

Pediatric Kafa Travması Hastalarında Diffüz Aksonal Hasar Sonrası Kalıcı Nörokognitif Sekele Etki Eden Faktörler

Factors Affecting Permanent Neurological Defects in Pediatric Patients with Diffuse Axonal Injury after Trauma

Ayşe Filiz YETİMAKMAN¹, Rahsan GÖÇMEN²

¹ Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye
² Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye



ÖZ

Amaç: Bir parankimal travmatik hasarlanma tipi olan diffüz aksonal hasar (DAH), kafa travması geçiren çocuk hastalarda akut ve kronik dönemde ciddi nörokognitif bozukluklara sebep olabilmektedir. Bu çalışmada klinik ve radyolojik bulgulardan hangilerinin ağır hasar ile ilişkili olduğunu saptanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamızda 2012-2017 yılları arasında ağır kafa travması sonrası çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen otuz dokuz hastanın verileri incelenmiştir. DAH ön tanısı ile manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmış hastaların başvuru yaşı, Glasgow Koma Skalası (GKS), Pediatric Risk of Mortality (PRISM) skoru, taburculukta Glasgow Outcome Skalası (GOS), vital bulgular, laboratuvar bulguları, hastanede kalma sürelerine ulaşılmıştır. DAH ile uyumlu lezyon yükü, ayrıca bu lezyonların beyindeki anatomik yerleşimleri not edilmiştir. DAH (+) saptanan grup ile saptanmayan grup karşılaştırılmış, ayrıca hangi parametrelerin GOS üzerinde anlamlı etkisi olduğu incelenmiştir.

Bulgular ve Sonuçlar: Hastaların 29'unda DAH ile uyumlu MRG bulgusu saptanırken, kalan 10 hastada ise beyin MRG'de DAH saptanmadı. Bu iki grubun karşılaştırılmasında PRISM, GOS ve GKS skorları ve hastanede yatış süreleri farklı bulunmuştur. DAH (+) hasta grubunda GKS ve PRISM skorlarının, ayrıca hastane yatış süresinin GOS ile anlamlı korelasyonu saptanmıştır. Hastalarda toplam lezyon yükü ile GKS ya da GOS arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Talamus ve beyin sapında lezyon bulunan hastalarda GKS diğer hastalara göre anlamlı düşüklük bulunurken GOS ile ilgili böyle bir ilişki gösterilememiştir. Çalışmamızın sonuçları diffüz aksonal hasarın hafif kafa travmalarına göre daha ciddi nörokognitif bozukluğa sebep olduğunu, uzun hastane yatışı ve rehabilitasyon gerektirdiğini göstermektedir. Ancak prognoz ve kalıcı hasar için belirleyici faktörler konusunda hem klinik hem de radyolojik bulguları içeren geniş kohort çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: Beyin hasarı, Diffüz aksonal hasar, Kritik hastalık

ABSTRACT

Objective: Diffuse axonal injury (DAI), which is a type of traumatic parenchymal injury, can result in acute or chronic severe neurocognitive defects in children who have had traumatic brain injury. In this study we aimed to define which clinical and radiological parameters are related to severity of morbidity.

Material and Methods: Data was gathered about 39 children who were admitted to pediatric intensive care unit after severe trauma. Data was recorded on age, Glasgow Coma Scale (GKS), Pediatric Risk of Mortality (PRISM)

YETİMAKMAN AF
GÖÇMEN G

: 0000-0002-9334-4464
: 0000-0002-0223-9336

Çıkar Çatışması / Conflict of Interest: Tüm yazarlar adına, sorumlu yazar çıkar çatışması olmadığını belirtir.

Etik Kurul Onayı / Ethics Committee Approval: Bu çalışmada ulusal ve uluslararası etik kurallara uyulmuştur. Çalışma için, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan GO 16/696-09 karar no ve 06.12.2016 tarih ile onay alınmıştır. Kayıt sırasında veller tarafından araştırmaya katılım için bilgilendirilmiş bir onay imzalanmıştır.

