

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PEDİATRİK ONKOLOJİ HASTALARINDA YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİ YATIŞLARININ RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. MERVE GÜR SOY

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. ÖZGE VURAL

ANKARA

EKİM 2025

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PEDİATRİK ONKOLOJİ HASTALARINDA YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİ YATIŞLARININ RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. MERVE GÜR SOY

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. ÖZGE VURAL

ANKARA

EKİM 2025

TEŞEKKÜR

Bir Türk kadınının çocuk doktoru olmasını sağlayan en büyük kahraman Ulu Önder Mustafa Kemal ATATÜRK'e

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık eğitimim ve başasistanlığım süresince bilgi, tecrübe ve destekleri ile bana yol gösteren, birlikte çalışma ve tanıma fırsatı bulduğum için çok mutlu olduğum başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Aysun Bideci olmak üzere üzerimde emeği olan tüm saygıdeğer hocalarıma

Tezimin hazırlanmasında büyük emek veren, sadece tez yazım sürecinde değil uzmanlık eğitimimin her döneminde de bana destek olan, bilgisini, vaktini, sabrını ve desteğini esirgemeyen değerli tez danışmanım Doç. Dr. Özge Vural'a

Bana hayatımın her döneminde destek olan sevgili annem Güneş Benli'ye, sevgili babam Soner Gürsoy'a ve canım kardeşim Naz Gürsoy'a

Üniversitenin bana kazandırdığı ikinci ailem Ahmet Peçen'e, Cem Yücelgen'e, Doğa Şimşek'e, Elif Saraçoğlu'na, İpek Ercan Kılınç'a, Lara Naz Kulaksız'a

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma ve yan dal uzmanlarına

Sadece tez sürecinde değil hayatımın her anında sevgi ve desteği ile yanı başımda olan sevgilim Mert Kabasakal'a

Teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 Kanser	4
2.2 Çocukluk Çağı Kanseri.....	5
2.2.1 Epidemiyoloji.....	5
2.2.2 Etiyoloji.....	10
2.2.3 Çocukluk Çağı Kanser Sınıflaması	10
2.2.4 Klinik Bulgular	12
2.2.5 Tanı Yöntemleri	15
2.2.6 Tedavi Yöntemleri	16
2.3 Çocukluk Çağı Kanselerinde Mortalite ve Sağ Kalım	17
2.3.1 Mortalite	17
2.3.2 Sağ Kalım.....	19
2.4 Çocukluk Çağı Kanselerinde Yoğun Bakım Desteği	21
2.4.1 Çocuk Onkoloji Hastalarının Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Nedenleri	22
2.4.2 Organ Disfonksiyonu için Tanımlamalar	45
2.4.3 Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan Destek Tedaviler	48
2.5 Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Mortalite Skorlamaları	51
2.5.1 PRISM III Skoru	52
2.5.2 PELOD Skoru	54
2.5.3 pSOFA Skoru.....	56
3. GEREÇ VE YÖNTEM	58
3.1 Araştırma Konusu ve Amacı	58

3.2 Araştırmanın Türü, Etik Onay ve Bilimsel Araştırma Desteği.....	59
3.4 Çalışmaya Dâhil Edilme ve Edilmeme Kriterleri.....	59
3.5 Veri Toplama Yöntemleri.....	60
3. 6 İstatistiksel Analiz	63
4. BULGULAR	64
4.1 Tanımlayıcı Bulgular	65
4.2 Mortalite Değerlendirmeleri	80
4.3 Sağkalım Analizleri	111
5. TARTIŞMA.....	121
6. SONUÇLAR	152
7. KAYNAKLAR.....	162
8. ÖZET	189
9. ABSTRACT	191
10. EKLER	193
10.1 EK-1 Etik Kurul Onayı.....	193
10.2 EK-2 Hasta Veri Formu	195
11. ÖZGEÇMİŞ.....	198

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ANS	: Mutlak Nötrofil Sayısı
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromu
AUC	: Eğri Altındaki Alan
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BPAP	: Bi-level Pozitif Havayolu Basıncı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BUN	: Kan Üre Azotu
CDC	: Hastalık Kontrol Merkezi
CPAP	: Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı
CRP	: C Reaktif Protein
CRRT	: Sürekli Renal Replasman Tedavisi
ÇYBÜ	: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
DI	: Diabetes İnsipidus
DİK	: Dissemine İnvasküler Koagülasyon
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EBV	: Epstein-Barr virüsü
ECMO	: Ekstracorporal Membran Oksijenizasyon
EFS	: Olaysız Sağkalm

GA	: Güven Aralığı
GCSF	: Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör
GKS	: Galsgow Koma Skorlaması
HBV	: Hepatit B virüsü
HFNC	: Yüksek Akımlı Nazal Kanül
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HPV	: Human Papillomavirüs
IARC	: Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı
ICCC	: Uluslararası Çocukluk Çağı Kanserleri Sınıflaması
INR	: Uluslararası Normalleştirilmiş Oran
IVIG	: İntravenöz İmmünglobülin Tedavisi
KDZ	: Kapiller Dolum Zamanı
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KT	: Kemoterapi
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MIS-C	: Multisistem İnflamatuar Sendromu
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MV	: Mekanik Ventilasyon
NCI	: Amerikan Ulusal Kanser Enstitüsü
NIMV	: Non-invaziv Mekanik Ventilasyon
OS	: Genel Sağkalım
PELOD	: Pediatrik Lojistik Organ Disfonksiyonu

PEMOD	: Pediatrik Çoklu Organ Disfonksiyon Skoru
PIM	: Pediatrik Mortalite İndeksi
PRES	: Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu
PRISM III	: Pediatrik Mortalite Riski III
PSOFA	: Pediatrik Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi Skoru
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
RT	: Radyoterapi
SEER	: Gözlem Epidemiyoloji ve Sonuçlar Programı
SPSS	: Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVCS	: Superior Vena Cava Sendromu
TDP	: Taze Donmuş Plazma
TLS	: Tümör Lizis Sendromu
TPOG	: Türkiye Pediatrik Onkoloji Grubu
TPHD	: Türkiye Pediatrik Hematoloji Derneği
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
USG	: Ultrasonografik Görüntüleme
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Uluslararası Çocukluk Çağı Kanseri Sınıflandırılması, ICC-3 / IARC 2017 (18).....	11
Tablo 2. Çocukluk Çağı Kanselerinde Sık Görülen Semptom ve Bulgular ve İlişkili Olabilecekleri Kanseri Türleri (21).....	13
Tablo 3. Sepsis ve Septik Şok Phoenix Kriterleri (92).....	46
Tablo 4. Organ Disfonksiyon Kriterleri (90).....	47
Tablo 5. PRISM-III (Pediatrik Mortalite Riski) Skoruması (99).....	53
Tablo 6. PELOD (Pediatrik Logistik Organ Disfonksiyonu) Skoruması (101) ..	55
Tablo 7. (Pediatric Sequential Organ Failure Assesment-Pediatrik Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi) (102).....	57
Tablo 8. Hastaların Demografik Özellikleri	65
Tablo 9. Hastaların Hastalık ve Tedavi Evrelerine Göre Dağılımları	68
Tablo 10. Hastaların Ek Klinik Özellikleri.....	69
Tablo 11. ÇYBÜ Yatışı Öncesindeki Onkolojik Tedavi Öyküsü.....	70
Tablo 12. ÇYBÜ Yatışında Uygulanan Destek Tedaviler.....	75
Tablo 13. ÇYBÜ Yatışı Sırasında Enfeksiyon Gelişen Hastalarda Kültür Üremelerinin Dağılımı	76
Tablo 14. ÇYBÜ İzleminde Gelişen Organ Disfonksiyonu Sayısı	77
Tablo 15. ÇYBÜ İzleminde Gelişen Organ Disfonksiyonları.....	77
Tablo 16. ÇYBÜ Yatışındaki Bilinç ve Dolaşım ile İlgili İpucu Veren Bazı Parametreler.....	78

Tablo 17. Cinsiyetlere Göre Mortalite Oranlarının Karşılaştırılması	82
Tablo 18. Yaş Gruplarına Göre Mortalite Oranlarının Karşılaştırılması	82
Tablo 19. Trakeostomi Durumu ile Mortalite İlişkisi	83
Tablo 20. Hastalığın Lokalizasyonu ile Yatış Sayısı Arasındaki İlişki	84
Tablo 21. Hastalığın Lokalizasyonunun Mortalite ile İlişkisi	85
Tablo 22. ÇYBÜ Öncesi Tedavi Öyküsü ile Mortalite İlişkisi	85
Tablo 23. Hastalık Evresi, Yatış Sayısı ve Yatış Süresi ile Mortalite İlişkisi	86
Tablo 24. Tedavi Süreci, Yatış Sayısı ve Yatış Süresi ile Mortalite İlişkisi	87
Tablo 25. Yatış Nedenleri ile Mortalite İlişkisi	89
Tablo 26. ÇYBÜ Yatışı Sırasındaki Klinik Bulguların Mortalite ile İlişkisi	90
Tablo 27. Hemodiyaliz ile Mortalite İlişkisi	95
Tablo 28. Mekanik Ventilasyon ile Mortalite İlişkisi	96
Tablo 29. Destek Tedavi Süreleri ile Mortalite İlişkisi	97
Tablo 30. Kan Ürünü Transfüzyon Miktarları ile Mortalite İlişkisi	98
Tablo 31. Kateter Varlığı ve İlişkili Komplikasyonların Mortalite ile İlişkisi ...	101
Tablo 32. Enfeksiyon Kaynakları ile Mortalite İlişkisi	102
Tablo 33. Organ Yetmezliği ve Mortalite İlişkisi	103
Tablo 34. Organ Yetmezliği Tipi, Dağılımı ve Mortalite İlişkisi	104
Tablo 35. Mortalite Skorlamalarının Tanımlayıcı Değerleri	105
Tablo 36. ÇYBÜ'ye Yatış Sıklığı ile Mortalite Skorlamaları Arasındaki İlişki .	106
Tablo 37. PRISM, PELOD ve pSOFA Skorlamalarının Mortalite ile İlişkisi	107

