymasına neden olur ve hücrel veya sitotoksik ödemi azaltır (63).

Son zamanlarda popüler hale gelen hipertonic salin, pediatrik kafa travmalı hastalarda hiperosmolar tedavi için kullanımı artmaktadır. Ana etki mekanizması, mannitol ile benzer ozmotik etkidir.

Rebound intrakranial hipertansiyon, klinik olarak hipertonic salin, bolus uygulamasının kullanımıyla veya sürekli infüzyonun durdurulmasından sonra tarif edilmiştir

#### **2.8.5. Beyin omurilik sıvısı drenajı**

Beyin omurilik sıvısı drenajı, artan İKB'nin yönetimi için intrakranial içeriğinin hacmini azaltmak için kullanılır. Harici bir ventriküler drenaj genellikle BOS'u boşaltmak için kullanılır.

#### **2.8.6. Hiperventilasyon**

Hiperventilasyon, arteriyellerin serebral vazokonstriksiyonu ile SKA'nı düşürerek İKB azaltır. SKA'nda önemli bir azalmanın 48 saat içinde meydana gelmesi beklenir ve hiperventilasyon subklinik serebral iskemi ve serebral oksijenasyonda bir azalmaya neden olabilir (62,63). Bu nedenle, şiddetli hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Refrakter intrakranial hipertansiyonu olan hastalarda hafif hiperventilasyon ( $\text{PaCO}_2 = 30\text{-}35 \text{ mmHg}$ ) önerilir.

#### **2.8.7. Barbitüratlar**

Barbitüratlar, diğer tıbbi tedaviler başarısız olduktan sonra, refrakter intrakranial hipertansiyonun kontrolü için düşünülmüştür. Pentobarbital'in, şiddetli TBY'lı çocuklarda İKB'nı düşürmede etkili olduğu bulunmuştur (62). Ayrıca beynin metabolik hızını azaltır.

Barbitürat tedavisine serebral metabolik cevabı değerlendirmek için bir elektroensefalogram (EEG) kullanılmalıdır (63).

Dirençli intrakranial hipertansiyonu tedavi etmek için yüksek doz barbitürat tedavisi kullanılıyorsa, uygun hemodinamik izleme ve kardiyovasküler destek sağlanmalıdır (63).

#### **2.8.8. Sıcaklık kontrolü**

En azından metabolik talepleri, lipit peroksidasyonunu, eksitotoksisiteyi ve nöbet eşiklerini düşüren hipertermiden kaçınmak önerilir. Bu reaksiyonlar yoğun ikincil beyin hasarına neden olabilir. Dirençli intrakranial hipertansiyonu tedavi

etmek için hipotermimin kullanımı için kılavuzlar, çocuklarda şiddetli TBY'nı 48 saate kadar tedavi etmek için orta hipotermi önermek için seviye II kanıtı mevcuttur (62).

Travma sonrası hipertermi, vücut ısısı >38.5°C, hipotermi ise <35°C olarak tanımlanır. Deneysel TBY hayvan deneylerinde, hiperterminin, nöronal hücre ölümünü şiddetlendirdiği gösterilmiştir. Bununla birlikte, terapötik hipotermimin, beyin metabolizmasını azaltma, lipid peroksidasyonu ve eksitotoksisiteyi azaltmak gibi ikincil beyin hasarını iyileştirme mekanizmalarıyla nöroprotektif olduğu bulundu (63).

Faz II klinik bir çalışmayla, pediatrik hastalarda 6-24 saat içinde başlatılan 48 saatlik orta dereceli hipotermimin (32-34°C), İKB'nı düşürdüğü ve "güvenli" olduğu, ancak aritmi sıklığının artmasıyla sıvı uygulaması ve yeniden ısıtma işleminden sonra İKB'nın yükseldiği tespit edilmiş (63).

### **2.8.9. Antikonvülsanlar**

Çocuklar, özellikle bebekler, daha düşük nöbet eşiğine sahiptir ve erken nöbet riski altındadır. Şiddetli TBY olan çocuklarda acil antikonvülsan profilaktik uygulaması önerilmektedir. Antikonvülsanın profilaktik uygulamasının epilepsi gelişimini önlemek için etkisiz olduğu konusunda yaygın bir görüş vardır (62).

## **2.9. Cerrahi Teknik**

### **2.9.1. Dekompresif kraniektominin tarihçesi**

Trepanasyon tekniği neolitik dönemden başlayarak, Milattan Önce (MÖ) 10.000'e kadar uzanmaktadır. Bu uygulama tekniği dünyanın her kıtasında belgelenmiştir. Eski Mısır ve Yunanlılar epilepsi cerrahisi kafa travması ve mental hastalıklar için kraniektomiler yapmıştır. M.Ö.460 - M.Ö.370 yılları arasında Hipokrat yüksek kafa içi basınçlı kaynaklanan görme kaybının trepanasyonla tedavi edilebileceğini tanımlamıştır (24).

Dekompresif kraniektomiyi (DK) 1894 yılında bir prosedür olarak tanımlayan Annandale oldu. 19. yüzyılın ikinci yarısına gelindiği zaman neredeyse tüm beyin cerrahları inatçı kitleler için palyatif olarak kraniektomiler



uyguladılar. 1901 yılına gelindiği zaman Kocher travmatik beyin hasarı sonrası yüksek kafa içi basıncını azaltmak için palyatif DK tanımlamıştır (23).

1908'de Cushing kafatası patlama kırıkları sonrası intrakranial komplikasyonlar için subtemporal dekompresyonun mortaliteyi %50'den, %15'e düşürdüğünü bildirdi (23).

1975 yılında Venes ve Collins, 13 hastada bifrontal kraniektomi yapmışlardır. Mortaliteyi ciddi azalttığını fakat morbiditeyi arttığı gözlemlemişlerdir. 1980'lerde tekrar popüleritesini kazanmıştır. Pereira ve arkadaşları 1977'de ciddi beyin ödemi olan 12 hastanın %50'sinde sağkalım ve %41,6'sında fark edilebilir derecede nörolojik iyileşme gözlemlemişler. 1980'de Gerl ve Tavan, duranın açılmasını içeren yoğun bilateral kraniektominin intrakranial basıncın hızlı bir şekilde azaltılabileceğini, %70 oranında mortaliteyi ve tam iyileşme gösteren olguların %20'sini gördüklerini bildirdi (23).

1990 yılında Gaab ve ark., 40 yaş altı 37 hasta ile prospektif bir çalışma tasarımı ile, 19 olguda bilateral kraniektomi ve 18 olguda unilateral kraniektomi uyguladılar ve 5 vakada ölüm rapor ettiler, diğerler vakalara rehabilitasyona başladılar ve orta derecede engelli kaldılar. Travma sonrası GKS  $\geq 7$  olması prognoz açısından önemli olduğunu vurgulamışlardır (23). DK, iskemik inme, subaraknoid kanama ve şiddetli kafa içi enfeksiyon vakalarını takiben de intrakranial basıncı güvenilir bir şekilde azaltabileceğini göstermiştir (25).

### **2.9.2. Dekompresif kraniektomi komplikasyonları**

Çocuklarda mortalite, ağır kafa travmasına bağlı olarak önde gelen nedenlerden biridir. Budan dolayı ağır travmatik beyin hasarından sonra, ikincil beyin hasarını en aza indirmek için tıbbi ve cerrahi tedaviler yapılır. Genellikle serebral ödemden kaynaklanan artmış kafa içi basınç, önemli bir hasar mekanizmasıdır. Medikal tedavi içerisinde intrakranial basıncı azaltmak için ozmotik diürez, sedasyon sayılır (34,35,36). Bununla birlikte; ciddi travmatik beyin yaralanması olan birçok hastada, birinci basamak terapilere karşı dirençli olan kafa içi basıncını artırabilir. Bu gibi durumlarda, kafa içi basıncı kontrol etmek için sıklıkta cerrahi dekompresif kraniektomi uygulanmaktadır (36).

Dekompresif kraniyektomi sonrasında oluşan komplikasyonlar cerrahiye ait ve medikal tedaviye ait komplikasyonlar olarak ayrılabilir (36).

- 1- Dekompresif kraniyektomi sonrasında beyin parankiminin kalvaryum sınırını aşması,
- 2- Herniye korteks yaralanması. Kraniotominin kenarına ilişkin yeni hemorajik kontüzyon alanlarının oluşması,
- 3- Subdural/subgaleal efüzyon; yaklaşık 6 haftada oluşan kortikal yüzeyel ile kafa derisinin arasında bir cm'den daha fazla derin, düşük yoğunlukta sıvı toplanması,  
Hidrosefali; yaklaşık iki ayda gelişen ventriküler sistemin dilatasyonu oluşan ve bir şant cerrahisi geçirme olarak tanımlanır.
- 4- Her türlü nöbet,
- 5- Yara yeri sorunları, beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçaqları,
- 6- Serebral enfarktüs,
- 7- Enfeksiyonlar; menenjit, ventrikülit, subgaleal enfeksiyon, serebral apse (35,36).

2011 yılında yayımlanan dekompresif kraniyektomi çalışmasında 60 yaş altı şiddetli travmatik beyin hasarı geçirmiş erişkin hastalarda birinci basamak tedaviye karşın dirençli kafa içi basınç artışı olan hastalarda, standart bakım ile karşılaştırıldığında kraniyektomi kullanımı, ortalama intrakranial basıncı ve hem ventilatör desteğinin, hem de yoğun bakım ünitesinde kalma süresini azaltmıştır. Kraniyektomi grubunda, hastanede kalış süresi değişmemiş ve cerrahi komplikasyon oranı düşürmüştür (36).

Pediyatrik TBY'nda intrakranial hipertansiyonun yönetimi için hiperosmolar tedavi (mannitol ve %3 salin dahil), BOS drenajı, hafif hiperventilasyon, hipotermi ve barbitüratlar önerilmiştir (34).

J. Mhanna ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yatışın ilk saatlerinde yapılan DK, sağ kalanlarında nörolojik sonuçları iyileştirir. Geriye dönük, vaka-kontrol çalışmasında, ağır TBY olan pediyatrik hastalarda DK'nin mortalite oranlarında düzelme olmaksızın morbiditeyi artırdığını göstermişler (34).

## **2.10. Kranioplasti**

### **2.10.1. Tanım**

Kranioplasti kranyumda bir defektin cerrahi olarak onarımı olarak tanımlanır. Genellikle kranioplasti kraniektomi veya kraniotomiden sonra gerçekleşir. Çoğu zaman farklı malzeme orijinal kemik yerine kullanılır. Kranyumun düzeltilmesinin kozmetik ve koruyucu etkileri vardır. Kranioplastinin elektroensefalografiyi serebral kan akımı anormalliklerini ve nörolojik anormallikleri iyileştirdiği gösterilmiştir (37).

Kranioplasti esas olarak kafatasında travmatik yaralanmalar için yapılan kraniektomi sonrası düzeltmeler için gerçekleştirilir (37,44).

Tüm yaş grupları için, tümörün çıkarılması veya dekompresif kraniektomiler, kranioplastinin ana nedenleridir. Kranioplasti için kontrendikasyonlar arasında enfeksiyon, hidrosefali ve beyin şişmesi yer alır. Çalışmalar, spontan kemikleşmeye izin vermek için 1 yıl sonra yabancı maddelerin kullanılmasını önermektedir. Kranial defektleri onarmak için çeşitli materyaller kullanılmıştır (37).

Kranioplasti için kullanılan ideal malzeme:

- 1) Radyolüsent,
- 2) Enfeksiyonlara dirençli,
- 3) Isı veya soğuk iletken değil,
- 4) Biyomekanik süreçlere dirençli,
- 5) Flebin yerini tam kapatması
- 6) Ucuz,
- 7) Kullanıma kolay olmalıdır (37).

Kayıtlı tarih boyunca, insan kafatasının kazanılmış kusurlarını onarmak için çok sayıda ve çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu karmaşık problemi doğru bir şekilde tedavi etmek için sürekli olarak yeni teknikler ve yeni malzemeler geliştirilmekte veya iyileştirilmektedir (40).

### **2.10.2. Ksenogreft**

Doktorlar insanlardaki kranial kemik kusurları kapatmak için hayvanlardan kemik implante etmeye çalışmıştır. 1668'de Van Meekeren köpeklerden insana kranial kemik implantasyonu yapmıştır (37,39). Daha sonra çeşitli hayvan kemik greftleri kullanılmış. İmplant edilmeden önce greftler kaynatılmış. 1901'de Marchand hayvan boynuzlarını kullanmış (37).

### **2.10.3. Allogreft**

Allogreft için kıkırdağın iyi bir seçim olduğu düşünülüyordu. İlk olarak 1915'te Morestin kadavra kıkırdağını denedi (37). Kısa sürede anlaşıldı ki kıkırdağta belirgin bir kalsifikasyon meydana gelmiyordu. Kadavra kafatasıyla çalışmalar 1917 yılında Sicard ve Dambrin tarafından yapılmıştır. Kafatasını çeşitli materyallerle işleyip ısı yardımıyla sterilize ediyorlardı. Fakat enfeksiyon riskinin ve kemik rezorpsiyonun yüksek olması nedeniyle bu çalışmalarda kranioplasti için iyi bir seçim değildi (37).

### **2.10.4. Otolog kemik grefti**

Cerrahlar kranioplasti için birçok malzeme denemiştir. Fakat doğal olarak insanın kendi vücudundan alınan greftlerin kranioplastiye uyumu daha rahat gözlemlenmiştir. Sonrasında geleneksel bir seçim olan otolog kemik greftleri kullanılmıştır. Otolog greftlerinin avantajı vücut tarafından kolay kabul edilip ve kafatasına hızlıca entegre olmasıdır (37).