Yazarların katkısı / Contribution of the Authors: YETİMAKMAN AF: Araştırma ve/veya makalenin hipotezini veya fikrini oluşturan, Sonuçlara ulaşmak için planlama/metodoloji belirleme, Araştırma/çalışmanın sorumluluğunu üstlenmek, ilerlemenin seyrini denetlemek, Hasta takibinde sorumluluk almak, ilgili biyolojik malzemelerin toplanması, veri yönetimi ve raporlama, deneylerin yürütülmesi, Sonuçların mantıksal olarak yorumlanması ve sonuçlandırılması, Çalışma için gerekli literatür taramasında sorumluluk almak, Çalışmanın bütününe veya önemli bölümlerinin yazımında sorumluluk almak, Yazım ve dilbilgisi dışında bilimsel olarak gönderilmeden önce makaleyi gözden geçirme, Çalışma için hayati önem taşıyan personel, çevre, mali destek araçlarının sağlanması. GÖÇMEN R: Araştırma ve/veya makalenin hipotezini veya fikrini oluşturan, Sonuçlara ulaşmak için planlama/metodoloji belirleme, Araştırma/çalışmanın sorumluluğunu üstlenmek, ilerlemenin seyrini denetlemek, Çalışmanın bütününe veya önemli bölümlerinin yazımında sorumluluk almak, Yazım ve dilbilgisi dışında bilimsel olarak gönderilmeden önce makaleyi gözden geçirme.

Atf yazım şekli / How to cite: Yetimakman AF, Göçmen R. Pediatric Kafa Travması Hastalarında Diffüz Aksonal Hasar Sonrası Kalıcı Nörokognitif Sekele Etki Eden Faktörler. Türkiye Çocuk Hast Derg 2020;14:5;379-384.

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

A. Filiz YETİMAKMAN
Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye
E-posta: filizyetimakman@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 14.07.2020
Kabul tarihi / Accepted : 24.08.2020
Elektronik yayın tarihi : 17.09.2020
Online published
DOI: 10.12956/tchd.768523

score, Glasgow Outcome Scale (GOS), vital signs, laboratory findings and duration of hospital stays of children who have had magnetic resonance imaging (MRI) to diagnose DAI. Number of DAI lesions and their anatomical distribution within the brain were recorded. Parameters were compared between the groups with and without DAI. We also aimed to define clinical and radiological parameters which were related to GOS.

Results and Conclusion: Twenty nine patients had DAI lesions on MRI. In comparison of the patients with and without DAI; PRISM, GOS and GCS and also durations of hospital stay were significantly different. In the group with DAI lesions, GOS was correlated with GCS and PRISM scores as well as durations of hospital stay. Neither GOS nor GCS were found to have a relationship with total number of lesions. GCS were significantly lower in patients who had lesions in thalamus and brain stem, but no relationship could be defined between GOS and position of lesions. Results of our study demonstrate that DAI causes more severe neurocognitive defects than mild brain injuries and patients need longer durations of hospital stay and rehabilitation. Larger cohort studies including clinical and radiological data are needed in order to define factors affecting prognosis and permanent damage.