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Normal ve Anormal Hücre Gelişimi.....	4
Şekil 2. 0-14 Yaş Bazı Çocukluk Çağı Kanserlerinin Yıllara Göre Yaşa Standardize Hızları (1.000.000 Kişide) (T.C. Sağlık Bakanlığı Veri Tabanı, 2016-2020) (13).....	6
Şekil 3. 0-14 Yaş Çocukluk Çağı Kanserlerinin Yıllara Göre Yaşa Standardize Hızları (1.000.000 Kişide) (T.C. Sağlık Bakanlığı Veri Tabanı, 2016-2020) (13) .	6
Şekil 4. 0-14 Yaş Çocuklarda Görülen Kanserlerin Yüzde Dağılımları (13)	7
Şekil 5. 15-19 Yaş Cinsiyete Göre En Sık Görülen Kanserlerin Yüzde Dağılımları (13)	8
Şekil 6. Türkiye’de Çocukluk Çağı Kanserleri Dağılımı, 2018 (14)	9
Şekil 7. 2000-2023 Amerika Birleşik Devletleri Çocukluk Çağı Kanserleri Mortalite Eğilimleri (24)	18
Şekil 8. 1975-2022 Amerika Birleşik Devletleri Çocukluk Çağı Kanserleri Beş Yıllık Sağ Kalım Hızı (24)	20
Şekil 9. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta/Yatış Sayısı	64
Şekil 10. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatışı Yapılan Pediatrik Onkoloji Hastalarının Tümör Yerleşim Yerlerinin Dağılımı	66
Şekil 11. ÇYBÜ’ye Yatışı Yapılan Pediatrik Onkoloji Hastalarının Primer Malignite Tanıları	67
Şekil 12. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Sayılarına Göre Hasta Dağılımı	71
Şekil 13. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Yatışlarının Yıllara Göre Dağılımı.....	72

Şekil 14. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Nedenlerinin Dağılımı	73
Şekil 15. Yıllara Göre Yatış Bazlı Mortalite Oranları (2017-2024)	80
Şekil 16. Yıllara Göre Hasta Bazlı Mortalite Oranları (2017-2024).....	81
Şekil 17. Laboratuvar Parametrelerinin ROC Eğrisi Analizi.....	93
Şekil 18. Mortalite İlişkili Laboratuvar Parametrelerinin ROC Eğrileri.....	94
Şekil 19. Mortalite İlişkili Destek Tedavilerin ROC Eğrileri	99
Şekil 20. PRISM III, PELOD ve pSOFA Skorlarının ROC Eğrileri	109
Şekil 21. Genel Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği	111
Şekil 22. Olaysız Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği.....	112
Şekil 23. Cinsiyetlere Göre Sağkalım Hızları	113
Şekil 24. Yatış PRISM III Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği .	115
Şekil 25. Çıkış PRISM III Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği .	116
Şekil 26. Yatış PELOD Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği	117
Şekil 27. Çıkış PELOD Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği	118
Şekil 28. Yatış PSOFA Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği.....	119
Şekil 29. Çıkış PSOFA Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği.....	120

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Dünyada görülen tüm kanser vakalarının yaklaşık %2'si çocukluk çağı kanserleridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2017 yılında yayımlanan verilere göre, dünya genelinde, 0–19 yaş grubunda her yıl yaklaşık 400.000 çocuğa kanser tanısı konmaktadır (1).

Çocukluk çağı maligniteleri, çocuk ölümlerinin başlıca nedenlerinden biri olup, görülme sıklığı giderek artış göstermektedir (2).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)'nin 2024 yılı verilerine göre 1-14 yaş arası en sık ölüm nedenleri arasında çocukluk çağı maligniteleri üçüncü sıradadır (3).

Son yıllarda kemoterapi ve radyoterapi protokollerinin geliştirilmesi, hematopoetik kök hücre naklinin artması, agresif ve etkili cerrahiler, biyolojik ajanların geliştirilmesi, destekleyici bakım alanlarında kaydedilen ilerlemeler ile birlikte çocukluk çağı kanserlerinde sağ kalım oranlarında artış görülmektedir (4).

Agresif kemoterapi protokollerinin komplikasyonları, hastalığın seyri, enfeksiyonlara daha hassas olma gibi durumlar nedeniyle çocuk onkoloji hastaları klinik kötüleşme ve mortalite açısından yüksek riskli bir hasta grubudur (5).

Çocuk onkoloji hastalarının yaklaşık %40'ının hastalık seyrinin herhangi bir döneminde yoğun bakım desteği alması gerekebilmektedir. Bu hastalarının çocuk yoğun bakım ünitelerine (ÇYBÜ) yatışlarının en sık nedenleri sepsis, şok,

solunum sıkıntısı, postoperatif takip, kardiyak nedenler, nörolojik nedenler ve kardiyopulmoner resusitasyon sonrası bakımdır (6).

ÇYBÜ mortalitesi kanser olmayan çocuklarda yıllar içerisinde %2,7'ye kadar gerilerken, kanser olan çocuklarda yaklaşık %20-84 civarında seyretmektedir. Çocuk onkoloji hastalarında sepsis, mekanik ventilasyon ihtiyacı, renal replasman tedavisi, hematopoetik kök hücre nakil öyküsü mortalite ile ilişkili bulunan risk faktörlerindedir (7).

Erişkin kanser hastalarında, çoklu organ yetmezliği gelişmeden önce yoğun bakım desteğinin başlanmasının sağ kalımı anlamlı şekilde artırdığı gösterilmiş. Bu nedenle, ÇYBÜ ihtiyacı olabilecek pediatrik onkoloji hastalarının erken belirlenebilmesi klinik yönetim ve mortalite azaltılabilmesi açısından önem taşımaktadır (8).

Hastalık ciddiyetinin ve mortalite riskinin hesaplanmasında, başta Pediatrik Mortalite Riski III (PRISM III), Pediatrik Lojistik Organ Disfonksiyonu (PELOD), Pediatric Sequential Organ Assessment Score (pSOFA) olmak üzere birkaç adet skorlama sistemi kullanılmaktadır (9).

Pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım desteği ihtiyacı ve sonuçları hakkında bilgi sahibi olunması ile hastaların yoğun bakım endikasyonlarının tanınması, klinik takibin kalitesinin artması, organ disfonksiyonlarının tanınması ve önlenmesi, yoğun bakım ihtiyacının süresinin azalması, destek tedavilerin süresinin, şiddetinin ve miktarının azaltılmasını sağlanabileceğinden oldukça önemlidir.

Bu nedenle; çalışmamızda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji kliniğinde çocukluk çağı maligniteleri ile takip edilen, 2017-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılan hastaların demografik, klinik, laboratuvar bilgileri retrospektif olarak hasta dosyalarından ve elektronik kayıtlardan taranarak; primer tanıları, ÇYBÜ yatış nedenleri, yoğun bakım ünitesi yatışındaki hastalık ve tedavi evreleri, yatış süreleri, ek hastalık varlığı, hematopoetik kök hücre nakil durumları, onkolojik acil sıklığı, organ disfonksiyonu sayısı ve türü, aldıkları destek tedaviler ve süreleri, santral venöz kateterizasyon ihtiyacı ve süresi, ÇYBÜ yatış ve çıkışlarındaki PRISM-PELOD-pSOFA skorlamaları gibi bilgileri kaydedilmiştir. Böylece hastaların mortalite ve prognozlarını etkileyebilecek faktörlere yönelik değerlendirilmeler yapılmıştır. Çeşitli mortalite skorumları kullanılarak pediatrik onkoloji hastalarındaki mortalite öngörüsünün değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Bu sonuçlar literatürdeki diğer araştırmaların sonuçları ile benzerlik ve farklılıklar açısından karşılaştırılmıştır.

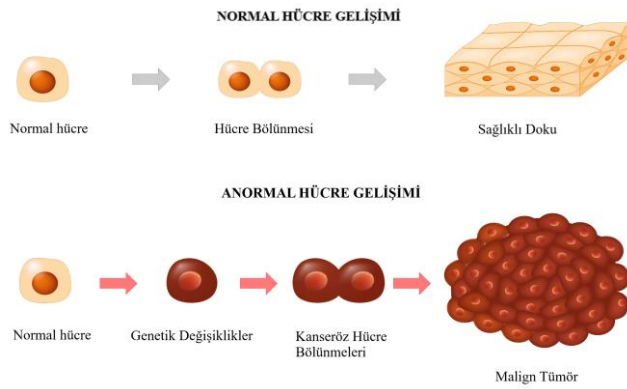
2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kanser

İnsan vücudu bölünebilen ve farklılaşabilen hücrelerden oluşur. Normal fizyolojik koşullarda hücreler belirli bir düzen içinde bölünür, büyür, farklılaşır ve programlanmış hücre ölümü (apoptoz) ile yaşam döngülerini tamamlar. Ancak mutasyona uğramış bir hücrenin ortaya çıkması, bu sürecin dengesinin bozulmasına ve anormal hücre çoğalmasına yol açar. (Şekil 1)

Kanser, genetik mutasyonlar, immün sistem bozuklukları ve çevresel maruziyetler gibi çok sayıda içsel ve dışsal faktörün etkileşimi sonucu gelişen; hücresel proliferasyonun normal kontrol mekanizmalarından bağımsız hale geldiği neoplastik bir hastalık grubudur (10).