### **2.10.5. Sentetik materyaller**

#### ***Metil metakrilat***

İkinci Dünya Savaşı sırasında kranioplasti için tantalum seçilen maddeydi. Bu dönemde akrilik reçine ve diş protezleri elde ettikleri başarı nedeniyle ilgi görmeye başlamışlardı. 1940 yılında metil metakrilat (MMA) kullanılmaya başlandı. MMA kemiğe benzer mukavemete sahiptir (37). Yapılan çalışmalar sonucunda akrilik metale tercih edildi. Radyolojik yönden MMA'nın hem pozitif hem negatif yönleri vardır. Radyolüsen nedeniyle vasküler yapılar anjiyografilerde rahat görülebilir. Kırıklarda tespiti zordur. MMA'nın yapısını desteklemek için

titanyum tel örgü kullanılmıştır. MMA enfeksiyon ve ayrışma riski taşımaktadır. MMA hazırlanması sırasında ekzotermik bir reaksiyon oluşturur, bu da deride yanıklara neden olabilir. Blum ve arkadaşları kranioplasti için uzun dönem sonuçlarını araştırmışlar ve 8 yıl boyunca %23'lük bir komplikasyon oranı bulmuşlardır. Matsuno ve arkadaşları polimetilmetakrilat (PMMA) ile yaptıkları çalışmada %12,7'sinde enfeksiyon göstermişlerdir. MMA en yaygın kullanılan sentetik materyal olmasına rağmen kemikle birleşimin olmamasının ve kırılma duyarlılığı nedeniyle kullanımı zorlaştırmaktadır (37).

### ***Titanyum mesh***

Titanyum mesh kranioplastide tek başına kullanıldığı gibi diğer sentetik malzemeleri destekleme amacıyla da kullanılabilir. Metalik bir alaşım olan titanyum, yüksek bir mukavemete sahiptir. Bilgisayar destekli üç boyutlu (3B) modellemelerle büyük kranial defektlerde bile iyi derecede kozmetik sonuçlar sağlayabilir. Titanyumun düşük enfeksiyon riski vardır. Matsuno ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada %2.6 oranında düşük enfeksiyon riski göstermişlerdir (37).

### ***PEEK implantlar***

Polietereterketon (PEEK), kortikal kemiğe benzer güç, kalınlık ve elastikiyete sahiptir. Buhar ve gama ışınıyla sterilize edilebilir. Bu implantlar günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bir hastanın kraniotomi kusurunu kapatmak için 3B baskı teknolojisi kullanılabilir. PEEK implantlar yapısı nedeniyle günlük kullanımda üç avantaj sağlar. İlk olarak, BT veya MRI üzerinde artefakt yaratmazlar, çünkü bunlar X-ışınlarına yarı saydamdır ve manyetik değildir. İkincisi, daha az yoğundur ve bu nedenle daha hafiftir. Son olarak; beyinde negatif sonuçlar yaratabilen metalik implantlardan farklı olarak sıcaklık iletmezler. Bu avantajlara rağmen, PEEK implantları pahalıdır. Etraftaki doğal kemiğe dahil olmadığından implantın yerinden çıkma riski vardır (37).

### ***Kranioplasti komplikasyonları***

Çocuklarda en sık görülen kranioplasti komplikasyonu kemik flebinin erode olmasıdır. Çocuklarda osteoliz durumunda, “bekle ve gör” yaklaşımı düşünülebilir.

Sentetik materyal, başlangıçta kemik flep yerine yerleştirilmesi için bir alternatif olarak düşünülebilir (41).

Kranioplasti, %15 ile %36,5 arasında tahmin edilen, nispeten yüksek toplam komplikasyon oranına sahiptir. Ayrıca, post-kranioplasti komplikasyonları olan hastaların %25-76’sı bu komplikasyonları düzeltmek için ek prosedürlere ihtiyaç duyabilir (42). Zanaty ve arkadaşlarının (42) 348 vakalık çalışmadaki komplikasyonları post-kranioplasti hidrosefali, hematoma tahliyesi için re-operasyon, yüzeysel ve derin enfeksiyon, yeni başlangıçlı nöbet ve ölüm idi. Kranioplasti sonrası gelişen komplikasyonların en önemli belirleyicisi olarak hastaya özgü ve cerrahiye özgü faktörler tarihsel olarak bildirilmiştir. Ek olarak, zaman aralığı ile ilgili veriler çelişkilidir. Mortalite belirleyicileri daha önce ayrıntılı olarak incelenmemiştir (42).

Artmış yaş ve hipertansiyonun daha yüksek komplikasyon riski ile ilişkili olduğunu görülmüştür. Konveksite kranioplastisi olan hastalarda bifrontal ve suboksipital kranioplastilerle karşılaştırıldığında daha yüksek enfeksiyon riski ve postoperatif hematoma boşaltılması için re-operasyon gerekebilir. Cerrahinin zamanlaması, kranioplastide en tartışmalı konulardan biridir (42).

Bir çalışmada kranioplasti için otolog kemik greftiyle PMMA greft karşılaştırılmıştır. Hastaların tekrar ameliyat edilmesine yol açan toplam komplikasyon oranı %40,8 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada otolog kemik grubunda PMMA hasta grubundan önemli derecede daha yüksek komplikasyon oranı görülmüştür (43).

Dekompresif kraniektomi, travmatik beyin hasarı, inme gibi vasküler patolojiler ve medikal tedaviye dirençli artmış intrakranial basıncın diğer nedenleri olan hastalarda sıklıkla uygulanan bir işlemdir. Kafatasındaki defekti orijinal otolog kemik kullanılarak onarımı bazı yazarlar tarafından savunulmaktadır. Çünkü, kafatasının uygun şeklini korur ve normal büyüme sırasında doğal kalvaryal yeniden kemikleşmeye neden olabilir. Yetişkin verilerin,

pediatri hastalarına uygulanması birtakım sebeplerden dolayı geçersiz olabilir. Örneğin, çocuklarda kemik döngüsü daha yüksektir ve bu nedenle kemik erimesi oranı anlamlı olarak daha yüksek olabilir (44).



### **3. MATERYAL VE METOD**

#### **3.1. Hasta Grubu**

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında Travmatik Beyin Yaralanması (TBY) nedeniyle kliniğimize yatırılarak tedavi edilen ve tedavi sürecinde cerrahi tedavi olarak dekompresif kraniektomi (DK) uygulanan çocuk hastalar geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya Ocak 2013 - Ağustos 2018 tarihleri arasında TBY'a maruz kalan ve travmayı geçirdikleri tarihte 0-18 yaş aralığında olan olgular alındı. Hasta bilgilerine Akdeniz Üniversitesi Mia-Med Hastane Bilgi Yönetim Sistemi üzerinden ulaşılarak, sistemimizde kayıtlı olan klinik, radyolojik ve cerrahi veriler esas alındı.

#### **3.2. Olguların Değerlendirilmesi**

Hastaların geçirilmiş kafa travması nedeniyle acil servise ilk başvurusunda; yaş, cinsiyet, travma şekli ve travma zamanı kaydedildi. İlk müdahaleyi takiben hızlı bir klinik değerlendirme ile olguda hipoksi, hipotansiyon ve anemi varlığı, hipotermi durumu, toraks ve/veya abdomen organ yaralanması, uzun kemik ve pelvik kırıklarının olup-olmadığı belirlendi. Olgunun ilk müdahale ve fizik muayeneyi takiben hızlı nörolojik değerlendirmesinde Glasgow Koma Skalası (GKS) (Tablo 2.1) kullanıldı. Hastaların acil serviste rutin hemogram – biyokimya ile kan değerleri çalışıldı ve takipte alınan kanlarda bu değerlerdeki değişiklikler kaydedildi. Akciğer grafisi, spinal direkt grafileri, tüm ekstremiteler direkt grafileri, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), tüm spinal tomografi, klinik durumu gerektiriyorsa batın ultrasonografisi ile birlikte toraks ve/veya batın tomografisi görüntüledi. Radyolojik görüntüler radyolog, acil servis ve beyin cerrahisi hekimi tarafından değerlendirildi. Travmatik beyin yaralanmasının değerlendirilmesinde travmatik beyin yaralanması Marshall beyin tomografisi sınıflaması kullanıldı (Tablo 2.2). Acil serviste uygulanan müdahaleler, tıbbi tedaviler ve özellikle kafa içi basınç artımı saptanan olgulara yönelik uygulanan anti-ödem tedaviler kaydedildi.



Hastanın nörolojik muayenesinde GKS skor derecelerine bağlı olarak toplam skoru 13-15 olan olgular hafif, 9-12 arasında olan olgular orta derecede ve 3-8 arasında olan olgular ağır kafa travması olarak değerlendirildi. Ayrıca lateralizan nörolojik bulguların varlığı (hemi-, monoparezi...) pupiller değişiklik ve ışık reaksiyonlarının varlığı/yokluğu kaydedildi. Eğer hastada spinal travma varsa nörolojik değerlendirmede ekstremitte kas güçsüzlüğünün olup-olmadığı ve varsa derecesi kayıt edildi. Başlıca hasta grubunu travmanın başlangıcından itibaren ağır kafa travması olan olgular oluşturmakla birlikte, hastanemize girişte GKS'ı 8'in üzerinde olup, tedavi ve takip sürecinde klinik kötüleşme ile ağır kafa travmasına dönüşen ve cerrahi olarak DK uygulanmak zorunda kalınan TBY'lı olgular da çalışmaya dahil edildi. Bu nedenle çalışmamızda olgular GKS >8 ve GKS ≤8 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hasta girişinde BBT olmayan olgular çalışmaya alınmadı.

### **3.3. Dekompresif Cerrahi Uygulama**

Hastaların acil servise alınmasını takiben genel sistemik ve hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra, başlangıçtaki nörolojik tablo ve radyolojik görüntülerin değerlendirilmesi sonucuna göre ya da başlangıçta kranial cerrahi tedaviye gerek görülmeyip, yoğun bakıma yatırılarak kafa içi basınç artımının düşürülmesine yönelik tedavi uygulanmasına rağmen klinik-nörolojik ve / veya travma sonrası ilk 4-24 saat içinde alınan BBT'lerde radyolojik kötüleşme saptanan olgularda kranial dekompresif cerrahi uygulama kararı verildi. Unilateral veya bilateral cerrahi dekompresif kraniektomi yapıldı. Klinik-nörolojik değerlendirme ile birlikte radyolojik olarak BBT bulgularında aynı tarafta epi-subdural hematoma, parankimal hematoma, kontüzyonel serebral lezyonlar veya miks lezyonlar nedeni ile birlikte ağır serebral hemisferik ödem ve beyin parankimi orta hat yapılarında şifti olan hastalara unilateral, yaygın bilateral hemisferik beyin ödemi olan, kortikal sulkusları silik ve perimezensefalik sistemleri kapalı olan hastalara bilateral DK uygulandı. Hastanın acil servise başvurusundan operasyona kadar geçirmiş olduğu süre kaydedildi.

Hastalar operasyon sonrası yoğun bakıma alındı. Entübe olarak, mekanik ventilasyonda ve invaziv monitorizasyon ile hemodinamik parametrelerin normal fizyolojik sınırlarda devam ettirilmesine çalışılarak serebral antiödem tedavi uygulaması sürdürüldü. DK cerrahi uygulanım sonrası ilk 24 saat içinde BBT görüntülemesi yapıldı. BBT değerlendirilmesinde beyin parankiminde orta hat yapılarındaki şift varsa preoperatif ve postoperatif milimetre (mm) cinsinden saptandı. BBT'e göre 0-5 mm, 5-10 mm arası ve 10 mm'den büyük olmak üzere üç gruba ayrıldı. Postoperatif uygulanan tetkik, tıbbi ve cerrahi tedaviler, hastanede kalış süreleri, cerrahi tedavi komplikasyonları, hastanedeki tedavi sürecindeki sorunlar ve DK sonrası kranioplasti uygulanan olgularda kranioplasti zamanı, çeşitleri ve komplikasyonları kaydedildi. Yaşayan olgularda postoperatif klinik durum ve prognoz, hastanın taburcu edilmesini takiben en erken üçüncü ayda Glasgow Sonuç Skalasına (GSS) (Tablo 2.3) göre değerlendirilerek belirlendi. Prognostik olarak kontrol muayenesinde GSS değeri 4 ve 5 olan olgular iyi prognoz; 2, 3 ve 1 (eksitus) olan olgular kötü prognoz gruplandırıldı.

### **3.4. Cerrahi Teknik**

Unilateral veya bilateral cerrahi dekompresif kraniektomi uygulanması kararı verilen olgular ameliyathaneye alındı. DK uygulanacak olgularda öncelikle boşaltılması gereken intrakranial hemoraji yoksa ve ileri derecede ödemli beyinde anatomik olarak daralmış veya yer değiştirmiş ventriküler sistemin ponksiyone edilebileceği düşünülüyorsa, kafa içi basıncını azaltmak ve izlemek için genellikle kontrendike bir durum olmadıkça sağ frontal burr-hole ile eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemi yerleştirildi.