Key Words: Brain injuries, Diffuse axonal injury, Critical care

GİRİŞ

Ülkemizde ve dünyada çocuk yoğun bakım ünitelerinde ağır kafa travmasına maruz kalmış hastalar sıklıkla izlenmektedir. Bu hastalarda beyin kanaması, beyin ödemi ve kafa içi basıncın artması ani gelişen hayatı tehdit eden durumlar oluşturmaktadır; kontüzyon, diffüz aksonal hasar gibi durumlar ise kognitif fonksiyonlarda geçici veya kalıcı bozukluklara sebep olmaktadır. Bu hasarların beyindeki etkilerinin patofizyolojisinin tanımlanması ve hasarı sınırlayıcı tedavi ve önlemlerin belirlenmesi önemli bir araştırma sahasını oluşturmaktadır (1). Pediyatrik kafa travması geçiren hastalarda kaza ile ilişkili, kaza öncesi ve özellikle akut dönemdeki faktörlerin sağ kalım ve beyin hasarı üzerine etkilerini inceleyen klinik çalışmalar mevcuttur (2-4). Çeşitli çalışma grupları tarafından multidisipliner yaklaşımla hastaların sağkalım ve iyileşme durumlarının nasıl etkilebileceğine dair çalışmalar yapılmıştır (5,6). Ancak bu çalışmalar çoğunlukla çeşitli beyin hasarı tiplerinin karmasından oluşmaktadır, özel hasar tiplerinde, sadece bu hasara sahip hastalarda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Diffüz aksonal hasar (DAH) terimi kafa travmalarında görülebilen parankimal travmatik hasarlanmayı adlandırmak için kullanılmaktadır. Yüksek enerjili travma vakalarında ve akselerasyon - deselerasyon içeren travmalarda görülme sıklığının arttığı bilinmektedir (7). Yüksek enerjili travmaya maruz kalan ve bilgisayarlı tomografi görüntülemesi normal veya kliniği açıklamayacak kadar hafif travma bulguları barındırmasına rağmen, hastanın bilinç durumunun uzun süre normale dönmemesi durumunda DAH'dan şüphelenilmelidir. Bu durumda tercih edilecek görüntüleme yöntemi ise manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olmalıdır. Özellikle difüzyon-ağırlıklı görüntüleme (DAG) ve duyarlılığa-dayalı görüntüleme veya daha yaygın ve Türkçe'de de yerleşmiş söyleniş ile SWI (susceptibility-weighted imaging) gibi spesifik MRG sekansları ile DAH yüksek duyarlılıkla gösterilebilir (8,9). DAH, ciddi ve kalıcı nörolojik bozukluklara sebep olabildiğinden, travmaya bağlı faktörlerden ve travma sonrasında izlenen klinik değişkenler ve tedavilerden hangilerinin nörolojik hasarın ağırlığı ile ilişkili olduğunu saptamak önemlidir.

Çalışmamızda kafa travması sonrası DAH tanısı ile izlenmiş olan çocuk hastaların taburculuktaki nörolojik hasarları derecelendirilerek çeşitli klinik verilerle hasarın derecesi karşılaştırılmıştır. Çalışmamızın amacı bu veriler ile nörolojik bozukluk derecesinin korelasyonuna bakarak klinikte takip ve tedavi hedeflerini belirlemektir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışmamızda 2012-2017 yılları arasında ağır kafa travması sonrası çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen 18 yaş altında otuz dokuz hastanın verileri incelenmiştir. Ünitimizde ağır kafa travması olan hastalarda yüksek enerjili travmaya maruz kalan ve 48 saatten uzun süre bilinç durumu normale dönmeyen hastalarda DAH olabileceği düşünülerek hasta stabilize edildikten sonra travmanın kırk sekiz ila yetmiş ikinci saati arasında DAG ve SWI sekanslarını içeren travma protokolü ile MRG rutin olarak yapılmaktadır.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde orta veya ağır kafa travması nedeniyle izlenen, DAH ön tanısı ile MRG incelemesi yapılmış otuz dokuz hastanın başvuru yaşı, klinik bulgular, Glasgow koma skalası (GKS), Pediatric Risk of Mortality (PRISM) skoru, taburculukta Glasgow Outcome Skalası (GOS), vital bulgular (kalp tepe atımı, sistolik, diyastolik ve ortalama tansiyon), laboratuvar bulguları (Ph, glukoz, hemoglobin, hematokrit), komada kalma süreleri, ventilatörde kalma süreleri, hastanede kalma sürelerine ulaşılmıştır.

Beyin MRG'de DAH ile uyumlu difüzyon kısıtlılığı gösteren lezyonlar ve/veya SWI sekansında hemorajik lezyonlar tek tek sayılarak toplam difüzyon lezyonu ve toplam mikrohemoraji lezyonu yükü ayrı ayrı hesaplanmıştır. Ayrıca bu lezyonların beyindeki anatomik yerleşimleri not edilmiştir.