Kanser tüm dünyayı doğrudan veya dolaylı olarak etkileyen önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir.



Şekil 1. Normal ve Anormal Hücre Gelişimi

2.2 Çocukluk Çağı Kanseri

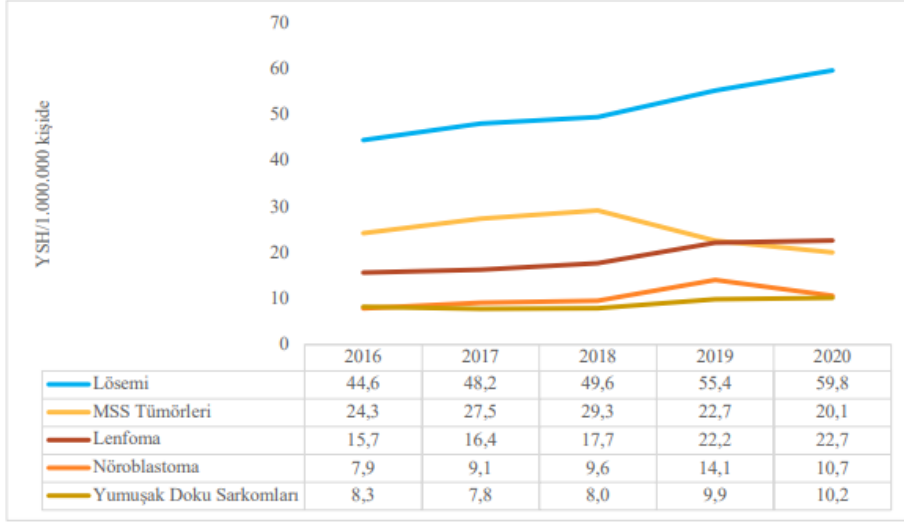
2.2.1 Epidemiyoloji

Çocukluk çağı kanserleri, 0-18 yaş arası görülen kanserlere denir ve en sık 0-14 yaş arasında görülür. Dünyada görülen tüm kanser vakalarının yaklaşık %2'si çocukluk çağı kanserleridir. DSÖ tarafından 2017 yılında yayınlanan verilere göre, dünya genelinde, 0-19 yaş grubunda her yıl yaklaşık 400.000 çocuğa kanser tanısı konmaktadır (1).

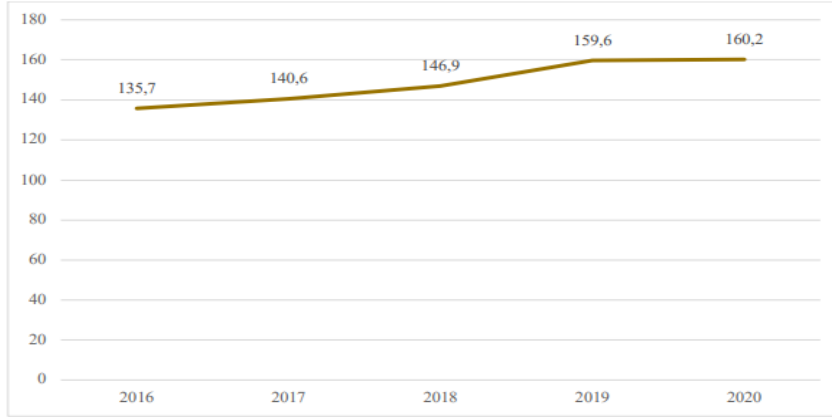
Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 2024 verilerine göre her yıl, 0-19 yaş arası yaklaşık 15.000 çocuk kanser tanısı almış ve yaklaşık 1.600 çocuk kanser nedeniyle hayatını kaybetmiştir (11).

Türkiye'de ise toplam kanser vakalarının yaklaşık %1,2-1,5'i çocukluk çağına aittir ve her yıl yaklaşık 2500-5000 yeni çocukluk çağı kanser vakası tanı almaktadır. 2022-2023 yıllarında yaklaşık 3000-3500 vaka görülürken, 2024-2025 yıllarında yaklaşık 4700 vaka görülmektedir. Bu da Türkiye'de çocukluk çağı malignite insidansının yükselmeye devam ettiğini göstermektedir (12).

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü'nün sonuncusunu 2025 yılında yayınladığı "Türkiye Kanser İstatistikleri 2020" isimli kitapçığında yer verilen, çocukluk çağı kanser türlerinin yıllara göre yaşa standardize hızları Şekil 2'de, çocukluk çağı kanserlerinin yıllara göre yaşa standardize hızları Şekil 3'te verilmiştir (13).

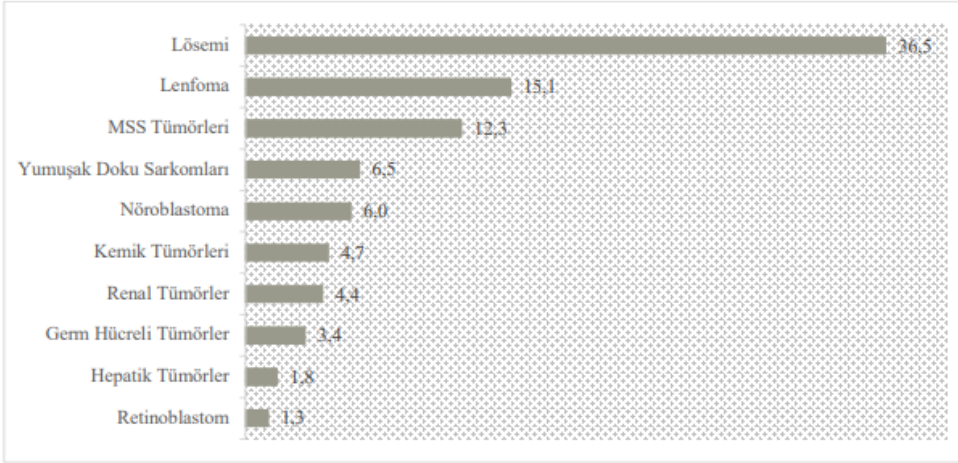


Şekil 2. 0-14 Yaş Bazı Çocukluk Çağı Kanserlerinin Yıllara Göre Yaşa Standardize Hızları (1.000.000 Kişide) (T.C. Sağlık Bakanlığı Veri Tabanı, 2016-2020) (13)



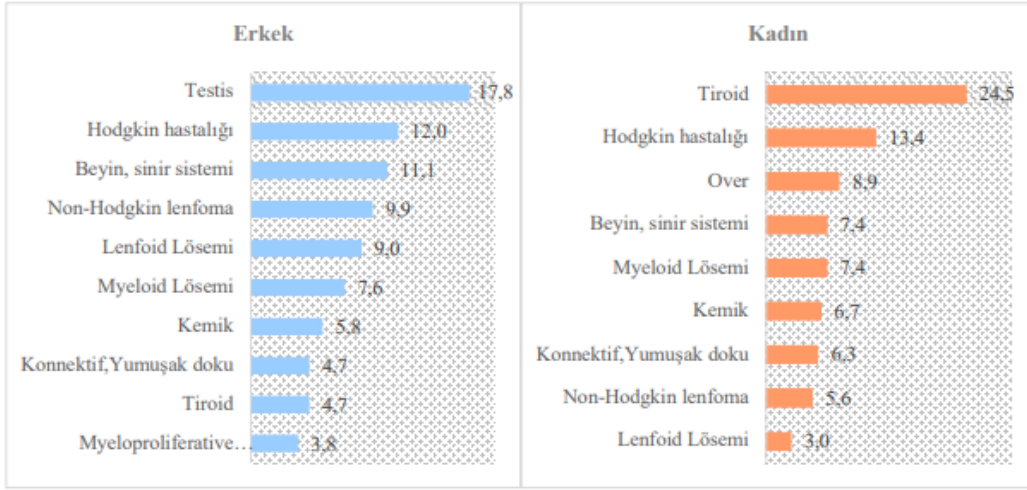
Şekil 3. 0-14 Yaş Çocukluk Çağı Kanserlerinin Yıllara Göre Yaşa Standardize Hızları (1.000.000 Kişide) (T.C. Sağlık Bakanlığı Veri Tabanı, 2016-2020) (13)

2020 Yılı Türkiye Kanser İstatistiklerine göre 0-14 yaş çocuklarda görülen kanserlerinin türlerine göre görülme sıklıkları Şekil 4'te; 15-19 yaş çocuklarda görülen kanserlerinin türlerine göre ve cinsiyetlere göre görülme sıklıkları Şekil 5'te verilmiştir.