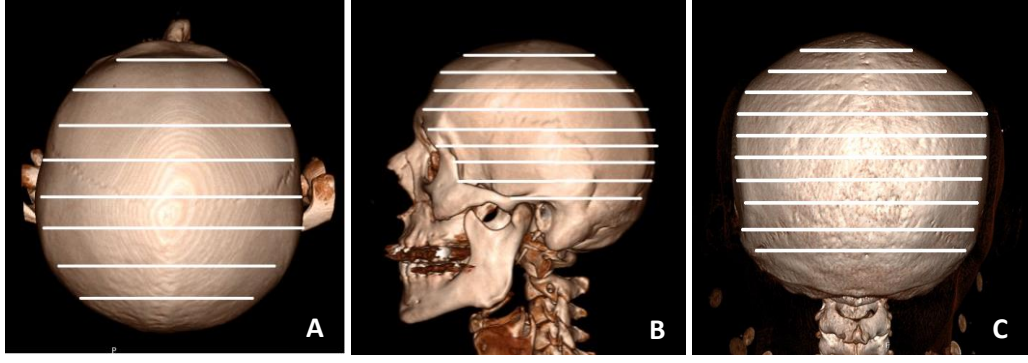
DK için supine veya lateral dekubitus pozisyonunda, cerrahi saha yukarıda kalacak şekilde başa rotasyon verildi. Gerekli saha temizliği yapıldıktan ve steril izolasyon sağlandıktan sonra dekomprese edilecek kemik fleb boyuta uygun olarak cilt insizyonu kulak önünden başlayıp, kranial vertekse doğru ters soru işareti şeklinde yapıldı. Cilt ve cilt altı dokusu geçilip, temporal kas dokusu temporal kemik üzerinden subperiostal olarak sıyrılarak orbito-zigomatik ark üzerine devrildi. DK uygulanacak fronto-parietal alanda da periostun kemikten diseke edilmesini takiben hızlı ve güvenli sınırlar içinde kalarak, en az 3 adet burr

– hole ile cilt insizyonunun yaklaşık 0,5-1 cm içinde olacak şekilde kemik flep kaldırılarak kraniotomi yapıldı. Gerekirse temporal kaideye doğru kraniektomi ile dekompresif kraniotominin sınırları genişletildi. Eğer DK uygulanan cerrahi alanın içinde travmatik açık yara varsa ve kemik flep kirli ise ortamdan uzaklaştırıldı. Diğer kemik flepler temiz ise gerekli saklama koşullarına uygun olarak -60°C'deki soğuk dolabımızda muhafaza edilmek üzere saklandı. Epidural hematomu olan olgularda kanama boşaltıldı ve kanama kaynakları kontrol altına alındı. Dura usulüne uygun ve genelde ödemli beyin dokusunun DK alanından ekstrakranial herniasyonuna yeterli izin verecek şekilde açıldı. Hastanın subdural-parankimal hemorajisi ve/veya yabancı cisimler varsa bunlar cerrahiye uygun olarak ortamdan uzaklaştırıldı. Cerrahi sahada kanama kontrolünden sonra, gergin olmayan şekilde otogreft (galea) ve/veya allo greft kullanılarak ekspansif duraplasti yapıldı. Temporal adale ekspansif duraplasti üzerine serilerek, kanama kontrolünü takiben cilt altı dren yerleştirilerek, cilt altı-cilt kapatılıp ameliyat sonlandırıldı. Eğer bilateral DK uygulanacak ise hastaya yeniden pozisyon verilerek ve steril koşullar tekrar sağlanarak aynı cerrahi teknik diğer tarafa da uygulandı. DK cerrahisini takiben hastalar hastanemiz yoğun bakım ünitesine devredildi.

### **3.5. Kalvarial Alan ve Dekompresif Kraniektomi Alanının Hesaplanması**

Akdeniz Üniversitesi Hastanesinde uygulamıda bulunan Sectra IDS7 adlı program kullanılarak DK uygulanan olgularda total kalvarial alan ve DK alanı hesaplandı. Bunun için hastanın kranial rekonstrüktif üç boyutlu görüntülenmesi kullanıldı.

Total kalvarial alan: Bu alan posteriorda transvers sinüsün kemikteki izdüşümü olan çizgiden horizontal hat, lateral sınırdaki zigomatik arkta geçen horizontal hat ve anteriorda glabelladan geçen horizontal hat arasında kalan alan olarak belirlendi. Bu alan mm<sup>2</sup> olarak hesaplandı (Şekil 3.1).



**Şekil 3.1.** Total kalvaryal alanın hesaplanması. Anterior glabella, posteriorda süperior nuchal çizgi, lateral olarak zigomatik ark arasında kalan taralı alan Sectra IDS7 sürüm ile hesaplandı. Supratentorial kalvaryal sınırlar anteriorda glabella (B), posteriorda transvers sinüsün kemikteki izdüşümü (C), lateral sınırda zigomatik ark (B) olarak belirlendi. Belirlenen bu sınırlar içinde üç boyutlu kemik yüzey alanı mm<sup>2</sup> cinsinden hesaplandı.

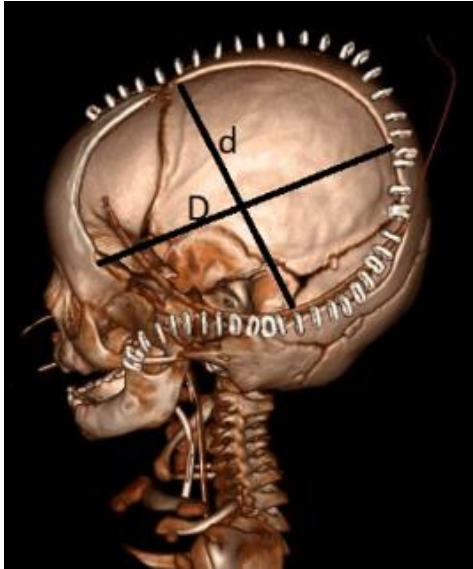
Tanrikulu ve arkadaşlarına göre (80) DK alanı  $D \times d \times \pi / 4$  formülü ile hesaplandı.

DK alanı: DK defektinde;

Genişlik ölçümü: D: En uzun ön-arka mesafe ölçümü (mm) yapılarak ve

Yükseklik ölçümü: d: D'ye dik en yüksek mesafe ölçülerek (mm)

$D \times d \times \pi / 4$  (mm<sup>2</sup>) formülü ile hesaplandı (Şekil 3.2) (79,80).



**Şekil 3.2.** Kraniektomi defekti alanı hesaplama:  $D \times d \times \pi / 4$  (79,80)

DK alanının total kalvaryal alana oranı;

$$\text{DK (\%) Oranı} = \frac{\text{DK Alanı}}{\text{Supratentoriyal Total Kalvaryal Alan}} \times 100$$

Bilateral DK uygulanan hastaların kraniektomi defekt alanları ise sağ ve sol hemikraniyumda ayrı olarak hesaplandı ve toplam DK alanının total supratentoriyal kemik alana oranı % olarak bulundu.

### **3.6. İstatistiksel Yöntem**

Travmatik beyin yaralanması nedeniyle DK uygulanan çocuk hastalarda DK alanının prognoza etkisi ve diğer prognostik faktörler ile ilişkisi araştırıldı. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılım Shapiro Wilk ile incelendi. Normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U ve Kruskal Wallis test kullanıldı. Kategorik veriler ki-kare testi ile incelendi. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman sıra korelasyonu ile incelendi. Analiz sonuçları nicel veriler için ortanca (min-maks) şeklinde sunulurken kategorik veriler için frekans (yüzde) olarak sunuldu. Önem düzeyi  $p < 0,05$  olarak alındı.

## 4. BULGULAR

Çalışma için Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalına Ocak 2013-Ağustos 2018 tarihleri arasında travmatik beyin yaralanması nedeniyle kabul edilen ve dekompresif kraniektomi uygulanan, travma geçirdikleri tarihte yaşları 0-18 arasında bulunan 23 çocuk olgu değerlendirildi. Bu hastalardan bir tanesi postoperatif BBT görüntülenmesi alınmadan kaybedildiğinden çalışmadan çıkarıldı. Dekompresif cerrahi uygulanan ve takip BBT'si olan 22 hasta çalışmaya alındı.

Hastaların 15'i (%68) erkek, 7'si (%32) kızdı. Yaş aralığı 1-18 yaş arasında olup, ortalama yaş  $10.95 \pm 5.32$  bulundu (ort. $\pm$ sd). Erkeklerin ortalama yaşı  $10,4 \pm 5,8$ , kızların ise  $12,14 \pm 4,25$  olarak bulundu. Travma çeşidine göre hastaların 17'si (%77) araç dışı trafik kazası (ADTK), 4'ü (%19) yüksekte düşme ve 1 (%4) tanesi araç içi trafik kazasıydı (AİTK). 7 olguda uzun kemik kırığı ve 1 olguda hemo-pnömotoraks olmak üzere 8 (%36.36) olguda ek sistemik yaralanma vardı. Bir hastanın daha önceden bilinen epilepsi rahatsızlığı vardı. Acil servis başvuru sırasındaki kafa travmasının şiddetine göre 18 (%81,81) olgu ağır kafa travması (GKS  $5.16 \pm 1.82$ ) olarak değerlendirildi. 3 (%13,63) olgu orta derecede, 1 (%4,56) olgu hafif kafa travmasıydı. Hastaların acil servis başvuru sırasındaki pupiller değişikliğinin varlığına bakıldığında; 6 (%27,27) hastanın pupilleri izokorik, 12 (%54,54) hastada anizokorik ve 4 (%18,19) hastada pupiller bilateral fiks dilate şeklindeydi.

Travmatik beyin yaralanması Marshall BT sınıflamasına göre olguların BBT'si değerlendirildiğinde 2 (%9,09) olgu grup 4 (diffüz serebral yaralanma, orta hat yapılarında kayma  $> 5$  mm, hiperdens veya miks lezyon  $< 25$  cm<sup>3</sup>), 15 (%68,18) olgu grup 5 (cerrahi olarak boşaltılmış lezyon  $> 25$  cm<sup>3</sup>) ve 5 (%22,73) olgu grup 6 (cerrahi olarak boşaltılmamış hiperdens veya miks lezyon  $> 25$  cm<sup>3</sup>) olarak değerlendirildi. BBT'de orta hat yapılarındaki yer değiştirme ölçüldüğünde; şifti 0-5 mm arasında olan 13 (%59,1) olgu, 5-10 mm arasında olan 7 (%31.81) olgu, 10 mm'den büyük olan 2 (%9.09) olgu vardı.

Ameliyat öncesi klinik-nörolojik değerlendirme ve radyolojik bulgulara göre 16 (%72.73) olguya unilateral, 6 (%27.27) olguya bilateral DK uygulandı.

DK operasyonu sırasında ameliyat öncesi radyolojik görüntülemelerde de belirlenmiş olan 4 (%18.19) olguda ektradural hematoma, 12 (%54.54) olguda akut subdural hematoma olmak üzere 16 (%72.73) olguda ilave travmatik intrakranial cerrahi patoloji saptandı. Hastane kayıtlarından 13 (%59.09) hastaya ameliyat öncesi serebral antiödem tedavi verildiği belirlendi. Çalışmamızda GKS'ı 8'in üzerinde olan 4 olguya da DK yapıldı. Bu olgularda nörolojik kötüleşme yanı sıra, hızla alınan yeni BBT'lerinde genişleyen intrakranial hemoraji ve intraoperatif de saptanan ciddi beyin ödemi gelişmesi nedeniyle hematomun boşaltılması yanı sıra DK uygulandı. DK cerrahi uygulanan tüm olguların ameliyat öncesi genel karakteristikleri Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Ameliyat sonrası yoğun bakıma alınarak mekanik ventilatör desteğinde serebral antiödem tedavi uygulanan tüm olguların postoperatif pupiller değişiklikleri tekrar değerlendirildiğinde; 12 (%54,54) olguda pupillaların izokorik, 6 (%27,27) olguda anizokorik, 4 (%18,19) olguda ise bilateral fiks dilate olduğu görüldü. Ameliyat sonrası erken dönemde alınan BBT'de orta hat yapılarındaki kayma tekrar ölçüldüğünde ise 20 (%90,91) olguda 0-5 mm arasında, 2 (%9,09) olguda ise 5-10 mm arasında olmak üzere preoperatif değerlere göre gerileme olduğu görüldü. DK uygulanan tüm hastalarda ameliyat sonrası hemoglobinin düşüklüğü mevcuttu. 3 olguda akciğer enfeksiyonu, bir olguda intrakranial enfeksiyon ve bir olguda kateter enfeksiyonu olmak üzere yaşayan olguların 5'inde (%29.41) enfeksiyon saptandı ve uygun tedavisi verildi.

Ek sistemik yaralanma olan 8 olgunun 2'si (%25) kaybedildi. Ek sistemik yaralanması olmayan 14 hastada ise mortalite %21.42 bulundu.

Hastaların DK için cerrahi uygulamaya kadar geçirmiş oldukları ortalama süre ve tedavi sonrası GSS skorları Tablo 4.2'de özetlenmiştir. Hastaların taburcu edilmesinden sonra en erken 3. ayda alınan GSS sonuçlarına göre olguların 9'u (%40,92) iyi iyileşme (GSS 4 ve 5) gösterdi. Olguların 13'de (%59,08) ise prognoz kötüydü (GSS 1, 2 ve 3). Postoperatif dönemde sürekli anti-epileptik kullanan 5 (%29) olgu vardı. 15 olguya kranioplasti uygulandı. 12 hasta otolog kemik grefti, 2 hastaya sentetik materyal ve bir hastaya otogreftle beraber sentetik materyal kranioplastisi yapıldı. 9 olguya DK cerrahi sonrası postoperatif ilk 3 ay içinde, 6 olguya ise 3. aydan sonra kranioplasti yapıldı (Tablo 4.3).