PRISM skoru hastaların genel ağırlık durumunu değerlendirmek için kullanılan bir skor olup yoğun bakıma yatışın ilk 24 saatindeki en kötü klinik ve laboratuvar bulguları temel alınmıştır. Hastalardaki kognitif hasarın derecesi Glasgow Outcome Skalası (GOS) ile değerlendirilmiş olup, hasta dosyasındaki

taburculuk gününde kaydedilmiş nörolojik ve genel muayene bulguları dikkate alınarak hesaplanmıştır.

MRG bulgularında DAH saptanan grup hasta grubu olarak belirlenmiştir. Buna göre hasta grubunda hangi parametrelerin GOS üzerinde anlamlı etkisi olduğu incelenmiştir.

Çalışma için, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan GO 16/696-09 karar no ve 06.12.2016 tarih ile onay alınmıştır.

Çalışmanın verileri Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma ve sıklıklar yüzde (%) olarak belirtilmiştir. Klinik bulgulara göre gruplar arasında verilerin değerlendirilmesinde independent t testi, nonparametric Mann-Whitney U testi, varyans analizi, Spearman korelasyon analizi ve ki-kare testi kullanılmıştır. $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

SONUÇLAR

Araştırma kapsamında toplam 39 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortancası 55 (min:2-maks:211) ay olup %69.2'si erkek, %30.8'i kız hastaydı. Tüm hasta grubunda demografik veriler ve klinik bulgular Tablo I'de özetlenmiştir. İncelenen 39 hastanın 29'unda (%74.4) DAH ile uyumlu MRG bulgusu saptanırken, kalan 10 hastada (%25.6) ise beyin MRG'de DAH saptanmadı. MRG ile DAH saptanmış olan hastalarla diğer hastaların karşılaştırmasında PRISM, GOS ve GKS skorları ve

hastanede yatış süreleri farklı bulunmuştur ($p=0.003$, $p=0.005$, $p=0.006$, $p=0.001$). İki grubun karşılaştırması Tablo II'de özetlenmiştir. DAH (+) hasta grubunda klinik ve laboratuvar bulgulardan yalnızca GKS ve PRISM skorlarının, ayrıca hastane yatış süresinin GOS ile anlamlı korelasyonu saptanmış olup, bu durum GOS düşük olan hastaların daha ağır hastalık ciddiyetine sahip olduğunu göstermektedir. ($p < 0.001$, $p=0.011$, $p=0.017$) Diğer klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları ile GOS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo III).

Diffüz aksonal hasar saptanan hastalarda en sık tutulan anatomik bölge korpus kallozumdu. Hastalarda, en az 1 en fazla 11 anatomik bölgede tutulum izlendi. Hastalardan 11'inde bazal ganglionlarda, 13'ünde talamusta, 3'ünde internal kapsülde, 13'ünde beyin sapında, 13'ünde serebellumda, 25'inde korpus kallozumda lezyonlar mevcuttu. Difüzyon-ağırlıklı görüntüleme lezyon sayısı medyan 8 (1-30)'dı. SWI görüntüleme mikrohemoraji lezyon yükü medyan 16 (1-42)'dı. Hastalarda toplam lezyon yükü ile GKS ya da GOS arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Hastalar her bir anatomik bölgede lezyon bulunup bulunmamasına göre gruplanarak lezyon varlığının skorlar ile korelasyon gösterip göstermediği de incelendi. Internal kapsülde lezyon olan hasta ($n=3$) ve korpus kallozumda lezyon olmayan hasta ($n=4$) sayısı çok az olduğundan karşılaştırmalar değerlendirme dışı bırakıldı. Talamus ve beyin sapında lezyon bulunan hastalarda GKS skorunda diğer hastalara göre anlamlı düşüklük bulunurken ($p=0.019$, $p=0.036$), GOS ile ilgili böyle bir ilişki gösterilemedi. Hastalarda tutulum görülen anatomik bölgelerin dağılımı ve GOS GKS ilişkisi Tablo IV'te gösterilmiştir.

Tablo I: Tüm hasta grubunda demografik veriler ve klinik bulgular.