Şekil 4. 0-14 Yaş Çocuklarda Görülen Kanserlerin Yüzde Dağılımları (13)

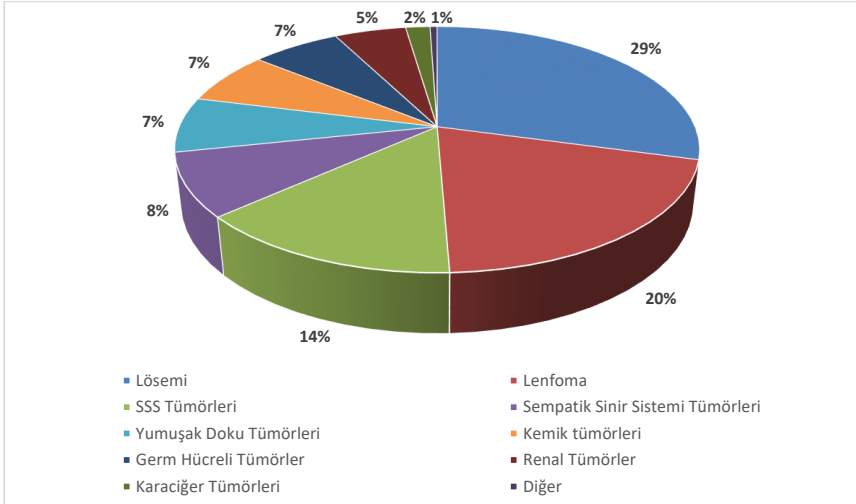
0-14 yaş grubunda ilk sırada lösemiler, ikincisi sırada lenfomalar, üçüncü sırada santral sinir sistemi (SSS) tümörleri görülmektedir (13).



Şekil 5. 15-19 Yaş Cinsiyete Göre En Sık Görülen Kanserlerin Yüzde Dağılımları (13)

15-19 yaş grubunda kadınlarda tiroid kanserinin ilk sırada, Hodgkin lenfomanın ikinci sırada, over kanserinin üçüncü sırada; erkeklerde ise testis kanserinin ilk sırada, Hodgkin lenfomanın ikinci sırada, SSS tümörlerinin üçüncü sırada olduğu dikkat çekmektedir (13).

Türk Pediatrik Onkoloji Grubu (TPOG) ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği (TPHD) iş birliğiyle 33 merkezden elde edilen, 2009–2019 yılları arasındaki çocukluk çağı kanser kayıtları analiz edildiğinde en sık rastlanan malignitelerin sırasıyla, lösemiler (%27,8), lenfomalar (%19,1) ve SSS tümörleri (%13,3), sempatik sinir sistemi tümörleri (%7,9), yumuşak doku tümörleri (%6,7), kemik tümörleri (%6,6), germ hücreli tümörler (%6,2), renal tümörler (%5), malign epitelial tümörler (%2,9), retinoblastoma (%2,3), karaciğer tümörleri (%1,7) ve diğer malign tümörler (%0,5) olarak saptanmıştır. Beş yıllık sağ kalım %70,8 olarak bulunmuştur (14). Bu sıralama, ABD’de 2003-2014 yılları arasında yapılan çocukluk çağı kanserlerinin insidansları analizleri ile uyumlu görülmüştür (15) (Şekil 6).



Şekil 6. Türkiye’de Çocukluk Çağı Kanserleri Dağılımı, 2018 (14)

2.2.2 Etiyoloji

Erişkin kanserlerinde olduğu gibi çocukluk çağı kanserlerinde de kalıtsal, yapısal ve çevresel nedenlerin rol oynadığı bilinmektedir. Konjenital anomaliler, tümörlere eşlik edebilen genetik sendromlar, immun yetmezlikler yapısal; radyasyon, ilaçlar, endüstriyel tarım ürün toksisitesi, beslenme ve human immunodeficiency virus (HIV), Epstein-Barr virüsü (EBV), malarya, human papillomavirüsü (HPV), Hepatit B virüsü (HBV) gibi kronik enfeksiyonlar çocukluk çağı kanserleri açısından çevresel risk faktörleri arasında yer almaktadır (12, 16).

Güncel veriler kanserli çocukların yaklaşık %10'unda genetik yatkınlık olduğunu göstermektedir (17). Bu nedenle akraba evliliklerinin yaygınlığının çocukluk çağı kanserlerinin artışında önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir.

2.2.3 Çocukluk Çağı Kanser Sınıflaması

Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) tarafından 1996 yılında oluşturulan, üç kere revize edilen ve 2017 yılında kapsamlı bir şekilde yeniden düzenlenerek günümüzde kullanılmakta olan Uluslararası Çocukluk Çağı Kanserleri Sınıflamasına (ICCC 3.baskı) göre çocukluk çağı kanserleri 12 ana başlıkta ve 47 alt başlıkta toplanmıştır (Tablo 1) (18).

Tablo 1. Uluslararası Çocukluk Çağı Kanserleri Sınıflandırılması, ICC3-3 / IARC 2017 (18)

I.Lösemiler	Ia. Lenfoid lösemiler	VIII-Malign Kemik Tümörleri	VIIIa. Osteosarkomlar
	Ib. Akut lenfositik dışı lösemi		VIIIb. Kondrosarkomlar
	Ic. Kronik myeloid lösemi		VIIIc. Ewing sarkomu ve kemik ile ilgili diğer sarkomlar
	Id. Diğer spesifik lösemiler		VIIId. Diğer non-spesifik malign kemik tümörleri
	Ie. Non-spesifik lösemiler		VIIIe. Non-spesifik malign kemik tümörleri
II. Lenfoma ve Retikuloendotelial Tümörler	IIa. Hodgkin hastalığı	IX-Yumuşak Doku Sarkomları	IXa. Rabdomyosarkomlar, embriyonel sarkom
	IIb. Hodgkin dışı lenfomalar		IXb. Fibrosarkomlar, periferik sinir kılıfı tümörleri ve diğer fibröz neoplaziler
	IIc. Burkitt lenfoma		IXc. Kaposi sarkomu
	IId. Çeşitli lenforetiküler tümörler		IXd. Diğer non-spesifik yumuşak doku sarkomları
	IIe. Non-spesifik lenfomalar		IXe. Non-spesifik yumuşak doku sarkomları
III. SSS ve Çeşitli İntrakranial ve İntraspinal Tümörler	IIIa. Ependimom ve koroid pleksus tümörü	X-Germ Hücreli, Trofoblastik ve Gonadal Tümörler	Xa. İntrakranial ve intraspinal germ hücreli tümörler
	IIIb. Astrozitom		Xb. Malign ekstrakranial ve ekstragonadal germ hücreli tümörler
	IIIc. İntrakranial ve intraspinal embriyonel tümörler		Xc. Malign gonadal germ hücreli tümörler
	IIId. Diğer gliomalar		Xd. Gonadal karsinomlar
	IIIe. Diğer spesifik intrakranial ve intraspinal neoplaziler		Xe. Diğer ve non-spesifik malign gonadal tümörler
IV. Nöroblastom ve Diğer Periferik Sinir Sistemi Tümörleri	IV a. Nöroblastom ve ganglionöroblastom	XI-Karsinom ve Diğer Malign Epitelyal Tümörler	XIa. Adrenokortikal karsinom
	IV b. Diğer periferik sinir hücresi tümörleri		XIb. Tiroid karsinomu
V-Retinoblastom			XIc. Nasofarenks karsinomu
VI-Böbrek Tümörleri	VIa. Nefroblastom ve diğer epitel dışı tümörler		XId. Malign melanom
	VIb. Renal karsinom		XIe. Deri karsinomu
	VIc. Non-spesifik malign renal tümörler	XIf. Diğer ve non-spesifik karsinomlar	
VII-Karaciğer Tümörleri	VIIa. Hepatoblastom	XII-Diğer ve Non-Spesifik Malign Tümörler	XIIa. Diğer spesifik malign tümörler
	VIIb. Hepatik karsinomlar		XIIb. Diğer non-spesifik malign tümörler
	VIIc. Non-spesifik malign hepatik tümörler		

2.2.4 Klinik Bulgular

Çocukluk çağı kanserlerinde hastalığın tipi, lokalizasyonu, yayılımı ve evresine göre belirtiler ve bulgular değişebilir. Bazı hastalarda belirtiler belirgin olmayabilir ve buna bağlı tanıda gecikmeler yaşanabilir (19).

Çocukluk çağı kanserleri, diğer çocukluk çağı hastalıkları ile ortak belirti ve semptomlarla ortaya çıkabilir. Tek başına bir bulgu her zaman kanser açısından değerlendirmeyi gerektirmese de, kilo kaybı, kemik ağrısı, kolay morarma ve lenfadenopati gibi birden fazla belirtinin birlikte seyretmesi, malignite olasılığını düşündürmeli ve kapsamlı bir onkolojik incelemeyle değerlendirilmelidir. Buna ek olarak, abdominal kitleler, mediastinal kitleler ve sabahları kusma eşlik eden baş ağrıları gibi belirtiler izole olsa bile malignite açısından endişelendiricidir (20).

Çocukluk çağı kanserlerinde yaygın olarak görülen klinik bulgular ve bu bulgularla ilişkilendirilebilecek malignite türleri, Tablo 2’de sistematik olarak sunulmuştur (21).