**Tablo 4.1.** DK cerrahi uygulanan tüm olguların ameliyat öncesi genel karakteristikleri ve DK oranları ve prognoz ilişkisi

|   |                       | <b>Olgu sayısı (%)</b> | <b>DK oranı (%)</b> | <b>GSS</b> |
|---|-----------------------|------------------------|---------------------|------------|
| <b>Cinsiyet</b>   |                       |                        |                     |            |
|   | Kız                   | 7 (%32)                | 24,43±16,83         | 2,71±1,7   |
|   | Erkek                 | 15 (%68)               | 18,32±10,10         | 3,22±1,58  |
| <b>Etyoloji</b>   |                       |                        |                     |            |
|   | ADTK                  | 17 (%77)               | 20,20±13,32         | 2,52±1,37  |
|   | AİTK                  | 1 (%4)                 | 10,56               | 5          |
|   | Yüksekten düşme       | 4 (%19)                | 23±10,68            | 5±0        |
| <b>Ek sistemik yaralanma</b>                            |                       |                        |                     |            |
|   | Var                   | 8 (%36,36)             | 25,35±14,09         | 2,63±1,41  |
|   | Yok                   | 14 (%64,64)            | 17,36±11,49         | 3,36 ±1,69 |
| <b>Giriş GKS</b>  |                       |                        |                     |            |
|   | ≤8                    | 18 (%81,81)            | 21,37±12,66         | 2,66±1,46  |
|   | 8>                    | 4 (%18,19)             | 15,29±12,39         | 5±0        |
| <b>Preoperatif pupil değerlendirilmesi</b>              |                       |                        |                     |            |
|   | İzokorik              | 6 (%27,27)             | 17,70±11,75         | 4,66±0,81  |
|   | Anizokorik            | 12 (%54,54)            | 21,07±13,98         | 2,92±1,38  |
|   | Bilateral fiks dilate | 4 (%18,19)             | 21,68±11,67         | 1,25±0,5   |
| <b>Preoperatif BBT şift</b>                             |                       |                        |                     |            |
|   | 0-5 mm                | 13 (%59,1)             | 21,80±12,67         | 3,30±1,60  |
|   | 5-10 mm               | 7 (%31,81)             | 19,63±14,12         | 3±1,73     |
|   | 10 mm'den büyük       | 2 (%9,09)              | 12,50±5,50          | 2±1,14     |
| <b>Marshall BBT skoru</b>                               |                       |                        |                     |            |
|   | 4                     | 2 (%9,09)              | 36,44±19,97         | 3±1,41     |
|   | 5                     | 15 (%68,18)            | 14,2±11,88          | 3,2±1,74   |
|   | 6                     | 5 (%22,73)             | 14,86±9,24          | 2,8±1,48   |
| <b>GSS</b>  |                       |                        |                     |            |
|   | GSS 5                 | 7 (%31,81)             | 17,21±10,80         |            |
|   | GSS 4                 | 2 (%9,11)              | 15,56±9,53          |            |
|   | GSS 3                 | 4 (%18,18)             | 16,91±9,18          |            |
|   | GSS 2                 | 4 (%18,18)             | 37,44±15,92         |            |
|   | GSS 1                 | 5 (%22,72)             | 15,93±3,62          |            |
| <b>Preoperatif antiödem tedavisi</b>                    |                       |                        |                     |            |
|   | Var                   | 13 (%59,09)            | 24,31±13,75         | 2,61±1,55  |
|   | Yok                   | 9 (%40,91)             | 14,42 ±8,05         | 3,77±1,48  |
| <b>Cerrahi olarak boşaltılmış intrakranial hemoraji</b> |                       |                        |                     |            |
|   | Var                   | 16 (%72,73)            | 16,46±8,31          | 3,5±1,59   |
|   | Yok                   | 6 (%27,27)             | 30,42±16,87         | 2±1,1      |



**Tablo 4.2.** DK cerrahi uygulanan olgularda cerrahi girişime kadar geçen süre DK oranı ve prognoz ilişkisi

|                | Olgu sayısı (%) | Cerrahi girişime kadar geçen süre (saat) | DK oranı (%) |
|----------------|-----------------|--|--------------|
| İyi GSS 4-5    | 9 (%40,92)      | 5,44±1,87                                | 16,84±9,97   |
| Kötü GSS 1-2-3 | 13 (%59,08)     | 5,46±3,66                                | 22,63±13,94  |

**Tablo 4.3.** DK cerrahi uygulanan vakaların postoperatif bulgular, DK oranı, prognoz ilişkisi

|                            | Olgu Sayısı | DK Oranı (%) | GSS       |
|----------------------------|-------------|--------------|-----------|
| <b>Pupil değişikliği</b>   |             |              |           |
| İzokorik                   | 12 (%54,54) | 17,30±9,45   | 4,25±0,96 |
| Anizokorik                 | 6 (%27,27)  | 25,26±18,17  | 2±1,09    |
| Bilateral fiks dilate      | 4 (%18,19)  | 21,68±11,67  | 1,25±0,5  |
| <b>BBT'de şift</b>         |             |              |           |
| 0-5 mm                     | 20 (%90,91) | 20,79±13,06  | 3,2±1,6   |
| 5-10 mm                    | 2 (%9,09)   | 14,97±2      | 2±1,4     |
| <b>Komplikasyon</b>        |             |              |           |
| VCI artma                  | 2 (%11,6)   | 31,81±26,51  | 2,5±0,70  |
| V-P şant                   | 3 (%17,4)   | 28,20±12,94  | 3,33±1,52 |
| Subduroperitoneal şant     | 1 (%5,8)    | 29,55        | 3         |
| Subdural efüzyon           | 2 (%11,6)   | 14,20±0,92   | 2,5±0,7   |
| Epilepsi                   | 5 (%29)     | 23,42±17,06  | 2,6±0,54  |
| Yara yeri revizyonu        | 1 (%5,8)    | 10,56        | 5         |
| <b>Kranioplasti zamanı</b> |             |              |           |
| 3 aydan önce               | 9 (%60)     | 22,88±15,25  | 3,88±1,36 |
| 3 aydan sonra              | 6 (%40)     | 18,99±14,27  | 3±0,89    |
| <b>Kranioplasti çeşidi</b> |             |              |           |
| Otogreft                   | 12 (%80)    | 23,35±15,60  | 3,41±1,16 |
| Sentetik materyal          | 2 (%13)     | 14,53±0,46   | 3,5±2,12  |
| Otogreft+sentetik materyal | 1 (%7)      | 10,56        | 5         |

## Sonuçlar

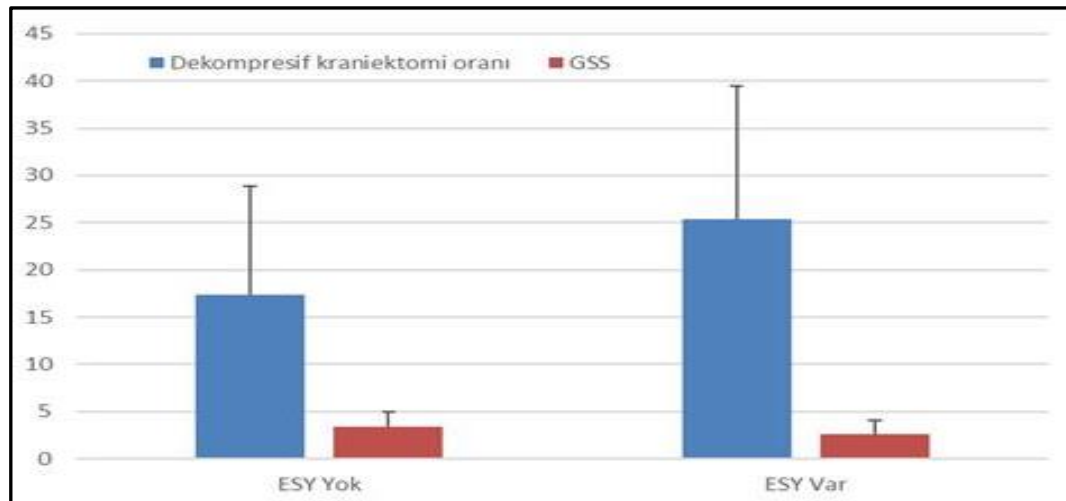
Dekompresif kraniektomi uygulanan tüm olguların ameliyat öncesi genel karakteristikleri, dekompresif kraniektomi oranları ve prognoz (GSS) ilişkisi Tablo 4.1’de sunulmuştur. Buna göre olguların çoğunluğunun erkekti (%68). Etiyolojik neden olarak olguların %77’sinin ADTK sonucu travmatik beyin yaralanmasına maruz kaldığı görülmektedir. DK oranı ve GSS sonuç ilişkisi araştırıldığında kız çocuklarında daha geniş DK oranı ile karşılaşılmakla beraber, bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Kız çocuklarında oransal olarak daha geniş DK uygulanmış olmasına rağmen, bu oransal farklılık GSS skoruna yansımamış, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte GSS skoru kız çocuklarında daha düşük ortalamada çıkmıştır (Tablo 4.1).

Olguların %36.36’sında ek sistemik yaralanma saptanmıştır. Ek sistemik yaralanması olan olgularda oransal daha geniş kemik çıkarımı saptanmakla birlikte, bunun prognoza olumlu bir katkısı görülmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Preoperatif ek sistemik yaralanması (ESY) olan hastalarda DK oranı ve GSS ilişkisi

|   | ESY Yok<br>(n=14) | ESY Var<br>(n=8) | Test<br>İstatistiği | p     |
|---|-------------------|------------------|---------------------|-------|
| Dekompresif kraniektomi oranı (% , ort.±st.sapma) | 17,36±11,49       | 25,35±14,09      | t= -1,477           | 0,155 |
| GSS (ort.±st. sapma)                              | 3,36±1,69         | 2,63±1,41        | t= 1,034            | 0,314 |

t: Bağımsız örnekler t testi



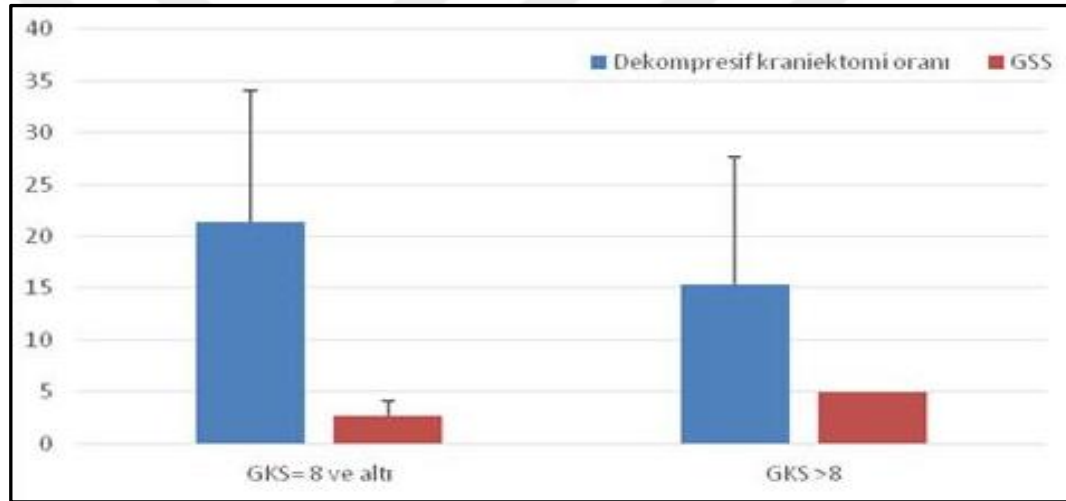
**Grafik 4.1.** Preoperatif ESY olan hastalarda DK oranı ve GSS ilişkisi

Ek sistemik yaralanma durumuna göre dekompresif kraniyektomi oranı ortalama değerleri ile GSS ortalama değerleri farklılık göstermemektedir (p değerleri sırasıyla 0,155 ve 0,314) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.5.** Olguların acil serviste yapılan muayenesinde giriş GKS, DK oranı ve GSS ilişkisi

|  | GKS ≤ 8<br>(n=18) | GKS >8<br>(n=4) | Test<br>İstatistiği | p     |
|--|-------------------|-----------------|---------------------|-------|
| Dekompresif kraniyektomi oranı (% , ort.±st.sapma) | 21,37±12,66       | 15,29±12,39     | t= 0,871            | 0,394 |
| GSS (ort.±st. sapma)                               | 2,67±1,46         | 5±0             | t= -3,146           | 0,005 |

t:Bağımsız örnekler t testi



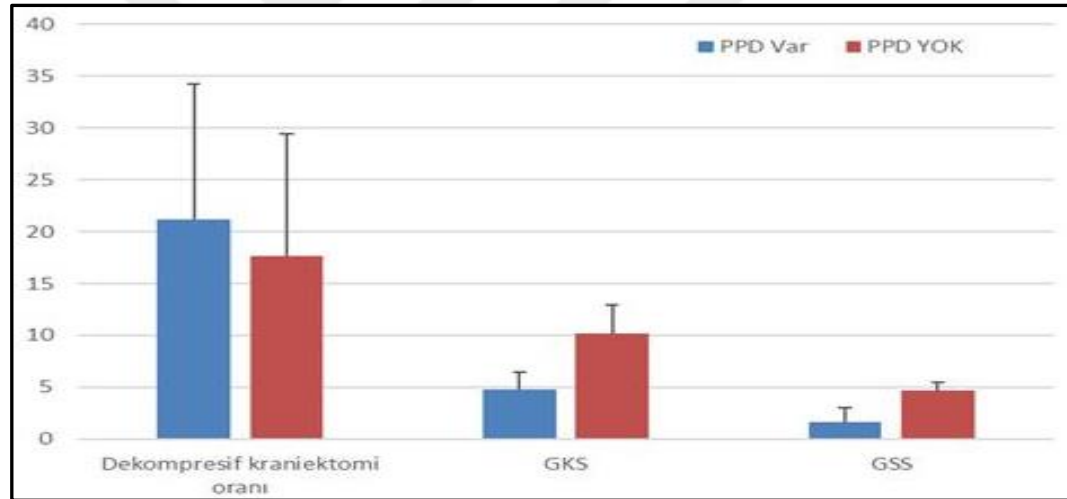
**Grafik 4.2.** Olguların acil serviste yapılan muayenesinde giriş GKS, DK oranı ve GSS ilişkisi

Dekompresif kraniyektomi oranı ortalama değerleri giriş GKS sınıflarına göre farklılık göstermemektedir (p=0,394). GSS ortalama değeri giriş GKS değeri 8'den büyük olanlarda daha yüksek elde edilmiştir (p=0,005). DK yapılan olguların %18,19'unda hastanemize giriş GKS'ı 8'in üzerinde olmakla birlikte, bu olgularda hızlı nörolojik kötüleşme gelişmiş ve ameliyat öncesi GKS'ları 8'in altına gerilemiştir. Bu olgularda DK oranlarında anlamlı bir değişiklik saptanmamış olmasına karşın, hızlı ve etkin cerrahi müdahale prognoza da olumlu yansımıştır.