(n=39)	Ortanca (en küçük - en büyük)
Yaş (ay)	55 (2-211)
PRISM*	7 (0-23)
Vücut Ağırlığı (kg)	18 (5-70)
Kalp tepe atımı/dk	125 (65-165)
Tansiyon (sistolik)	100 (75-120)
Tansiyon (diyastolik)	60 (40-80)
Tansiyon (ortalama)	70 (51-100)
GKS†	8 (3-15)
GOS‡	3 (2-5)
pH	7.35 (6.5-7.5)
Glukoz (mg/dL)	162 (50-359)
Hemoglobin (g/dL)	10.6 (4.7-16.4)
Hematokrit	32.8 (16.7-47.7)
Koma Süresi - gün (n=22)	3 (1-31)
Ventilasyon Süresi- gün (n=25)	5 (1-28)
Hastane Süresi - gün	23 (2-137)

*Pediatric Risk of Mortality, †Glasgow koma skalası, ‡Glasgow outcome skalası

Tablo II: Diffüz Aksonal Hasar (DAH) olan ve olmayan grupların klinik özellikleri karşılaştırması.

	DAH (-) (n=10)	DAH (+) (n=29)	p
	ortanca (en küçük - en büyük)	ortanca (en küçük - en büyük)	
Yaş (ay)	48 (5-203)	59 (2-211)	0.432
PRISM*	0 (0-10)	11 (0-23)	0.003
Vücut Ağırlığı (kg)	18 (10-70)	18 (5-70)	0.887
Kalp tepe atımı/dk	117.5 (75-140)	128 (65-165)	0.206
Tansiyon (sistolik)	100 (90-120)	95.0 (75-120)	0.111
Tansiyon (diastolik)	60 (50-80)	55 (40-75)	0.444
Tansiyon (ortalama)	74 (66-93)	70 (51-100)	0.357
GKS†	12 (7-13)	7 (3-15)	0.005
GOS‡	5 (2-5)	3 (2-5)	0.006
pH	7.36 (7.19-7.49)	7.35 (6.50-7.50)	0.128
Glukoz (mg/dL)	159 (95-231)	162 (50-359)	0.554
Hemoglobin (g/dL)	12.1 (8.9-15.9)	10.6 (4.7-16.4)	0.270
Hematokrit (%)	36.8 (27.8-47.0)	32.3 (16.7-47.7)	0.200
Hastane Süresi-gün	11.5 (2-24)	26 (3-137)	0.001

Koma ve mekanik ventilasyon öyküsü olan DAH(-) hasta sayısı düşük olduğundan karşılaştırma yapılmamıştır. *Pediatric Risk of Mortality, †Glasgow koma skalası, ‡Glasgow outcome skalası

Tablo III: Diffüz Aksonal Hasar (DAH) olan hastalarda klinik özelliklerin GOS ile korelasyon ilişkisi.

DAH (+) (n=29)	GOS	
	r	p
Yaş	0.145	0.454
PRISM*	-0.466	0.011
Vücut Ağırlığı (kg)	0.165	0.392
Kalp tepe atımı/dk	-0.271	0.154
Tansiyon (sistolik)	0.344	0.068
Tansiyon (diastolik)	0.160	0.408
Tansiyon (ortalama)	0.246	0.198
GKS	0.729	<0.001
pH	0.242	0.207
Glukoz (mg/dL)	-0.302	0.111
Hemoglobin (g/dL)	0.156	0.419
Hematokrit (%)	0.144	0.456
Hastane Süresi-gün	-0.440	0.017

r: Spearman korelasyon katsayısı, *Pediatric Risk of Mortality, GKS: Glasgow koma skalası, GOS:Glasgow outcome skalası.

TARTIŞMA

Çalışmamızda toplam 39 hasta incelenmiş, MRG ile DAH saptanmış olan hastaların PRISM ,GKS, GOS skorları ve hastanede yatış süreleri DAH ile uyumlu bulgu saptanmayan hastalardan anlamlı derecede farklı bulunmuştur. DAH (+) hasta grubunda klinik ve laboratuvar bulgulardan yalnızca GKS ve PRISM skorlarının, ayrıca hastane yatış süresinin GOS ile anlamlı korelasyonu saptanmıştır. Talamus ve beyin sapında lezyon

bulunan hastalarda GKS anlamlı düşük bulunurken, GOS ile ilgili böyle bir ilişki gösterilememiştir.