Tablo 2. Çocukluk Çağı Kanserlerinde Sık Görülen Semptom ve Bulgular ve İlişkili Olabilecekleri Kanser Türleri (21)

Semptomlar/Belirtiler	İlişkili Olabilecek Kanserler	Tanı Konması için İstenebilecek İleri Tetkikler
Sık Görülen Semptom ve Belirtiler		
Nonspesifik Semptomlar <ul style="list-style-type: none"> • Açıklanamayan ateş • Açıklanamayan kilo kaybı • Açıklanamayan yorgunluk • Solgunluk 	<ul style="list-style-type: none"> • Tüm maligniteler olabilir 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratuvar tetkikleri (Tam Kan Sayımı, Serum Elektrolitleri, BUN, Kreatinin, LDH, Ürik Asit, Karaciğer Fonksiyon Testleri) • Görüntüleme tetkikleri • Mikrobiyolojik tetkikler
Nörolojik Semptomlar <ul style="list-style-type: none"> • Sabahları daha belirgin olan baş ağrısı ve kusma • Kranial sinir felçleri • Papilödem • Afebril nöbet • Ataksi • Fokal motor defisitleri 	<ul style="list-style-type: none"> • Beyin Tümörleri 	<ul style="list-style-type: none"> • Nörogörüntüleme • Beyin cerrahisi konsültasyonu
Antibiyotik Tedavisine Dirençli Ağrısız Lenfadenopatiler	<ul style="list-style-type: none"> • Lösemi • Lenfoma 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratuvar testleri • Mikrobiyolojik testler • Akciğer grafisi
Kas-İskelet Sistemi Semptomları <ul style="list-style-type: none"> • Kemik ağrısı • Topallama / yürümeyi reddetme • Yumuşak doku kitlesi 	<ul style="list-style-type: none"> • Ewing sarkomu • Lösemi • Nöroblastom • Osteosarkom • Yumuşak doku sarkomu 	<ul style="list-style-type: none"> • Tam Kan Sayımı • Görüntüleme tetkikleri
Açıklanamayan Öksürük ve/veya Nefes Darlığı	<ul style="list-style-type: none"> • Mediastinal tümörler • Metastatik tümörler • Yumuşak doku sarkomları 	<ul style="list-style-type: none"> • Akciğer grafisi
Karında veya Pelviste Kitle	<ul style="list-style-type: none"> • Adrenal tümör • Germ hücreli tümör • Hepatoblastoma • Nöroblastom • Rabdomiyosarkom • Yumuşak doku sarkomu • Wilms tümörü 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratuvar testleri (Tam Kan Sayımı, Serum Elektrolitleri, BUN, Kreatinin, Karaciğer Fonksiyon Testleri, İdrar Tahlili) • Karın/Pelvik Görüntüleme
Kanama (Petesi, Ekimoz, Burun)	<ul style="list-style-type: none"> • Lösemi • Lenfoma 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratuvar testleri (Tam Kan Sayımı,

kanaması, Diş eti kanaması, İdrarda veya dışkıda kan)	<ul style="list-style-type: none"> Nöroblastom 	Pıhtılaşma çalışmaları)
Göz Bulguları <ul style="list-style-type: none"> Lökokori Proptozis Akut görme kaybı Çift görme Göz içi kanama 	<ul style="list-style-type: none"> Retinoblastom Beyin Tümörü Nöroblastom 	<ul style="list-style-type: none"> Kesitsel görüntüleme Göz Hastalıkları konsültasyonu
Daha Nadir Görülen Semptom ve Belirtiler		
Yüz ve Boyunda Şişlik	<ul style="list-style-type: none"> Mediastinal tümörler 	<ul style="list-style-type: none"> Laboratuvar testleri (Tam kan sayımı, serum elektrolitleri, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, idrar tahlili) Akciğer grafisi
Farinkste Kitle	<ul style="list-style-type: none"> Lenfoma Nazofarenks karsinomu Rabdomyosarkom 	<ul style="list-style-type: none"> Laboratuvar testleri Görüntüleme tetkikleri Kulak Burun Boğaz konsültasyonu
Diş Semptomları <ul style="list-style-type: none"> Periodontal kitle Gevşek dişler 	<ul style="list-style-type: none"> Burkitt lenfoma Langerhans hücreli histiositoz Nöroblastom Osteosarkom 	<ul style="list-style-type: none"> Diş Hekimi konsültasyonu Görüntüleme tetkikleri
Endokrinolojik Semptomlar <ul style="list-style-type: none"> Büyüme geriliği Sodyum dengesizliği Cushing sendromu Cinsel gelişimde anormallik 	<ul style="list-style-type: none"> Adrenal tümörler Gonadal tümörler Hipofiz veya hipotalamik tümörler 	<ul style="list-style-type: none"> Çocuk Endokrinoloji konsültasyonu Laboratuvar testleri (Hormon seviyeleri, stimülasyon testleri) Görüntüleme tetkikleri
Tiroid Nodülleri	<ul style="list-style-type: none"> Tiroid kanseri 	<ul style="list-style-type: none"> Çocuk Endokrinoloji konsültasyonu Laboratuvar testleri (Tiroid Fonksiyon Testleri) Boyun ultrasonu
Hipertansiyon	<ul style="list-style-type: none"> Nöroblastom Renal veya adrenal tümör 	<ul style="list-style-type: none"> Laboratuvar testleri (Serum elektrolitleri, BUN, kreatinin, idrar tahlili) Üriner Sistem Ultrasonu

2.2.5 Tanı Yöntemleri

Hastalığın erken evrelerinde tanı koymak genellikle zordur. Ortaya çıkan semptomların çoğu belirsiz ve yaygın olduğu için tanıda sıklıkla gecikme yaşanması şaşırtıcı değildir.

Malignite tanısı koyarken tam kan sayımı, serum elektrolitleri, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, hormon düzeyleri, hormon stimülasyon testleri gibi laboratuvar tetkikleri; direkt grafi, ultrasonografik görüntüleme (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme tetkikleri; kan ve vücut sıvılarının incelemelerinde sitolojik ve mikrobiyolojik tetkikleri kullanılır.

Tümörün anatomik yerleşimine bağlı olarak bazı olgularda tanı, cerrahi rezeksiyon veya biyopsi ile elde edilen doku örneğinin histopatolojik incelenmesi yoluyla konulabilmektedir.

Semptomların lokalizasyonlarına göre tanı aşamasında diğer uzmanlık alanlarından da destek alınmaktadır.

2.2.6 Tedavi Yöntemleri

Çocukluk çağı kanserlerinin tedavisinde, hastalığın tipi, lokalizasyonu, çevreye veya uzak organlara yaygınlığı (evresi), kanserin moleküler özellikleri ve hastanın yaşı dikkate alınarak çok yönlü bir yaklaşım benimsenmektedir. Başlıca tedavi yöntemleri arasında kemoterapi, radyoterapi, cerrahi müdahale, hematopoetik kök hücre nakli ve destekleyici tedaviler yer almaktadır.

2.2.6.1 Kemoterapi

Kemoterapi (KT), çocukluk çağında sık görülen hematolojik maligniteler ve solid tümörlerde temel tedavi yöntemidir. Sistemik ilaç uygulamaları ile tümör hücrelerini hedef alır.

2.2.6.2 Radyoterapi

Radyoterapi (RT), özellikle lokal kontrolün gerekli olduğu durumlarda kullanılır ancak gelişimsel yan etkiler nedeniyle pediatrik hastalarda dikkatle planlanmalıdır ve 2 yaş altındaki hastalarda kullanılmamaktadır.

2.2.6.3 Cerrahi Müdahale

Cerrahi tedavi, tümörün anatomik konumuna ve yayılım durumuna bağlı olarak tanı koyma ve tedavi etme amacıyla uygulanmaktadır.

2.2.6.4 Kök Hücre Nakli

Kök hücre nakli, yüksek doz kemoterapi sonrası hematopoetik sistemin yeniden yapılandırılmasını sağlar ve özellikle lösemi gibi hastalıkların tedavisinde oldukça önemli bir yeri vardır.

2.2.6.5 Destek Tedaviler

Destek tedaviler, enfeksiyonların önlenmesi, beslenme desteği, solunum desteği, psikososyal destek ve tedaviye bağlı yan etkilerin yönetimi gibi alanları kapsayarak çocuğun hem yaşam kalitesini artırmakta hem de tedaviye uyumunu kolaylaştırmakta önemli rol oynamaktadır.

2.3 Çocukluk Çağı Kanserlerinde Mortalite ve Sağ Kalım

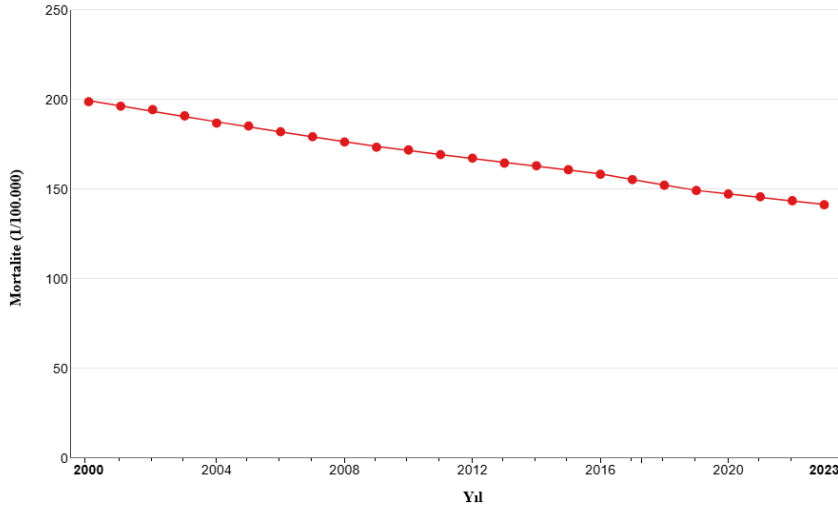
2.3.1 Mortalite

TÜİK'in 2024 verilerine göre, 1-14 yaş arasındaki çocuklarda en sık ölüm nedeni dışsal yaralanma (kazalar) ve zehirlenmelerdir. İkinci sırada sinir sistemi hastalıkları, üçüncü sırada ise maligniteler bulunmaktadır. TÜİK 2015-2022 yılları arasında maligniteye bağlı ölümler, en sık ölüm nedenlerinin dördüncü sırasında görülmektedir (3).