Ameliyat öncesi olguların %54,54'ünde pupillaların değerlendirilmesinde anizokori, %18,19'unda bilateral pupiller dilatasyon olmak üzere %72,73'ünde pupiller değişiklik saptanmıştır. Ameliyat öncesi pupiller değişiklik ile GKS, DK oranı ve GSS arasındaki ilişki Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

**Tablo 4.6.** Olguların preoperatif pupiller değişikliğiyle (PPD) (anizokori, bilateral fiks dilatasyon) DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki

|  | Anizokorik ve bilateral fiks dilate (n=16) | İzokorik (n=6) | p       |
|--|--|----------------|---------|
| <b>Dekompresif kraniyektomi oranı (% , ort.± st.sapma)</b> | 21,23±13,07                                | 17,70±11,75    | p=0,570 |
| <b>GKS (ort.±st.sapma)</b>                                 | 4,81±1,60                                  | 10,33±2,73     | <0,001  |
| <b>GSS (ort.± st.sapma)</b>                                | 2,50±1,41                                  | 4,67±0,82      | 0,002   |



**Grafik 4.3.** Olguların PPD (anizokori, bilateral fiks dilatasyon) DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki

Giriş GKS ve GSS ortalama değerleri farklılık göstermektedir (p değerleri sırasıyla <0,001 ve 0,002). DK oran ortalama değerleri ise farklılık göstermemektedir (p=0,570).

Radyolojik değerlendirmede Marshall BBT skor değerlendirmesine göre %68,18 olgunun skoru 5 bulundu. Marshall BBT skoru 4 olan grupta oransal olarak çıkarılan kemik alanı daha çok bulunsa da, bu istatistiksel olarak anlam kazanmamıştır. %9,09 olguda orta hat yapılarında 10 milimetreden fazla yer

değiştirme olmakla birlikte, hastanın radyolojik değerlendirmesinde Marshall BBT skoru ve orta hat yapılarındaki yer değiştirmenin, DK oranı ve GSS ile aralarında istatistiksel bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** BT Marshall skoruna göre yüzde alanların karşılaştırılması

| Marshall Skoru | DK oranı (min-mak)    | Test İstatistiği | p     |
|----------------|-----------------------|------------------|-------|
| 4              | 36,44 (22,31 - 50,57) | $\chi^2=2,935$   | 0,230 |
| 5              | 14,2 (4,28 - 46,28)   |                  |       |
| 6              | 14,86 (8,61 - 32,98)  |                  |       |

$\chi^2$ : Kruskal Wallis testi

Marshall Skoruna göre yüzde alanlar farklılık göstermemektedir ( $p=0,230$ ). Korelasyon analizi sonucunda da Marshall Skoru ile yüzde alan arasındaki korelasyon katsayısı ( $r=-0,224$ ) istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0,317$ ).

**Tablo 4.8.** Marshall skoru ile GSS karşılaştırılması

| GSS                     | Marshall skoru |           |         | Test İstatistiği | p     |
|-------------------------|----------------|-----------|---------|------------------|-------|
|                         | 4              | 5         | 6       |                  |       |
| GSS 1-2-3 (Kötü) (n=13) | 1 (%50)        | 8 (%53,3) | 4 (%80) | $\chi^2=1,178$   | 0,555 |
| GSS 4-5 (İyi) (n=9)     | 1 (%50)        | 7 (%46,7) | 1 (%20) |                  |       |

$\chi^2$ : Kikare test istatistiği

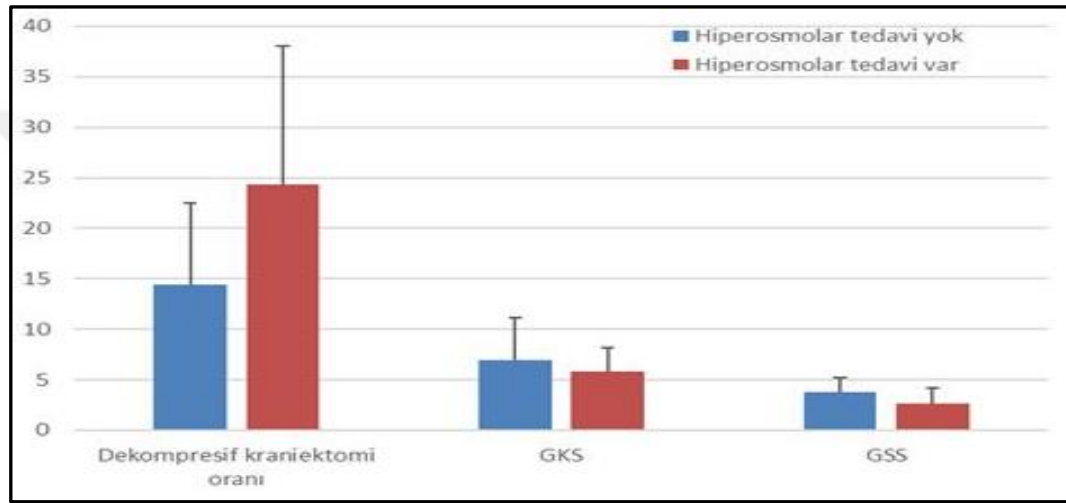
Marshall skoru ile GSS arasında anlamlı bir bağlantı yoktur ( $p=0,555$ ). Marshall skoru 4 olanların %50'sinde GSS iyi iken, skoru 5 olanların %46,7'sinde ve 6 olanların da %20'sinde iyi olarak elde edilmiştir.

Hastaların geriye dönük değerlendirmesinden preoperatif hiperosmolar antiödem tedavinin olguların %59,09'unda uygulandığı, %40,91'inde uygulanmadığı bulunmuştur. Preoperatif hiperosmolar antiödem tedavi alan olguların giriş GKS ortalaması  $5,85\pm 2,34$  bulunmuş olup, anti ödem tedavi uygulanmayanlara göre anlamlı fark yoktur.

**Tablo 4.9.** Olguların preoperatif hiperosmolar tedavisiyle DK oranı, acil servise giriş GKS ve GSS'leriyle ilişkisi

|   | Hiperosmolar tedavi yok (n=9) | Hiperosmolar tedavi var (n=13) | Test İstatistiği | p     |
|---|-------------------------------|--------------------------------|------------------|-------|
| <b>Dekompresif kraniyektomi oranı (% , ort.±st.sapma)</b> | 14,43±8,06                    | 24,31±13,75                    | t= -2,118        | 0,047 |
| <b>GKS (ort.±st sapma)</b>                                | 7±4,12                        | 5,85±2,34                      | t= 0,759         | 0,463 |
| <b>GSS (ort.±st.sapma)</b>                                | 3,78±1,48                     | 2,62±1,56                      | t= 1,756         | 0,094 |

t: Bağımsız örnekler t testi



**Grafik 4.4.** Olguların preoperatif hiperosmolar tedavisiyle DK oranı, acil servise giriş GKS ve GSS'leriyle ilişkisi

Ödem varlığına göre sadece dekompresif kraniyektomi oranı ortalama değerleri arasında fark vardır (p=0,047). Hiperosmolar tedavi olanlarda ortalama değer daha yüksek elde edilmiştir. GKS ve GSS ortalama değerleri ise farklılık göstermemektedir (p değerleri sırasıyla 0,463, 0,094).

**Tablo 4.10.** Dekompresyon çeşitlerinde GSS'a göre cerrahi zamanların karşılaştırılması

| Dekompresyon      | GSS                    | Ortanca saat / (min-mak saat) | Test İstatistiği | p     |
|-------------------|------------------------|-------------------------------|------------------|-------|
| <b>Bilateral</b>  | GSS 1-2-3 (Kötü) (n=4) | 4,5 (2 - 15)                  | U= 5,00          | 1,000 |
|                   | GSS 4-5 (İyi) (n=2)    | 7 (4 - 10)                    |                  |       |
| <b>Unilateral</b> | GSS 1-2-3 (Kötü) (n=9) | 4 (2 - 10)                    | U= 35,00         | 0,758 |
|                   | GSS 4-5 (İyi) (n=7)    | 5 (4 - 6)                     |                  |       |

U: Mann Whitney U testi

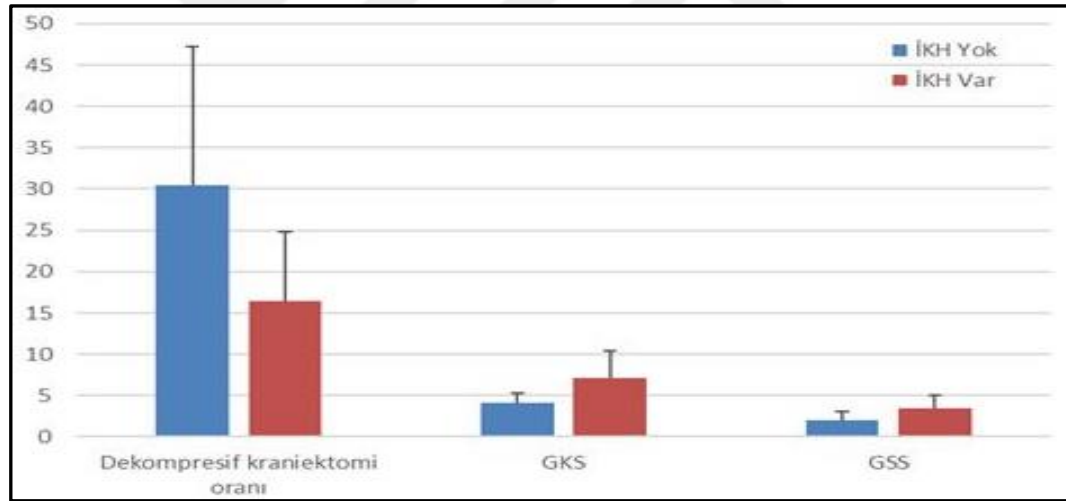
Bilateral ve unilateral DK kendi içinde GSS sonuçlarına göre cerrahi süreler arasında istatistiksel fark yoktur (p değerleri sırasıyla 1,000 ve 0,758).

Ameliyat notları değerlendirildiğinde acil DK uygulanan olguların %72,73'ünde intrakranial hemoraji ile karşılaşmıştır. Bu olgularda GKS, DK oranı ve GSS ilişkisi Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.11.** Preoperatif BBT'de intrakranial hemorajisi (İKH) olan hastalarda DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki

|  | İKH Yok<br>(n=6) | İKH Var<br>(n=16) | Test<br>İstatistiği | P     |
|--|------------------|-------------------|---------------------|-------|
| <b>Dekompresif kraniektomi oranı (% , ort.±st.sapma)</b> | 30,42±16,87      | 16,46±8,31        | t= 2,630            | 0,016 |
| <b>GKS (ort,±st.sapma)</b>                               | 4,17±1,17        | 7,13±3,3          | t= -2,116           | 0,047 |
| <b>GSS(ort.±st.sapma)</b>                                | 2±1,1            | 3,5±1,59          | t= -2,113           | 0,047 |

t:Bağımsız örnekler t testi



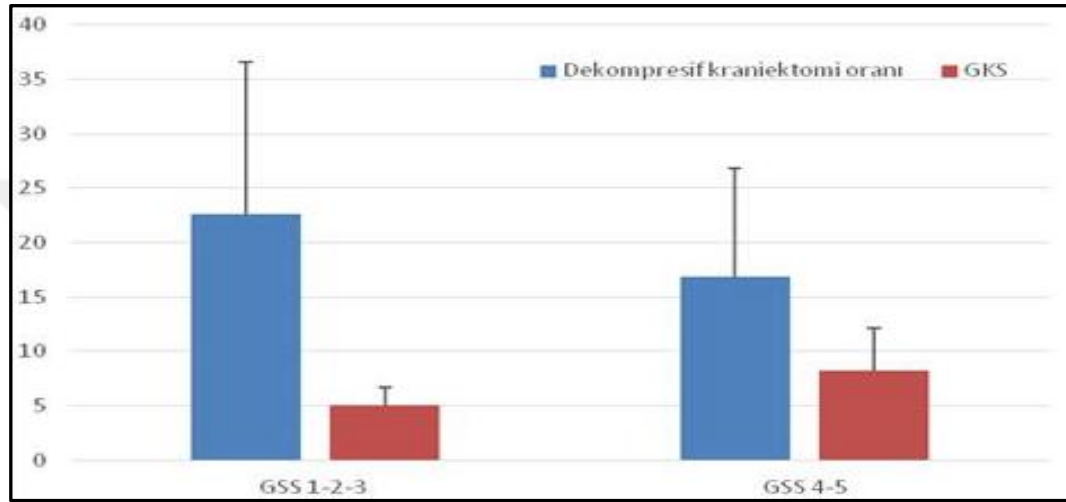
**Grafik 4.5.** Preoperatif BBT de İKH olan hastalarda DK oranı, GKS ve GSS arasındaki ilişki

İntrakranial hemorajisi olan ve olmayan hastaların dekompresif kraniektomi oranı ortalama değerleri farklılık göstermektedir (p=0,016). Hemorajisi olmayanların ortalama değeri 30,42 iken, olanların ortalama değeri 16,46 olarak elde edilmiştir. Giriş GKS ortalama değerleri hemorajisi olmayanlarda 4,17 iken, olanlarda 7,13 olarak daha yüksek elde edilmiştir (p=0,047). Benzer şekilde GSS ortalama değeri hemorajisi olanlarda olmayanlara göre daha yüksektir (p=0,047).