Travmatik beyin hasarının sonuçlarının gelişimsel olarak yaşla değişebildiğine dair veriler mevcuttur (10). Çalışmamızda iki grubun yaşları benzer olup diğer klinik faktörler açısından karşılaştırma yapılmıştır. Hastalarımızda DAH ile uyumlu bulgular saptanan grupta GKS, GOS ve hastane yatış sürelerinin anlamlı olarak farklı bulunması diffüz aksonal hasara bağlı hem başvuruda hem de hastane taburculuğunda nörokognitif

Tablo IV: DAH (+) hastaların lezyon yerleri arasında GKS ve GOS skorlarının dağılımı.

		n	GKS*		p ^s	GOS ^t		p ^l
			ort±SD	ortanca (en küçük - en büyük)		ort±SD	ortanca (en küçük - en büyük)	
Bazal Ganglion	Yok	18	8.33±3.66	7 (3-15)	0.226	3.61±1.09	3 (2-5)	0.276
	Var	11	6.82±2.18	7 (3-9)		3.09±0.83	3 (2-5)	
Talamus	Yok	16	9.00±3.39	9 (3-15)	0.019	3.69±1.14	3 (2-5)	0.199
	Var	13	6.23±2.32	6 (3-11)		3.08±0.76	3 (2-5)	
İnternal kapsül	Yok	26	7.85±3.37	7 (3-15)	0.675	3.46±0.95	3 (2-5)	0.350
	Var	3	7.00±1.73	6 (6-9)		3.00±1.73	2 (2-5)	
Beyin sapı	Yok	16	8.88±3.16	9 (3-15)	0.036	3.75±1.13	3.5 (2-5)	0.092
	Var	13	6.38±2.84	6 (3-12)		3.00±0.71	3 (2-5)	
Serebellum	Yok		7.67±4.10	6 (3-15)	0.900	3.75±0.96	3 (3-5)	0.152
	Var		7.82±2.8	7 (3-13)		3.18±1.02	3 (2-5)	
Frontal lob	Yok	7	8.57±4.20	7 (3-15)	0.454	3.29±1.25	3 (2-5)	0.600
	Var	22	7.50±2.92	7 (3-13)		3.46±0.96	3 (2-5)	
Parietal lob	Yok	17	7.59±3.41	7 (3-13)	0.742	3.35±1.06	3 (2-5)	0.679
	Var	12	8.00±3.07	8 (3-15)		3.50±1.00	3 (2-5)	
Temporal lob	Yok	9	7.89±4.14	6 (3-15)	0.887	3.56±1.42	3 (2-5)	0.945
	Var	20	7.70±2.85	7 (3-13)		3.35±0.81	3 (2-5)	
Oksipital lob	Yok	21	7.95±3.50	7 (3-15)	0.609	3.43±1.08	3 (2-5)	0.943
	Var	8	7.25±2.49	7 (3-11)		3.38±0.92	3 (2-5)	
İnsular bölge	Yok	16	7.88±3.76	6.5 (3-15)	0.834	3.50±1.16	3 (2-5)	0.779
	Var	13	7.62±2.57	7 (4-13)		3.31±0.86	3 (2-5)	
Singulat girus	Yok	15	8.00±3.64	7 (3-15)	0.684	3.40±1.06	3 (2-5)	0.880
	Var	14	7.50±2.82	7.5 (3-13)		3.43±1.02	3 (2-5)	
Forniks	Yok	22	7.73±3.34	6.5 (3-15)	0.928	3.41±1.02	3 (2-5)	0.980
	Var	7	7.86±3.08	8 (3-13)		3.43±1.13	3 (2-5)	
Korpus kallosum	Yok	4	10.50±3.87	10.5 (6-15)	0.066	3.50±1.29	3.5 (2-5)	0.879
	Var	25	7.32±2.97	7 (3-13)		3.40±1.00	3 (2-5)	

*Glasgow koma skalası, ^tGlasgow outcome skalası, ^sStudent's T Testi, ^lMann-Whitney U Testi

işlevlerin kötü olduğunu göstermektedir. Bu hastaların yoğun bakım yatışı sonrası rehabilitasyon ve taburculuğa hazırlanması da uzun sürmekte ve uzamış hastane yatışlarına sebep olmaktadır.