Amerikan Kanser Derneği, Ulusal Kanser Enstitüsü (NCI), Hastalık Kontrol Merkezi (CDC) ve Gözlem Epidemiyoloji ve Sonuçlar Programı (SEER) 2024 verilerine göre ABD’de yaşlara göre en sık ölüm nedenleri arasında kanser 1–4 yaş grubunda dördüncü sırada, 5–9 yaş grubunda ikinci sırada, 10–14 yaş grubunda üçüncü sırada, 15–19 yaş grubunda beşinci sırada yer almaktadır (22).

Dünya genelinde her yıl yaklaşık 100.000 çocuk kanser nedeniyle yaşamını yitirmektedir (23).

Şekil 7’de 2000-2023 yılları arasında ABD’de çocukluk çağı kanserlerindeki mortalite seyri verilmiştir (24). Mortalitenin yıllar içerisinde belirgin azalmaya başladığı görülmektedir.



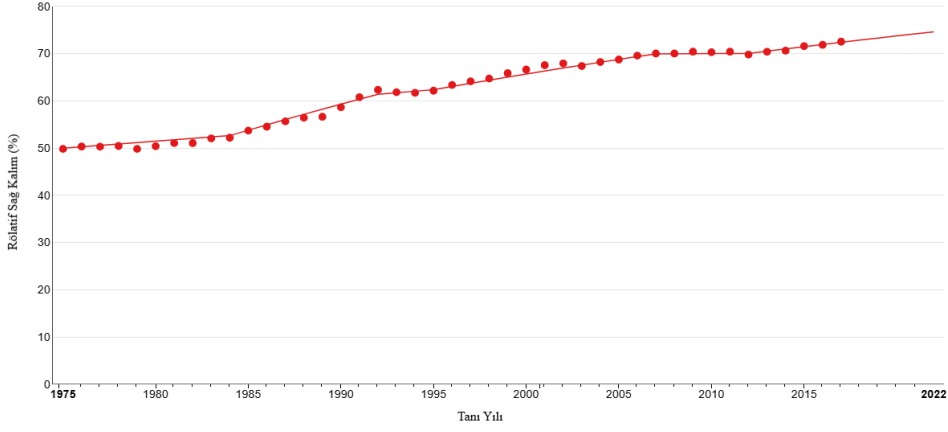
Şekil 7. 2000-2023 Amerika Birleşik Devletleri Çocukluk Çağı Kanserleri Mortalite Eğilimleri (24)

2.3.2 Sağ Kalım

Son yıllarda kemoterapi, radyoterapi, immunoterapi, biyolojik ajanların geliştirilmesi, agresif cerrahi ve destekleyici bakım alanlarında kaydedilen ilerlemeler ile birlikte kanser tanısı alan çocukların beş yıllık sağ kalımı yaklaşık %90, on yıllık sağ kalımı yaklaşık %70'e kadar yükselmiştir (25).

Beş yıllık sağ kalım oranları arasında gelişmiş ve gelişmemiş ülkeler arasında belirgin fark bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde beş yıllık sağ kalım yaklaşık %80 iken gelişmemiş ülkelerde %30 civarındadır. Sağ kalımdaki bu farkın, gelişmemiş ülkelerde sağlık kuruluşlarına ulaşımın zor olması nedeniyle tanının gecikmesi, doğru tanı alamama, tedaviye erişememe, tedavinin tamamlanamaması, ilaç yan etkilerine bağlı ölüm ve önlenebilir nükslerin neden olduğu düşünölmektedir (16).

ABD'de yapılan epidemiyolojik çalışmalara göre, çocukluk çağı kanserlerinde beş yıllık sağ kalım oranı %84,1 olarak bildirilmiştir (26). SEER istatistiklerine göre 1975-2022 Amerika Birleşik Devletleri çocukluk çağı kanserlerinde 5 yıllık sağ kalım hızı Şekil 8'de verilmiştir (24). Sağ kalım oranlarının yıllar içerisinde giderek arttığı görölmektedir.



Şekil 8. 1975-2022 Amerika Birleşik Devletleri Çocukluk Çağı Kanseri Beş Yıllık Sağ Kalım Hızı (24)

Avrupa genelinde beş yıllık sağ kalım oranları ülkeden ülkeye farklılık göstermekle birlikte çoğunlukla %75'in üzerinde seyretmektedir (27).

Türkiye'de ise TPOG ve TPHD tarafından toplanan verilere doğrultusunda çocukluk çağı kanserlerinde beş yıllık sağkalım oranı % 67 olarak rapor edilmiştir. Ayrıca, 2002–2022 yıllarını kapsayan ulusal pediatrik kanser verilerine göre 10 yıllık sağ kalım oranı %70,8 düzeyindedir (14).

2.4 Çocukluk Çağı Kanserlerinde Yoğun Bakım Desteği

ÇYBÜ, yaşamı tehdit eden durumları bulunan çocuk hastaların ileri düzeyde izlem ve tedavi gereksinimlerinin karşılandığı, multidisipliner yaklaşımla hizmet sunulan bir hastane birimidir. Bu ünitelerde, hemodinamik instabilite, solunum yetmezliği, hızlı intravenöz tedavi gereksinimi ya da invaziv monitorizasyon ihtiyacı gibi durumlar nedeniyle çocuk hastalar yakın takibe alınmaktadır.

Pediyatrik onkoloji hastaları, hastalığın seyri, tedavi sürecine bağlı gelişen komplikasyonlar ve immünyüpresyon nedeniyle klinik kötüleşme ve mortalite açısından yüksek riskli bir hasta grubudur (5). Bu nedenle çocuk onkoloji hastalarının yaklaşık %40'ının hastalık seyrinin herhangi bir döneminde yoğun bakım desteği alması gerekebilmektedir (6).

ÇYBÜ'ye yatırılan hastaların yaklaşık %3'ünü pediyatrik onkoloji hastaları oluşturmaktadır. Onkoloji hastalarının en sık yatış nedenleri akut solunum yetmezliği ve sepsistir (6).

Pediyatrik onkoloji hastalarında sepsis, mekanik ventilasyon ihtiyacı, renal replasman tedavisi, hematopoetik kök hücre nakil öyküsü mortalite ile ilişkili bulunan risk faktörlerindedir. ÇYBÜ mortalitesi kanser olmayan çocuklarda yıllar içerisinde %2,7'ye kadar gerilerken, kanser olan çocuklarda yaklaşık %20-84 civarında seyretmektedir (7).

Tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de çocuk yoğun bakım üniteleri geliştikçe, uygulanan destek tedavilerin çeşitliliği ve kalitesi artmaktadır. Kemoterapi,

radyoterapi, biyolojik ajan, cerrahi tedavilerindeki gelişmelere ek olarak destek tedavilerdeki gelişmeler, pediatrik onkoloji hastalarının mortalitelerinin azalması ve sağ kalımının artmasında büyük rol oynamaktadır.

Pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım desteği gereksiniminin iyi anlaşılması; hastaların klinik izlem kalitesinin artırılması, organ disfonksiyonlarının erken tanınması ve önlenmesi açısından büyük önem taşır. Böylelikle hastanın prognozu daha doğru bir şekilde öngörülebilir, mortalite riski düşürülebilir ve zamanında başlanan destek tedaviler sayesinde yoğun bakımda kalış süresi ile verilen destek tedavinin şiddeti ve süresi azaltılabilir.

2.4.1 Çocuk Onkoloji Hastalarının Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Nedenleri

Pediatrik onkoloji hastaları hastalık seyirleri boyunca kemoterapi yan etkileri, santral venöz kateterizasyon ihtiyacı, enfeksiyon, solunum sıkıntısı, şok, hemodinamik instabilite, dirençli nöbet, onkolojik aciller gibi çeşitli nedenler ile yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyabilirler.

2.4.1.1 Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği, vücuda oksijen sağlama veya vücuttan karbondioksit atma süreçlerinin yetersiz olduğu tıbbi durumdur.

Solunum yetmezliği pediatrik hemato-onkoloji hastalarının yoğun bakım ünitesi yatışlarının en sık nedenidir. Yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyan çocuk onkoloji hastalarında solunum yetmezliği oranı yaklaşık %45 olarak görülmüştür (28).

Pnömoni, akut respiratuar distress sendromu (ARDS), mediastinal kitle basısı, hiperlökositoz sendromu, kemoterapiye sekonder bronşit, solunum sıkıntısına yol açan nedenler arasındadır (29). Akut solunum yetmezliği tanısında kan gazı, oksijen saturasyonu, görüntüleme yöntemleri (akciğer grafisi, toraks ultrasonografisi, toraks bilgisayarlı tomografisi) kullanılabilir.