**Tablo 4.12.** Olguların postoperatif GSS ile DK oranı ve acil servise giriş GKS ile ilişkisi

|   | GSS 1-2-3<br>(n=13) | GSS 4-5<br>(n=9) | Test<br>İstatistiği | p     |
|---|---------------------|------------------|---------------------|-------|
| Dekompresif kraniektomi oranı (% , ort.±st.sapma) | 22,64±13,94         | 16,85±9,97       | t= 1,067            | 0,299 |
| GKS (ort.±st.sapma)                               | 5±1,68              | 8,22±3,87        | t= -2,351           | 0,040 |

t:Bağımsız örnekler t testi



**Grafik 4.6.** Olguların postoperatif GSS ile DK oranı ve acil servise giriş GKS ile ilişkisi

Dekompresif kraniektomi oranı ortalama değeri GSS sınıflarına göre farklılık göstermemektedir (p=0,299). Buna karşılık GKS ortalama değeri GSS değeri 4-5 olanlarda daha yüksek elde edilmiştir (p=0,040).

**Tablo 4.13.** GSS'na göre DK oranlarının karşılaştırılması

| GSS                     | DK oranı (min-mak)   | Test İstatistiği | p     |
|-------------------------|----------------------|------------------|-------|
| GSS 1-2-3 (Kötü) (n=13) | 16,39 (8,61 - 50,57) | U= 42,00         | 0,292 |
| GSS 4-5 (İyi) (n=9)     | 13,64 (4,28 - 32,98) |                  |       |

U: Mann Whitney U testi

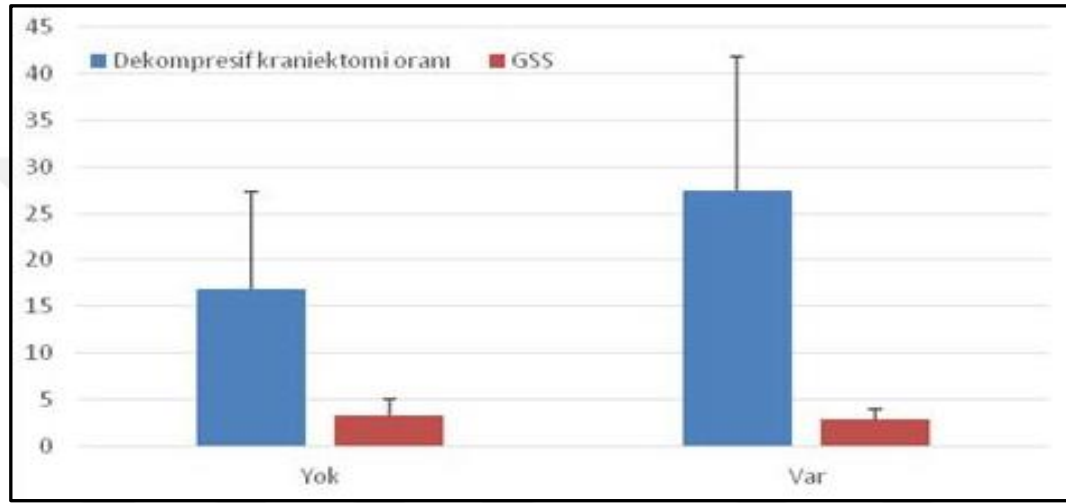
GSS'a göre ortanca yüzde oranları arasında fark yoktur (p=0,292). GSS değeri kötü olanlarda ortanca değer 16,39 iken iyi olanlarda 13,64 olarak elde edilmiştir.



**Tablo 4.14.** Postoperatif ventrikulo sefalik indeks (VCI)'de artma ve subdural effüzyonu olan olguların DK oranı ve GSS arasındaki ilişki

|  | Yok (n=15)  | Var (n=7)   | Test İstatistiği | p     |
|--|-------------|-------------|------------------|-------|
| <b>Dekompresif kraniyektomi oranı (% ,ort.±st.sapma)</b> | 16,88±10,44 | 27,52±14,38 | t= -1,976        | 0,062 |
| <b>GSS (ort.±st.sapma)</b>                               | 3,2±1,82    | 2,86±1,07   | t= 0,553         | 0,587 |

t: Bağımsız örnekler t testi



**Grafik 4.7.** Postoperatif VCI'de artma ve subdural effüzyonu olan olguların DK oranı ve GSS arasındaki ilişki

Dekompresif kraniyektomi oranı ve GSS ortalama değerleri VCI'de artma ve subdural effüzyon olguları varlığına göre farklılık göstermemektedir (p değerleri sırasıyla 0,062 ve 0,587).

DK yapılan olgularda kranioplasti zamanı, kranioplasti çeşitleri ve DK oranı karşılaştırılmıştır. Kranioplasti çeşitleri incelendiğinde 12 olguya otogreft, 2 olguya sentetik materyal ve 1 olguya sentetik materyal ve otogreft birlikte kullanıldığı saptanmıştır. Sentetik materyal, sentetik materyal ve otogreft olan vakaların azlığı nedeni ile ortalama karşılaştırma yapılmamıştır. Kranioplasti zamanı ile DK oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (r=-0,157, p=0,575).

**Tablo 4.15.** Antiepileptik kullanımı ile GSS arasındaki bağlantı

| GSS            | Yok     | Var      | Test İstatistiği | p     |
|----------------|---------|----------|------------------|-------|
| GSS 2-3 (Kötü) | 3 (%25) | 5 (%100) | $\chi^2=7,969$   | 0,005 |
| GSS 4-5 (İyi)  | 9 (%75) | 0        |                  |       |

$\chi^2$ : Kikare test istatistiği

GSS sınıfları antiepileptik varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0,005). Anti epileptik kullanmayanların %25’inde GSS kötü elde edilirken antiepileptik kullananların %100’ünde GSS kötü olarak elde edilmiştir.



## 5. TARTIŞMA

Kafa travması ile acil servise başvuran pediatrik vaka sayısı nöroşirürji pratiğinde sık görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri ‘Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi’ verilerine göre her yıl 1.7 milyon kişi travmatik beyin yaralanması nedeni ile hastaneye getirilmekte ve 52.000 kişi ölmektedir (10). Travmatik beyin yaralanmasına maruz kalmış 18 yaş altındaki infant, çocuk ve adolesanlar göz önüne alındığında bu nedenle yılda 630.000’den fazla acil servis girişinin olduğu, 60.000 olgunun hastaneye yatırıldığı ve 6.000 ölüm görüldüğü bildirilmektedir. ABD’de 5.3 milyon, Avrupa Birliğinde ise 7.7 milyon kişinin travmatik beyin yaralanmasına sekonder sakatlıkla yaşadığı raporlanmış ve bu şekilde yaşayanların sıklıkla okul ya da iş hayatına geri dönemediği belirtilmiştir (10). Kafa içi basınç artımının monitörizasyonu ve farmakolojik müdahaledeki ilerlemelere ve beyin otheregülasyon mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasına rağmen travmatik beyin yaralanmasına bağlı sakatlık ve ölüm oranları yüksektir.

Travmatik beyin yaralanmalı olgularda intrakranial basıncın kontrol edilmesine yönelik birinci basamak tedavi yönetimi genel olarak kabul edilir. Bu tedavi yönetimi hastane öncesinde başlar. Travma yerinde hastanın değerlendirilerek hipoksi ve hipotansiyondan korunması, hastane sürecinde BBT alınarak travmatik kitle lezyonlarının ortaya konması, endotrakeal entübasyon ve kontrollü solunum, klinik, nörolojik ve radyolojik değerlendirme sonucunda gerekirse cerrahi müdahale ve sonrasında genellikle yoğun bakım sürecinde antiödem tedavi sürdürülür. Serebral antiödem tedavi uygulamalarına rağmen dirençli kafa içi basınç yüksekliği sürüyorsa ikinci basamak tedavi yönetimine geçilir. Ancak ikinci basamak tedavi yönetimi komplikasyonsuz değildir ve çocuklarda uygulanması tartışmalıdır. Barbitürat koması hipotansiyona yol açarak serebral perfüzyon basıncını bozabilir. Hiperventilasyon arteriyel kan CO<sub>2</sub> parsiyel basıncını düşürerek serebral arteriyel vazokonstrüksiyonla serebral iskemiyi arttırabilir. Hipotermi uygulaması ise çocuklarda önerilmemektedir. Sonuç olarak, özellikle erişkin Avrupa ve Amerika TBY tedavi yönetimi kılavuzlarında dekompresif kraniyektomi tekniği tüm diğer tedavi seçenekleri yetersiz kaldığında yaşam kurtarıcı bir seçenek olarak gösterilmektedir (64).

Dekompresif kraniektomi kafatasından geniş bir kemik flepin çıkarılması ve duranın açılmasıyla kranial volümün arttırılmasıdır. Son 15 yılda travmatik serebral yaralanmalı çocuk olgularda DK'nin yararlılığı çalışılmakla birlikte sonuçları tartışmalıdır. Çocuklarda DK endikasyonları açık olmadığı gibi, ne zaman uygulanması gerektiği ve nasıl bir cerrahi teknik kullanılacağı belirsizdir (64). Bunun ötesinde, DK cerrahisinin kısa dönem ve uzun süreli sonuçları bu konuda çalışma yapan merkezler arasında da belirgin farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda DK uyguladığımız 18 yaş altındaki infant, çocuk ve adolesan olgularda, dekompresif kraniektomi öncesi hastanın prognozuna etki edebilecek faktörler ve kraniektomi alanı ilişkisini incelemeye çalıştık.

Epidemiyolojik çalışmalarda çocukluk çağı kafa travmaları ölüm ve sakatlığın önde gelen nedenlerinden biri olarak belirtildiği gibi, belirgin bir cins ve yaş dağılımı da ortaya çıkmaktadır. Kafa travması nedeniyle erkek çocuklar ve adolesanlar, kızlara göre acil servislere daha sık olarak getirilmekte ve hastaneye yatırılma oranına bakıldığında 3:2 oranında erkek çocukları öne çıkmaktadır (81). Bunun ötesinde erkek çocuklar, kızlar ile karşılaştırıldığında dört kat fazla oranda fatal travmaya maruz kalmaktadır (81). Travmaya maruz kalmada ırksal farklılıklar da öne çıkabilmekle birlikte, çalışılan tüm ırklarda mortalite oranları benzer bulunmuştur. Çalışmamızda da TBY'lı hastaların cinsiyetlerine bakıldığında diğer çalışmalarda benzer nitelikte olup erkeklerin, kızlara göre daha fazla travmaya maruz kaldığı gözükmektedir. DK oranı ve GSS sonuç ilişkisi araştırıldığında kız çocuklarında daha geniş DK oranı ile karşılaşılmakla beraber, bu farklılık anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Kız çocuklarında oransal olarak daha geniş DK uygulanmış olmasına rağmen, bu oransal farklılık GSS skoruna da yansımamış, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, GSS skoru kız çocuklarında daha düşük ortalama çıkmıştır.

TBY mekanizması da çocuğun yaş grubuna göre farklılık gösterebilir. Yenidoğan döneminde perinatal yaralanmalar görülürken, yürümeye başlayan çocuklarda düşmelere bağlı kafa travması en fazladır. 1- 4 yaş arasındaki grupta düşmeye bağlı TBY nedeniyle 94-132/100.000 hastaneye yatırılma gerçekleştiği bildirilmiştir (81). Çocukluk ve adolesan çağda bisiklet ve diğer ADTK daha sık

görülebilmektedir. Çalışmamızda olguların %77'sinin ADTK ile ön plana çıktığı görülmektedir.

Primer beyin yaralanması travma esnasında ortaya çıkar ve genellikle kafatası ve beyne direk iletilen kuvvetler ile ilişkilidir. Sekonder yaralanma ise primer yaralanmadan dakikalar / saatler sonra başlayabilir ve bazen haftalar ya da ayları içeren çok geç süreçte de ortaya çıkabilir. Sekonder beyin yaralanması primer yaralanmanın bir komplikasyonu ya da ona cevap olarak değişken, yüksek oranda kompleks biyokimyasal ve fizyolojik olayların sonucudur. Hücresel kalsiyum homeostazının bozulması, hipotansiyon, serbest radikal üretimi ve lipid peroksidasyonunun artması, mitokondrial işlev bozukluğu, inflamasyon, apoptozis ve otoprotektör kayıbının sekonder yaralanmalara yol açtığı gösterilmiştir. Hedef odaklı tedavi yönetimleri sekonder yaralanmaların ciddiyetini azaltabilir. Çalışmamızda olguların %36,36'sında ek sistemik yaralanma saptanmıştır. Bu olgularda aynı zamanda oransal olarak daha geniş kemik çıkarımı yapılmasına rağmen, prognoza olumlu katkısı görülmemiştir. Çalışmamızda, ek sistemik yaralanma nedeniyle travmadan hemen sonra ortaya çıkan hipotansiyonunun, DK'e rağmen kötü bir prognostik faktör olduğu ortaya konmuştur.