Diffüz aksonal hasar saptanan grupta incelenen vital bulgular ve laboratuvar bulguları taburculuktaki kognitif durum ile ilişkilendirilememiştir. Ancak GKS ve PRISM skorları ile hastane yatış süresinin GOS ile anlamlı korelasyonu saptanmış olup, yine bu sonuç DAH ile başvuran hastalarda başvuru klinik değerlendirmesinin prognoz ile ilgili öngöründe bulunmaya yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Çocuk kafa travması hastalarında MRG lezyon sayısı ve volümünün GKS ve kognitif işlev ile ilişkisini gösteren veriler olmakla beraber, çalışmamızda DAH (+) hastalarda toplam lezyon yükü ile GKS ya da GOS arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (11). Bu konunun DAH'ı bulunan daha geniş hasta serilerinde ve farklı görüntüleme yöntemleriyle yapılacak karşılaştırmalar ile çalışılması gerekmektedir.

Talamus ve beyin sapında lezyon bulunan hastalarda GKS anlamlı düşük bulunurken ($p=0.019$, $p=0.036$), herhangi bir bölgede lezyon varlığı ile GOS arasında ilişki gösterilememiştir. Yetişkinlerde de lezyonların yerinin prognozla ilişkisini gösteren

çalışmalar olmakla beraber, özellikle çocukluk ve ergenlik çağındaki hastalarda yapılan çalışmalar ön planda bazal ganglionlar, beyin sapı ve talamus gibi yapılardaki hasarın uzun dönem prognozla ilişkili olduğunu göstermektedir (8,12-14). Çalışmamızda kısa dönem prognoz göstergesi olarak GOS ile lezyon bölgesi arasında ilişki gösterilememesi belirli bir bölgedeki lezyona yönelik tedavi yaklaşımının değiştirilmesinin kısa dönem sonucu değiştirmeyeceğini düşündürmektedir. Ancak merkezimizde standart olarak yapılan difüzyon MRG ve SWI görüntüleme yöntemi dışında seçilmiş hastalarda uygulanabilecek difüzyon tensor görüntüleme ve MR spektroskopisi gibi ileri MR görüntüleme yöntemleri ile konvansiyonel MRG görüntülerine yansımaya sahip DAH bulguları, etkilenen alanın genişliği saptanarak DAH lezyonlar ile uzun dönem kognitif hasar arasında ilişkilendirme yapılmasının gelecekte planlanacak çalışmaların konusu olabileceğini düşünmekteyiz (14-18).

Çalışmamızın kısıtlayıcı yönü prognozla ilgili skorun yalnızca hastane taburculuğunda kaydedilmiş olması ve uzun dönem prognozla ilgili karşılaştırma yapma imkanı bulunmamasıdır. Ayrıca görüntüleme yöntemleri açısından bu hastaların zaman içinde izleminde saptanacak değişikliklerin prognoz ile ilişkisi incelenmelidir. Anlamlı sonuçlara kısa sürede ulaşmak

açısından, özellikle diffüz aksonal hasar hasta grubunda hasta sayısını artırmak için bu çalışmalar ulusal düzeyde çok merkezli olarak planlanabilir.