Solunum yetmezliği gelişen hastalarda sıklıkla ventilasyon desteği ihtiyacı oluşur. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortalite artışı dikkat çekicidir. Mekanik ventilasyon ile birlikte vazopressör ilaç tedavisi uygulandığında mortalite oranı belirgin şekilde yükselmektedir (30). Bu nedenle solunum yetmezliği gelişen hastaların erken dönemde tanımlanması ve hızla müdahale edilmesi; invaziv mekanik ventilasyon gereksinimi oluşmadan önce non invaziv mekanik ventilasyon yöntemlerinden (yüksek akımlı nazal kanül, Bi-level pozitif havayolu basıncı (BPAP), devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP)) yararlanılması, invaziv ventilasyona geçiş kararının uygun zamanda verilmesi,

destek tedavi sürecinin etkin şekilde yönetilmesi açısından kritik önem taşımaktadır (31).

2.4.1.2 Enfeksiyon

Pediyatrik onkoloji hastaları, hem mevcut neoplazm hem de uygulanan tedavilerin yol açtığı immünsüpresyon nedeniyle enfeksiyonlara karşı daha duyarlıdır (32). Bu durum febril nötropeni ve sepsis riskini ciddi şekilde artırmaktadır.

Enfeksiyonlar, pediyatrik onkoloji hastalarının hastane yatış oranının artmasına, yatış süresinin uzamasına ve tedaviye bağlı ciddi morbidite ile mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir (32). Sepsis öncesinde oluşan endotelial disfonksiyon, koagülasyon bozuklukları ve inflamatuvar cevap mikrovasküler trombozlar ile organ hipoperfüzyonuna ve buna bağlı çoklu organ yetmezliğine geçişte rol oynamaktadır (33).

Yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyan çocuk onkoloji hastalarında sepsis ve septik şokun oranının yaklaşık %30 olduğu son çalışmalarda bildirilmiştir (34, 35).

Çocuk hematoloji-onkoloji hastalarında gram negatif bakteriler, özellikle *Escherichia coli* (E.coli) ile enfeksiyonlar sık görülmektedir. Bu hastaların medikal tedavisi boyunca, klinik endikasyon dışı, uygunsuz ve gereksiz antimikrobiyal ilaç kullanımı, hasta popülasyonunda çok ilaca dirençli

mikroorganizma suşları ile enfeksiyon oranını arttırmaktadır. Bu durum febril nötropeni tedavisinde uygun ampirik antibiyoterapi seçimini zorlaştırmaktadır.

Çok ilaca dirençli mikroorganizmalarla gelişen enfeksiyonlar, pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım ihtiyacını arttırmakta ve mortalite oranlarının %60'ın üzerine çıkmasına neden olabilmektedir (36).

Sepsise bağlı mortalite yüksektir (%30-50; bu nedenle antibiyoterapi, intravenöz sıvı desteği, mekanik ventilasyon, vazopressör tedavi ve renal replasman tedavisi gibi destek uygulamaların zamanında ve uygun şekilde uygulanması hayati öneme sahiptir (37). Doğrulanmış enfeksiyon varlığı ile birlikte mekanik ventilasyon ihtiyacı ortaya çıktığında mortalite anlamlı şekilde artmaktadır (38).

2.4.1.3 Kardiyovasküler Kollaps

Kardiyovasküler kollaps, yoğun bakıma yatış nedenleri arasında özellikle septik şokun bir sonucu olarak öne çıkar. Ayrıca akut kalp yetmezliği, miyokardit, koroner arter hastalıkları, çoklu sistem inflamatuvar durumlarında (MIS-C) görülebilir.

Vazopressör ilaç infüzyonu gerektiren dirençli hipotansiyon ve şok durumları, mekanik ventilasyon ile birlikte görüldüğünde mortalite oranını önemli ölçüde artırır (39, 40).

Hastaların kardiyovasküler kollaps tablosu geliştiğinde hızlı bir şekilde vazopressör desteğinin sağlanması, kardiyovasküler stabilizasyonda kritiktir (41).

2.4.1.4 Nörolojik Komplikasyonlar

Pediyatrik onkoloji hastalarında, malignite lokalizasyonuna bağlı veya kemoterapiye bağlı toksisite sonucu gelişebilen Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES), intraserebral tromboz, intrakranial kanama, hidrocefali, kafa için basınç artışı sendromu (KİBAS), status epileptikus, bilinç değişiklikleri, nörolojik defisitler, ciddi nöropatiler gibi sinir sistemi komplikasyonları yoğun bakım desteği gereksinimine yol açabilmektedir. Literatürde nörolojik komplikasyonlar nedeniyle ÇYBÜ yatış oranı %20 civarındadır (42).

Bilinç değişikliği, yeni gelişen nörolojik defisitler veya dirençli nöbetleri olan hastalarda, erken dönemde uygun nörogörüntüleme yöntemleri (Bilgisayarlı tomografi, Manyetik rezonans görüntüleme, elektroensefalografi) uygulanarak tanı konulabilir. Özellikle status epileptikus gibi acil durumlarda hızlı müdahale ve stabilizasyon önemlidir. Klinik tabloya ve tanıya göre yoğun bakım koşullarında antikonvülzan tedavi veya beyin ödeme yönelik medikal yaklaşımlar uygulanmalıdır (43).

2.4.1.5 Cerrahisi Sonrası İzlem

Pediyatrik onkoloji hastalarında cerrahi girişimler, hem tanısal hem de tedavi amacıyla sıklıkla uygulanmaktadır. Cerrahi sonrası dönemde yoğun bakım ihtiyacı operasyonun kapsamı, operasyon sırasında meydana gelen komplikasyonlar, mevcut immünsüpresyon düzeyi, hastanın hematolojik parametreleri, hastanın hemodinamik stabilizasyon durumu, ventilasyon veya vazopressor ihtiyacı ve eşlik eden komorbiditeler gibi birçok faktöre bağlıdır.

Özellikle büyük tümör rezeksiyonları, santral sinir sistemi cerrahileri, torakotomi veya major abdominal cerrahiler sonrası hemodinamik instabilite, solunum desteği gereksinimi, beyin ödemi, kanama veya sıvı-elektrolit dengesizlikleri gelişebilmektedir. Ayrıca kemoterapiye bağlı organ disfonksiyonları, yara iyileşmesinde gecikme ve enfeksiyon riski postoperatif dönemde komplikasyon gelişme olasılığını artırmaktadır (44).

Literatürde cerrahi sonrası çocuk yoğun bakım yatışı yapılan pediyatrik onkoloji hastalarının sağ kalımı %70-100 arasında görülmüştür. Kemik kanserlerinde ve mekanik ventilasyon ile birlikte vazopressor ajan ihtiyacı olan hastalarda mortalite riskinin arttığı görülmüştür (45).

Bu nedenle pediyatrik onkoloji hastalarının cerrahi sonrası ÇYBÜ'de multidisipliner yaklaşımla izlenmesi, erken dönemde komplikasyonların tanınması ve etkin yönetimi açısından kritik öneme sahiptir.

2.4.1.6 Resüsitasyon Sonrası İzlem

Pediyatrik onkoloji hastalarında kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonrası çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenmesi resüsitasyonun başarısı açısından kritik bir basamaktır. Bu hasta grubunda KPR gereksinimi sıklıkla septik şoka sekonder kardiyovasküler kollaps, masif kanama, pulmoner emboli, kitle lokalizasyonuna bağlı hava yolu obstrüksiyonu veya tedaviye bağlı kardiyotoksisite gibi nedenlerle ortaya çıkmaktadır (46).

Resüsitasyon sonrası dönemde hemodinamik instabilite, hipoksik-iskemik beyin hasarı, çoklu organ disfonksiyonu ve metabolik bozuklukların yakın izlenmesi gerekmektedir. Pediyatrik onkoloji hastalarında immünsüpresyon, beslenme yetersizliği, kemoterapiye bağlı kardiyak ve solunum sistemi toksisiteleri, resüsitasyon sonrası dönemde komplikasyon gelişme riskini artırmakta ve mortalite oranlarını yükseltmektedir (47).

Bu nedenle KPR sonrası ÇYBÜ'ye kabul edilen çocuk onkoloji hastalarının, ventilasyon ve vazopressör desteği, nörolojik izlem ve enfeksiyon kontrol stratejilerini içeren kapsamlı bir bakım protokolü ile izlenmesi hem sağ kalım hem de nörolojik iyileşme açısından hayati önem taşımaktadır.

2.4.1.7 Renal Yetmezlik

Pediyatrik onkoloji hastalarında renal yetmezlik, hem maligniteye bağlı doğrudan böbrek tutulumu hem de kemoterapi ve radyoterapiye bağlı nefrotoksisite, intravasküler volüm kaybı (rneğin kusma, diyare), sepsis, tümör lizis sendromu (TLS) ve kök hücre nakline bağlı komplikasyonlar (trombotik mikroanjiyopati, graft-versus-host disease veya sinzodal obstrüksiyon sendromu) gibi çeşitli etkenlerle ilişkilendirilebilir (48).

Akut böbrek hasarı, bu hasta grubunda sıklıkla sıvı-elektrolit dengesizlikleri, metabolik asidoz, üremi ve sıvı yüklenmesi ile seyreder. Klinik tabloda oligoüri/anüri, hipertansiyon, dem ve bilinç değişiklikleri görülebilir. Bu durum, hemodinamik instabilite ve çoklu organ yetmezliği riskini artırarak yoğun bakım desteği gerektirebilir (49).