Beyin parankimi hipoksiye duyarlıdır. Doğal olarak hastaların oksijenasyonları önem taşımaktadır. Acil serviste hastaların hemogram ve kan gazından bakılan PCO<sub>2</sub> sınırlarda tutulmaya çalışılmıştır. Pediatrik vakalarda yaş küçüldükçe hipoksinin etkileri artmaktadır (66). Guresir ve arkadaşları (69), yaş gruplarına göre kayda değer bir olumlu sonuç farkının olmadığını göstermiştir. Gelişmekte olan beynin bu sonucun ana nedeni olduğunu iddia ettiler. Bu farkın olası bir açıklaması, genç pediatrik hastalarda sekonder hipoksik-iskemik olaydır. Düşük oksijen iletimi ve hücresel oksijen kullanımı yetersizliğiyle travma sonrası hipoksi, beyin şişmesini artırır ve çocuklarda sık görülen bilinç bozukluğuna sebep olabilir. Hipoksiye duyarlı olan olgunlaşmamış beyinde ciddi yaralanma olumsuz sonuçlara yol açabilir. Bir diğer potansiyel mekanizma, küçük çocuklarda serebral otoprotektörün olgunlaşmamış mekanizmasıdır. Örnekleme büyüklüğü 7.500'den fazla pediatrik travmatik beyin hasarlı hastalarda yapılan bir çalışmada 7 yaşından küçük çocuklarda mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur (72). Çalışmamızda hastaların hipoksi parametreleri, acil servise geldiklerinden

itibaren kontrol altındaydı. Hastaların kan gazları ve kan hemoglobin düzeyleri rutin alındı. PCO<sub>2</sub> basıncı normal sınırlarındaydı ve hastaya O<sub>2</sub> ve gerekirse eritrosit takviyesi yapıldı. Hastaların tansiyon arteryal ve vücut sıcaklıkları normal değerlerde tutuldu.

Kafa travmalı çocukların klinik tablosu genel sistemik travmanın ve beyin yaralanmasının ciddiyetine göre son derece değişkendir. Bilinç kaybı en sık karşılaşılan nörolojik bulgudur. Tüm dünyada Glasgow Koma Skala skoru erişkin ve çocuklarda travmatik beyin yaralanmasının ciddiyetini göstermek için yaygın olarak kullanılmaktadır. GKS'ı aynı zamanda TBY'nin önemli bir prediktörüdür. GKS skorunun 8'in altında olması 'ağır kafa travması' olarak tanımlanır ve kötü bir prognozla ilişkilidir. GKS erişkin popülasyonda güvenilir olmakla birlikte, skorlama sistemi bilinç durumuna bağlı olduğundan ve özellikle küçük çocukların verilen emir ve sözel soruları anlaması güç olacağından çocuklarda güvenilirliği tartışmalıdır ve bu nedenle yaş gruplarına göre düzenlenmiş skorlama sistemleri kullanılmalıdır. Çalışmamızda da düşük GKS skoru, kötü prognozla ilişkili bulunmuş olup, DK oranı ile ilişkili bulunmamıştır.

Travmatik beyin yaralanmalı olguların acil servise girişinde ya da ameliyat öncesi değerlendirilmesinde pupillaların durumu ve ışık reaksiyonlarının yokluğu önemli bir prognostik gösterge olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda da ameliyat öncesi pupillaları bilateral izokorik ve ışık reaksiyonları olan olgularda prognoz daha iyi bulunmakla birlikte, DK oranı ile pupiller değerlendirme arasında prognostik bir ilişki bulunmamıştır.

Ağır kafa travmalı olgularda dekompresif kraniektominin ne zaman yapılması gerektiği ve dekompresyon yapılacak hemisferik alanın sınırları açık değildir. Beyin travma kurumu kılavuzu, intrakranial hipertansiyonun başlamasından sonra ilk 48 saat içinde DK'yi önermektedir (64). Kan ve ark.'ı (73) çalışmalarında çok erken dekompresif kraniektomiye alınan olgularda yüksek mortalite bulmuşlardır. Bu çalışmanın tersine Ruf ve ark.'ı yaptığı çalışmada (74) çok erken dekompresif kraniektominin prognoza olumlu katkısı olduğunu belirtmişlerdir. Schwab ve ark. (70) ise 8 cm'lik kraniektomi çapının sadece 23 ml beyin hacmi vereceğini, 12 cm çapında ise 86 ml hacim takviyesi sağlayacağını hesaplamışlardır. Yeterli dekompresyon elde etmek için kraniektomi çapının en az

10 cm olması gerektiği belirtilmiştir. Çalışmamızda tüm hastalarımız ilk 48 saat içinde dekompresif kraniyektomi uygulanmıştır. Olguların çocuk olduğu göz önüne alındığında ise en az 10 cm çapında DK alanı oluşturulmasının tartışılır olduğu görülmektedir.

TBY'a maruz kalan çocukların akut değerlendirilmesinde seçilecek görüntüleme yöntemi BBT'dir. En küçük hastalarda bile sıklıkla sedasyona ihtiyaç duyulmadan hızlı ve yüksek oranda ayrıntılı görüntülemeye izin veren multidetektör BT teknolojisi pediatrik TBY'lı hastaların tanınış çalışmalarında ve yönetiminde kullanımını arttırmıştır. BBT aynı zamanda acil tedavisi gereken travma ilişkili yaralanmaları da ortaya koyar. Marshall skoru, travmatik kafa yaralanmasında BBT değerlendirilerek prognozu gösteren bir skala olup, skor yükseldikçe prognoz kötüleşmektedir. Çalışmamızda Marshall skoru, dekompresyon oranı ve prognoz arasında ilişki çalışılmış, intrakranial hemorajisi olmayan olgularda daha geniş DK oranı saptanmakla birlikte, bu prognoza olumlu olarak yansımamıştır. Diğer bir deyişle ciddi travmatik beyin ödemi olan olgularda giriş GKS'ı daha düşük bulunmuş, daha geniş kemik çıkarımının fayda sağlamadığı görülmüştür. En yüksek DK oranı Marshall skoru 4 olan hastalarda, en kötü prognoz ise Marshall BBT skoru 6 olan hastalarda saptanmıştır.

Çalışmamızda hastaların geriye dönük değerlendirmesinden preoperatif hiperosmolar antiödem tedavinin olguların %59,09'unda uygulandığı, %40,91'inde uygulanmadığı saptanmıştır. Ameliyat öncesi hiperosmolar tedavi uygulanan hastaların giriş GKS skorları daha düşük ve prognozları daha kötüydü. Bu olgularda yapılan DK oranı ise, ameliyat öncesi hiperosmolar tedavi almayanlara göre yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ). Sonuç olarak giriş GKS'u kötü olanlarda daha geniş DK yapmanın prognoza olumlu katkısı bulunmamıştır.

TBY'lı, DK yapılan pediatrik olgularda ameliyat sonrası geç dönemde alınan radyolojik kontrollerde DK oranı arttıkça, ventrikülo-sefalik indekste artma ve subdural efüzyon dikkati çekmiştir ( $p=0.06$ ). Ancak bu farklılık GSS'a göre prognostik bir anlam kazanmamıştır. Aynı şekilde antiepileptik kullanımı ve GSS ilişkisi irdelenmiş, daha kötü prognoza sahip olan olgularda, daha fazla antiepileptik gerekliliği dikkati çekmiştir ( $p < 0.05$ ). Çalışmalarda da travmatik

beyin hasarıyla gelen pediatrik olgularda antiepileptik kullanım oranının %19-  
%39 arasında olduğu bildirilmiştir (75,76,77).





## 6. SONUÇLAR

1. Travmatik beyin yaralanmalı ve dekompresif kraniektomi uygulanmış 18 yaş altı çocuklarda prognostik faktörler ve komplikasyonlar ile bunun kraniektomi alanı ile ilişkisi araştırılmıştır.
2. Erkek çocukları, kız çocuklara göre daha fazla ağır kafa travmasına maruz kalmaktadır. Kız çocukları ve erkek çocukları arasında DK oranı ve prognoz arasında bir ilişki bulunmamıştır.
3. Etiyolojik neden olarak ADTK'larının çokluğu göz önüne alındığında, bu konuda sosyal farkındalık yaratma gerekliliği ortaya çıkmaktadır.
4. Ek sistemik yaralanmanın yarattığı erken hipotansiyon kötü bir prognostik faktördür ve DK oranı prognozu düzeltmemektedir.
5. İlk müdahaleyi takiben alınan düşük GKS skoru ve pupiller değişiklik olması kötü prognostik özelliklerdir ve DK oranı ile değişmemektedir.
6. İntrakranial hemoraji ile birlikte olan beyin ödeminde hematoma boşaltılması yanı sıra uygulanan DK prognozu olumlu etkilemektedir.
7. DK oranı arttıkça, ventrikülo-sefalik indeks ve subdural efüzyon gelişiminde artma görülmüştür.
8. DK uygulanıp, GSS skoru kötü olan olgularda antiepileptik kullanımının daha fazla olduğu dikkati çekmiştir.

## 7. ÖZET

### **Çocukluk Çağı Travmatik Beyin Yaralanmalarında Dekompresif Kraniektomi Uygulanan Olguların Analizi: Prognostik Faktörler Ve Komplikasyonlar İle Bunların Kraniektomi Alanı İle İlişkisi**

**Amaç:** Travmatik beyin yaralanması pediatrik vakalarda sakatlığın ve ölümün en sık nedenleri arasındadır. Ağır kafa travması nedeniyle takipli pediatrik olgularda oluşan kafa içi basınç artışı kontrol etmek için ileri tedavi seçeneği olarak dekompresif kraniektomi uygulanır. Çalışmamızda ağır kafa travmasıyla başvuran pediatrik vakalarda yapılan dekompresif kraniektomi oranının prognostik faktörlerle, komplikasyonlarının arasındaki ilişkisi araştırılmıştır.

**Metot:** 2013-2018 yılları arasında, ağır kafa travmasıyla acil servise gelen ve takiplerinde dekompresif kraniektomi uygulanan 0-18 yaş arasında 22 pediatrik vaka retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. Hastalar en az üç ay süreyle takip edilmiştir. Yapılan dekompresif kraniektomi oranının hastaların preoperatif klinik ve radyolojik verileriyle, postoperatif erken ve geç dönem klinik ve radyolojik sonuçları arasındaki ilişki araştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların acil servise başvurduğu yaş  $10.95 \pm 5.32$ , acil servise giriş GKS  $5.16 \pm 1.82$  ve postoperatif üçüncü ay GSS  $3.09 \pm 1.60$  olarak bulunmuştur. Çalışmamızda olgularda travmatik beyin yaralanması Marshall beyin tomografisi puanı arttıkça GSS skorlarının düştüğü görülmüştür. GSS skorları düştükçe post travmatik epilepsi görülmesi artmıştır. İntrakranial hemorajiyle gelen vakalarda, hematoma boşaltımı ve dekompresif kraniektomi yapılması prognoza katkısı olduğu görülmüştür. Vakalarda ek sistemik yaralanma olması prognozu olumsuz etkilemiştir. Dekompresif kraniektomi oranının artmasıyla ventrikülo-sefalik indekste ve subdural efüzyon oranında artış saptanmıştır. Dekompresif kraniektomi oranının prognozla ilişkisi bulunamamıştır.

**Sonuç:** Çalışmamızda pediatrik olgularda yapılan dekompresif kraniektomi oranının, prognoz ve komplikasyonlarıyla ilgili anlamlı ilişki bulunamamıştır. Yeterli sayıda hasta olmaması bunun nedeni olabilir. Dekompresif kraniektomi oranının prognoz açısından daha geniş çalışmaya ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Pediatrik Travmatik Beyin Yaralanması, Dekompresif Kraniektomi Oranı, Glasgow Sonuç Skalası



## 8. ABSTRACT

### **Analysis of Cases with Childhood Traumatic Brain Injuries Where Decompressive Craniectomy Applied: Prognostic Factors and Complications and Their Relationship with Craniectomy Area**

**Purpose:** Traumatic brain injury is one of the most frequent causes of disability and death in pediatric cases. Decompressive craniectomy is applied as an advanced treatment option to control the increase in intracranial pressure in pediatric patients who are followed up due to severe head trauma. In this study, we investigated the relationship of the prognostic factors and the complications with decompressive craniectomy rate in pediatric cases applying with severe head trauma.

**Method:** Twenty-one pediatric patients aged between 0 and 18 years who underwent decompressive craniectomy and presented for severe head trauma in emergency service between 2013-2018 were retrospectively included in the study. The patients were followed for at least three months. The relationship between the preoperative clinical and radiological data and early and late postoperative and radiological results of the decompressive craniectomy ratio were studied.

**Findings:** The mean age of the patients who applied for emergency was  $10.95 \pm 5.32$ , entrance to emergency was GCS  $5.16 \pm 1.82$ , and the postoperative third month was GOS  $3.09 \pm 1.60$ . In our study, it was observed that as traumatic brain injury Marshall brain tomography score increased, GOS scores decreased. Post-traumatic epilepsy was increased as GOS scores decreased. Hematoma drainage and decompressive craniectomy in patients with intracranial hemorrhage were found to contribute to prognosis. Additional systemic injury in patients had a negative effect on the prognosis. With increasing decompressive craniectomy rate, ventriculo-cephalic index and subdural effusion rate were detected to increase. Decompressive craniectomy rate was not found to be associated with prognosis.

**Conclusion:** In our study, no significant relation was found between decompressive craniectomy rate in pediatric cases and prognosis and

complications thereof. The reason of this maybe there were not enough patients. There is a need for an extended study on the rate of decompressive craniectomy in terms of prognosis.