Çalışmamızın sonuçları DAH'ın hafif kafa travmalarına göre daha ciddi nörokognitif bozukluğa sebep olduğunu ve uzun hastane yatışı ve rehabilitasyon gerektirdiğini göstermektedir. Ancak prognoz ve kalıcı hasar için belirleyici faktörler konusunda bilgilerimiz sınırlıdır. Bu hastalarda tedavi hedeflerini belirlemek için, DAH'da değişik görüntüleme yöntemleri ile saptanan bulguların kognitif hasarla ilişkisini gösterecek geniş kohort çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery* 2019;84:1169-78.
- Vavilala MS, Kernic MA, Wang J, Kannan N, Mink RB, Wainwright MS, et al. Pediatric Guideline Adherence and Outcomes Study. Acute care clinical indicators associated with discharge outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2014;42:2258-66.
- Kannan N, Wang J, Mink RB, Wainwright MS, Groner JI, Bell MJ, et al; PEGASUS (Pediatric Guideline Adherence Outcomes) Study. Timely Hemodynamic Resuscitation and Outcomes in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury: Preliminary Findings. *Pediatr Emerg Care* 2018;34:325-9.
- Moran LM, Babikian T, Del Piero L, Ellis MU, Kernan CL, Newman N, et al. The UCLA study of Predictors of Cognitive Functioning Following Moderate/Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2016;22:512-9.
- Wainwright MS, Grimason M, Goldstein J, Smith CM, Amlie-Lefond C, Revivo G, et al. Building a pediatric neurocritical care program: a multidisciplinary approach to clinical practice and education from the intensive care unit to the outpatient clinic. *Semin Pediatr Neurol* 2014;21:248-54.
- Pineda JA, Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, et al. Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Lancet Neurol* 2013;12:45-52.
- Davceva N, Basheska N, Balazic J. Diffuse axonal injury-A distinct clinicopathological entity in closed head injuries. *Am J Forensic Med Pathol* 2015;36:127e33.
- Vander Linden C, Verhelst H, Genbrugge E, Deschepper E, Caeyenberghs K, Vingerhoets G, et al. Is diffuse axonal injury on susceptibility weighted imaging a biomarker for executive functioning in adolescents with traumatic brain injury?. *Eur J Paediatr Neurol* 2019;23:525-36.
- Dennis EL, Babikian T, Giza CC, Thompson PM, Asarnow RF. Diffusion MRI in pediatric brain injury. *Childs Nerv Syst* 2017;33:1683-92.
- Weeks D, Sullivan S, Kilbaugh T, Smith C, Margulies SS. Influences of developmental age on the resolution of diffuse traumatic intracranial hemorrhage and axonal injury. *J Neurotrauma* 2014;31:206-14.
- Beauchamp MH, Beare R, Ditchfield M, Coleman L, Babl FE, Kean M, et al. Susceptibility weighted imaging and its relationship to outcome after pediatric traumatic brain injury. *Cortex* 2013;49:591-8.
- Moen KG, Brezova V, Skandsen T, Haberg AK, Folvik M, Vik A. Traumatic axonal injury: the prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences. *J Neurotrauma* 2014;31:1486e96.
- Abu Hamdeh S, Marklund N, Lannsjö M, Howells T, Raininko R, Wikström J, et al. Extended anatomical grading in diffuse axonal injury using MRI: hemorrhagic lesions in the substantia nigra and mesencephalic tegmentum indicate poor long-term outcome. *J Neurotrauma* 2017;34:341e52.
- Babikian T, Freier MC, Tong KA, Nickerson JP, Wall CJ, Holshouser BA, et al. Susceptibility weighted imaging: neuropsychologic outcome and pediatric head injury. *Pediatr Neurol* 2005;33:184-94.
- Dennis EL, Hua X, Villalon-Reina J, Moran LM, Kernan C, Babikian T, et al. Tensor-Based Morphometry Reveals Volumetric Deficits in Moderate-Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2016;33:840-52.
- Dennis EL, Jin Y, Villalon-Reina JE, Zhan L, Kernan CL, Babikian T, et al. White matter disruption in moderate/severe pediatric traumatic brain injury: advanced tract-based analyses. *Neuroimage Clin* 2015;7:493-505.
- Dennis EL, Ellis MU, Marion SD, Jin Y, Moran L, Olsen A, et al. Callosal Function in Pediatric Traumatic Brain Injury Linked to Disrupted White Matter Integrity. *J Neurosci* ;35:10202-11.
- Babikian T, Alger JR, Ellis-Blied MU, Giza CC, Dennis E, Olsen A, et al. Whole Brain Magnetic Resonance Spectroscopic Determinants of Functional Outcomes in Pediatric Moderate/Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2018;35:1637-45.