**Key Words:** Pediatric Traumatic Brain Injury, Decompressive Craniectomy Rate, Glasgow Outcome Scale



## 9. KAYNAKLAR

1. [http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt\\_id=1083](http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083)
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html>
3. <https://emedicine.medscape.com/article/326510-overview>
4. Chandee T, Lyons VH, Vavilala MS, Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Watanitanon A. et al. Critical Care Resource Utilization and Outcomes of Children With Moderate Traumatic Brain Injury, *Neurocritical Care* 2017; 1166-74.
5. Sarnaik A, Ferguson NM, O'Meara AMI, Agrawal S, Deep A, Buttram S, et al. Age and Mortality in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Results from an International Study. *Neurocritical Care Society* 2018; 28(3) 302-13. doi: 10.1007/s12028-017-0480-x
6. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg* 2016; 91: 497-509.
7. Ferguson NM, Sarnaik A, Miles D, Shafi N, Peters MJ, Truemper E, et al, Abusive Head Trauma and Mortality–An Analysis From an International Comparative Effectiveness Study of Children With Severe Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med* 2017; 45: 1398-407.
8. Fulkerson DH, White IK, Rees JM, Baumanis MM, Smith JL, Ackerman LL, et al. Analysis of long-term (median 10.5 years) outcomes in children presenting with traumatic brain injury and an initial Glasgow Coma Scale score of 3 or 4. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 410-9.
9. Leetch AN, Wilson B. Pediatric Major Head Injury Not a Minor Problem. *Emerg Med Clin N Am* 2018; 36: 459-72.
10. Crompton EM, Lubomirova I, Cotlarciuc I, Han TS, Sharma SD, Sharma P. Meta-analysis of therapeutic hypothermia for traumatic brain injury in adult and pediatric patients. *Crit Care Med* 2017; 45(4): 575-83. doi: 10.1097/CCM.0000000000002205
11. Berker M. Erişkinde şiddetli kafa travmaları, Türk Nöroşirurji Derneği Temel Nöroşirurji Kitabı 2010 (Eds. Korfalı E, Zileli M); 591-612.

12. Nath PC, Mishra SS, Das S, Deo RC. Supratentorial extradural hematoma in children: An institutional clinical experience of 65 cases. *Journal of Pediatric Neurosciences* 2015; 10: 114-8.
13. Melo JRT, Rocco FD, Bourgeois M, Puget S, Blauwblomme T, Sainte-Rose C, et al. Surgical options for treatment of traumatic subdural hematomas in children younger than 2 years of age. *J Neurosurg Pediatrics* 2014; 13: 456–61.
14. Varano P, Cabrera KI, Kuppermann N, Dayan PS. Acute outcomes of isolated cerebral contusions in children with Glasgow Coma Scale scores of 14 to 15 after blunt head trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78(5): 1039-43.
15. Tsang KK, Whitfield PC. Traumatic brain injury: review of current management strategies. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2012; 50: 298–308.
16. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. *Cell Transplant* 2017; 26(7): 1118-30. doi: 10.1177/0963689717714102
17. Tüzün Y. Epidural, subdural, parankimal ve ventriküler içi hematomlar. *Pediatric Nöroşirürji* 2014 (1. Baskı) (Eds. Baykaner MK, Erşahin Y, Mutluer MS, Özek MM); 719-22.
18. Bek Ş, Taşdemiroğlu E. Kafa Tabanı Kırıklarında Sınıflandırma Ve Yaklaşım (I. Bölüm) *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2002; 12: 189-202.
19. Önal SÇ. Kafatası kırıkları (nondeplase, deplase) ve kaide kırıkları. *Pediatric Nöroşirürji* 2014 (1. Baskı) (Eds. Baykaner MK, Erşahin Y, Mutluer MS, Özek MM); 703-6.
20. Hassan S, Alarhayema AQ, Cohn SM, Wiersch JC, Price MR. Natural history of isolated skull fractures in children. *Cureus* 2018; 10(7): 3078. doi: 10.7759/cureus.3078
21. Vezina N, Al-Halabi B, Shash H, Dudley RR, Gilardino MS. Review of techniques used in the management of growing skull fracture. *J Craniofac Surg* 2017; 28: 604-9.

22. Reuveni-Salzman A, Rosenthal G, Poznanski O, Shoshan Y, Benifla M. Evaluation of the necessity of hospitalization in children with an isolated linear skull fracture (ISF). *Childs Nerv Syst* 2016; 32: 1669-74.
23. Alvis-Miranda H, Castellar-Leones SM, Moscote-Salazar LR. Decompressive craniectomy and traumatic brain injury: a review. *Bull Emerg Trauma* 2013; 1(2): 60-8.
24. Mezue WC, Ndubuisi CA. Decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a review of current practice. *Dovepress* 2015; 8: 73-83. DOI <https://doi.org/10.2147/OAS.S52742>
25. Honeybul S. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury: A Review of its Current Status. *J Neurol Neurophysiol* 2012; 9: 1-6.
26. Wani AA, Dar TI, Ramzan AU, Malik NK, Kirmani AR, Bhatt AR, et al. Decompressive craniectomy in head injury. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2009; 6(2): 103-110.
27. Schirmer CM, Ackil Jr AA, Malek AM. Decompressive craniectomy. *Neurocrit Care* 2008; 8(3): 456-70.
28. Faleiro RM, Martins LRV. Decompressive craniectomy: indications and techniques. *Rev Med Minas Gerais* 2014; 24(4): 492-7.
29. Sternbach GL. The Glasgow coma scale. *The Journal of Emergency Medicine* 2000; 19: 67-71.
30. Tatman A, Warren A, Williams A, Powell JE, Whitehouse W. Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Archives of Disease in Childhood* 1997; 77: 519-21.
31. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
32. Wilson JTL, Pettigrew LEL, Teasdale GM. Structured Interviews For The Glasgow Outcome Scale And The Extended Glasgow Outcome Scale: Guidelines For Their Use. *Journal of Neurotrauma* 1998; 15(8): 573-85.
33. Deepika A, Prabhuraj AR, Saikia A, Shukla D. Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CTscan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury. *Acta Neurochir* 2015; 157: 2033-8.



34. Mhanna MJ, Mallah WE, Verrees M, Shah R, Super DM. Outcome of children with severe traumatic brain injury who are treated with decompressive craniectomy. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 508-14.
35. Honeybul S, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: The relationship between surgical complications and the prediction of an unfavourable outcome. *Injury* 2014; 45(9): 1332-9. doi: 10.1016/j.injury.2014.03.007
36. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364(16): 1493-502. doi: 10.1056/NEJMoa1102077
37. Shah AM, Jung H, Skirboll S. Materials used in cranioplasty: a history and analysis. *Neurosurg Focus* 2014; 36(4): E19.
38. Harris DA, Fong AJ, Buchanan EP, Monson L, Khechoyan D, Lam S. History of synthetic materials in alloplastic cranioplasty, *Neurosurg Focus* 2014; 36(4): E20,1-5.
39. Flanigan P, Kshetry VR, Benzel EC. World War II, tantalum, and the evolution of modern cranioplasty technique. *Neurosurg Focus* 2014; 36 (4): E22, 1-11.
40. Bonfield CM, Kumar AR, Gerszten PC. The history of military cranioplasty. *Neurosurg Focus* 2014; 36(4): E18, 1-4.
41. Martin KD, Franz B, Kirsch M, Polanski W, Hagen M, Schackert G, Sobottka SB. Autologous bone flap cranioplasty following decompressive craniectomy is combined with a high complication rate in pediatric traumatic brain injury patients. *Acta Neurochir* 2014; 156: 813-24.
42. Zanaty M, Chalouhi N, Starke RM, Clark SW, Bovenzi CD, Saigh M, et al. Complications following cranioplasty: incidence and predictors in 348 cases. *J Neurosurg* 2015; 123: 182-8.
43. Bobinski L, Koskinen LD, Lindvall P. Complications following cranioplasty using autologous bone or polymethylmethacrylate - Retrospective experience from a single center. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2013; 115: 1788-91.

44. Rocque BG, Amancherla K, Lew SM, Lam S. Outcomes of cranioplasty following decompressive craniectomy in the pediatric population. *J Neurosurg Pediatrics* 2013; 12(2): 120-5. doi: 10.3171/2013.4.PEDS12605
45. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 99(1): 4-9.
46. Ergüngör F. Kafa travmalarında patofizyoloji, *Türk Nöroşirurji Derneği Temel Nöroşirurji Kitabı* 2010 (Eds. Korfalı E, Zileli M); 553-570.
47. Finfer SR, Vincent JL. Traumatic intracranial hypertension. *The New England Journal of Medicine* 2014; 370: 2121-30.
48. Eun J, Huh J, Yang SY, Huh HY, Ahn JK, Cho KW, et al. Determining the lower limit of cerebral perfusion pressure in patients undergoing decompressive craniectomy following traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2018; 111: 32-9.
49. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2013; 119: 1583-90.
50. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *The New England Journal of Medicine* 1997; 336: 540-6.
51. Hobbs CJ. Skull fracture and the diagnosis of abuse. *Archives of Disease in Childhood* 1984; 59: 246-52.
52. Arrey EN, Kerr ML, Fletcher S. Linear nondisplaced skull fractures in children: who should be observed or admitted? *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 703-8.
53. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H, Palali I. Pediatric depressed skull fractures analysis of 530 case. *Childs Nerv Syst* 1996; 12(6): 323-31.
54. Perheentupa U, Kinnunen I, Grenman R, Aitasalo K, Mäkitie AA. Management and outcome of pediatric skull base fractures. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74(11): 1245-50.
55. Kadish HA, Schunk JE. Pediatric basilar skull fracture: Do children with normal neurologic findings and no intracranial injury require hospitalization? *Annals Of Emergency Medicine* 1995; 26(1): 37-41. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(95\)70235-0](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(95)70235-0)

56. Kang JK, Park CK, Kim MC, Kim DS, Song JU. Traumatic isolated intracerebral hemorrhage in children. *Child's Nerv Syst* 1989; 5(5): 303-6.
57. Greenberg JK, Stoev IT, Park TS, Smyth MD, Leonard JR, Leonard JC, et al. Management of children with mild traumatic brain injury and intracranial hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 76(4): 1089-95.
58. Sahyouni R, Goshtasbi K, Mahmoodi A, Tran DK, Chen JW. Chronic subdural hematoma: a historical and clinical perspective. *World Neurosurg* 2017; 108: 948-53.
59. Vega RA, Valadka AB. Natural history of acute subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28: 247–55.
60. Rocchi G, Caroli E, Raco A, Salvati M, Delfini R. Traumatic epidural hematoma in children. *Journal of Child Neurology* 2005; 20(7): 569-72.
61. Smith DH, Hicks R, Povlishock JT. Therapy development for diffuse axonal injury. *Journal of Neurotrauma* 2013; 30: 307-323.
62. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric traumatic brain injury: Characteristic features, diagnosis, and management. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017; 57: 82-93.
63. Huh JW, Raghupathi R. New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiol Clin* 2009; 27(2): 213–40.
64. Suarez EP, Gonzalez AS, Díaz CP, Salido AG, Garde AMA, Flores JC. Decompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care* 2011; 71(1): 133-40.
65. Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ. Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. *Journal of Pediatric Surgery* 2006; 41: 83–7.
66. Tang Z, Huang Q, Zhang J, Yang R, Wei W, Liu H. Fourteen-day mortality in pediatric patients with traumatic brain injury after early decompressive craniectomy: a single-center retrospective study. *World Neurosurgery* 2018; 119: 389-94. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.07.173
67. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain

- injury: a retrospective single center study from Pakistan. *Childs Nerv Syst* 2014; 30(2): 277–81.
68. Young AMH, Kolia AG, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension: application in children. *Childs Nerv Syst* 2017; 33: 1745-50.
  69. Guresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single-center series and systematic review. *Neurosurgery* 2012; 70: 881-9.
  70. Mezue WC, Ndubuisi CA. Decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a review of current practice. *Open Access Surgery* 2015; 20(8): 73-83.
  71. Rocque BG, Agee BS, Thompson EM, Piedra M, Baird LC, Selden NR, et al. Complications following pediatric cranioplasty after decompressive craniectomy: a multicenter retrospective study. *J Neurosurg Pediatr* 2018; 22(3): 225-32.
  72. Lichte P, Andruszkow H, Kappe M, Horst K, Pishnamaz M, Hildebrand F, et al. Increased in hospital mortality following severe head injury in young children: results from a nationwide trauma registry. *Eur J Med Res* 2015; 20(1): 65.
  73. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL Jr, Brockmeyer DL, Walker ML, et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. *J Neurosurg* 2006; 105(5): 337-42.
  74. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A, et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Crit Care* 2003; 7: 133-8.
  75. Chiaretti A, De Benedictis R, Polidori G, Piastra M, Iannelli A, Di Rocco C. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv Syst* 2000; 16: 862–6.
  76. Arango JI, Deibert CP, Brown D, Bell M, Dvorchik I, Adelson PD. Posttraumatic seizures in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2012; 28: 1925-9.

77. Ateş O, Ondül S, Onal C, Büyükkiraz M, Somay H, Cayli SR, et al. Post-traumatic early epilepsy in pediatric age group with emphasis on influential factors. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 279-84.
78. Posnick JC, Goldstein JA, Armstrong D, Rutka JT. Reconstruction of skull defects in children and adolescents by the use of fixed cranial bone grafts: long-term results. *Neurosurgery* 1993; 32: 785-91.
79. Kim H, Lee HS, Ahn SY, Park SC, Huh W. Factors associated postoperative hydrocephalus in patients with traumatic acute subdural hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2017; 60(6): 730-7.
80. Tanrikulu L, Oez-Tanrikulu A, Weiss C, Scholz T, Schiefer J, Clusmann H, et al. The bigger, the better? About the size of decompressive hemicraniectomies, *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2013; 115: 1308-12.
81. Pinto PS, Poretti A, Meoded A, Tekes A, Huisman TA. The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings-part 1. *J Neuroimaging* 2012; 22(2): 1-17.