Yoğun bakım yönetiminde hemodinamik stabilizasyon, elektrolit dengesinin sağlanması, nefrotoksik ilaçların kesilmesi ve ihtiyaç halinde renal replasman tedavilerinin (hemodiyaliz, CRRT (sürekli renal replasman tedavisi)) uygulanması gerekmektedir. Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım, mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik rol oynar (50).

2.4.1.8 Hepatik Yetmezlik

Pediyatrik onkoloji hastalarında akut karaciğer yetmezliği nadir olmakla birlikte yüksek mortalite riski taşır (51).

Hepatik yetmezlik, maligniteye bağlı karaciğer infiltrasyonu, kemoterapiye (metotreksat, sitarabin, asparaginaz) ve radyoterapiye bağlı hepatotoksisite, viral hepatitler, sepsis, tümör lizis sendromu, allojenik kök hücre nakli sonrasında gelişen veno-oklüziv hastalık (sinüzoidal obstrüksiyon sendromu) ve dissemine intravasküler koagülopati (DİK) gibi nedenlerle gelişebilir (52).

Karaciğer hastalığı öyküsü olmayan çocukta hızlı gelişen koagülopati ($INR \geq 2.0$ veya en az $INR \geq 1.5$ ve eşlik eden hepatik ensefalopati) ile karakterizedir. Klinik tabloda sarılık, hepatomegali, koagülopati, hipoglisemi, ensefalopati ve asit görülebilir. Fulminan hepatik yetmezlik gelişen olgularda hızla çoklu organ yetmezliğine ilerleme ve mortalite riski yüksektir (53).

Yoğun bakım yönetimi; hemodinamik stabilizasyon, koagülopati tedavisi, hipoglisemi kontrolü, beyin ödeminin önlenmesi ve olası karaciğer nakli hazırlığını içerir. Tanımın erken dönemde konması, hepatotoksik ajanların derhal kesilmesi, çoklu organ destek tedavisi, plazmaferez tedavisi ve multidisipliner yaklaşım ile bazı çocuklarda karaciğer rejenerasyonu sağlanmakta ve transplant gereksizinin hayatta kalma oranı ve sağ kalımda artış görülebilmektedir (54).

2.4.1.9 Kardiyak Nedenler

Pediyatrik onkoloji hastalarının kardiyak yoğun bakım ünitesine yatış nedenleri arasında; kemoterapiye bağı kardiyotoksisite, tümör infiltrasyonu, radyoterapiye sekonder gelişen kardiyak hasar, konjestif kalp yetmezliği, tedavi sürecinde ortaya çıkan aritmiler (uzun QT sendromu, ventriküler aritmi, atriyal fibrilasyon), perikardit, perikardiyal efüzyon ve tamponad, akut miyokardit ile septik şok gibi dolaşım yetmezliğine yol açan durumlar yer almaktadır (55).

Antrasiklinler başta olmak üzere bazı kemoterapötik ajanlar, doza bağımlı olarak miyokardiyal disfonksiyon, aritmi ve konjestif kalp yetmezliğine neden olabilmektedir (56).

Maligniteye bağı paraneoplastik süreçler, miyokardit veya perikardiyal efüzyon gibi akut kardiyak komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. Bu hastalarda vazopressör ve inotrop desteğı gerektiren dirençli hipotansiyon, kardiyojenik şok veya ciddi ritim bozuklukları mortalite riskini artırır. Erken tanı, ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonların yakın izlenmesi ve zamanında yoğun bakım desteğı sağlanması, morbidite ve mortalitenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir (57).

2.4.1.10 Elektrolit Dengesizliği

Pediyatrik onkoloji hastalarında elektrolit düzensizlikleri, hem malignitenin kendisine hem de uygulanan tedavilere bağlı gelişebilen, yoğun bakım yatışı gerektirebilecek ve prognoz açısından önemli metabolik komplikasyonlardır (58).

Kemoterapi, radyoterapi ve hedefe yönelik tedaviler; böbrek fonksiyonlarını, sıvı elektrolit dengesini ve endokrinolojik yanıtı etkileyerek en sık hiponatremi olmak üzere hiperkalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi gibi bozukluklara yol açabilmektedir (59). Özellikle TLS, hızlı hücre yıkımı sonucu gelişen hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve sekonder hipokalsemi gelişmesine neden olarak hayatı tehdit eden artimi, nöbet veya akut böbrek hasarı gelişme riskini arttırmaktadır (60). Kemoterapiye sekonder gelişen gastrointestinal kayıplar (şiddetli kusma, diyare) ve mukozitler sıvı elektrolit kayıplarını arttırarak hemodinamik instabiliteye yol açabilmektedir.

Birden fazla elektrolit bozukluğunun eş zamanlı görülmesi, özellikle sodyum, potasyum, klor düzeylerindeki ciddi değişiklikler, ÇYBÜ mortalite riskini yaklaşık 3 kat arttırmaktadır (61, 62). Bu nedenle tek ölçümden ziyade aralıklı ve düzenli elektrolit takipleri yapılarak düzensizliklerin erken fark edilmesi ve tedavi edilmesi, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında önemlidir.

2.4.1.11 Kanama

Kanama, malignitenin lokalizasyon, invazyon ve tiplendirmesine; kemoterapi ve radyoterapiye bağı kemik iliği süpresyonuna, koagülopati gelişimine ve invaziv işlemlere bağı olarak ortaya çıkabilen ve yoğun bakım ihtiyacı gerektirebilen bir komplikasyondur.

Trombositopeni, kemoterapiye bağı kemik iliğinde megakaryosit baskılanması, DİK ve karaciğer fonksiyon bozuklukları kanama riskini arttırmaktadır (63).

Klinik olarak kanama, peteşi, ekimoz, epistaksis, hemoptizi, hematemez, hematokezya, melena, hematüri, vajinal kanama ve santral sinir sistemi kanamalarına kadar geniş bir spektrumda görülebilir. Özellikle intrakranial kanamalar ve masif hemoptizi acil müdahale gerektiren yüksek mortaliteye sahip durumlardır (64). Hemodinamik instabilite, hipovolemik şok ve çoklu organ yetmezliği gelişimi, ihtiyaç duyulan kan ürünü transfüzyon sayısı ve miktarını, yoğun bakım yataş süresini ve mortaliteyi belirgin şekilde arttırmaktadır (65).

Bu nedenle pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım izleminde trombosit ve koagülasyon parametrelerinin düzenli takibi, profilaktik veya terapötik transfüzyon stratejilerinin uygulanması ve kanama riskini artıran ek faktörlerin (enfeksiyon, invaziv girişimler, mukozitler) önlenmesi hayati önem taşıyabilmektedir (66).

Açıklamalı [M1]: EKLENEBİLİR → DİK, lösemilerde ve bazı solid tümörlerde sepsis, tümör nekrozu veya kemoterapiye bağı olarak gelişen, yaygın mikrotromboz ve paralel olarak tüketim koagülopatisiyle karakterizedir. Klinik olarak peteşi, purpura, mukozal kanamalar ve hemorajik şok görülebilir. Yoğun bakım ortamında destek tedavisi (plazma, trombosit, kriyopresipitat) ve altta yatan nedenin tedavisi gereklidir.

2.4.1.12 Endokrinolojik Nedenler

Pediyatrik onkoloji hastalarında endokrinolojik komplikasyonlar, tümörün primer yerleşimi, metastaz, cerrahi girişimler, radyoterapi veya kemoterapiye bağlı olarak gelişebilen ve yoğun bakım ihtiyacı doğurabilen önemli morbidite nedenlerindedir.

Özellikle supratentorial beyin tümörleri sonrasında gelişen hipotalamo-hipofizer disfonksiyon, postoperatif dönemde sık karşılaşılan ve ciddi hipernatremiye yol açabilen diabetes insipidus (DI); osteolitik metastaz veya paraneoplastik parathormon ilişkili protein salınımına bağlı ortaya çıkıp konfüzyon ve aritmiye neden olabilen hiperkalsemi; uzun süreli kortikosteroid tedavisinin ani kesilmesi sonucu gelişerek ciddi hipotansiyon, hipoglisemi, elektrolit dengesizliği ve şok tablosu ile seyreden adrenal yetmezlik meydana gelebilmektedir (67, 68)

Güncel literatürde, yoğun bakım ortamında endokrin acillerin prevalansı nispeten düşük olsa da, elektrolit dengesizlikleri (hiponatremi, hiperkalemi), glukoz kontrolü ve uygun steroid replasmanı yönetimi mortalite ve morbidite azaltılması yolunda oldukça önemlidir.

2.4.1.13 Onkolojik Aciller

Onkolojik aciller, kanser hastalarında, tanı ve tedavi süreci boyunca görülebilen, kanserin kendisine veya tedavilere bağlı olabilen, hayatı tehdit eden, kalıcı sekele neden olabilen komplikasyonlardır (69).

Onkolojik aciller yapısal, hematolojik, metabolik, enfeksiyöz veya nörolojik olarak sınıflandırılabilir (70). Onkolojik acillerde hızlı tanı (BT/MR görüntülemeleri, laboratuvar paneli), sıvı-elektrolit yönetimi, onkolojik yaklaşım ve ÇYBÜ stabilizasyonu eş zamanlı yürütülmelidir (71).

Pediyatrik onkoloji hastalarında immün sistemin baskılanması, organ yetmezliği riski ve tedavi komplikasyonları nedeniyle onkolojik aciller genellikle hızla kötüleşir ve yoğun bakım ihtiyacı oluşturur. ÇYBÜ, multiorgan desteği, metabolik- elektrolit dengesizliğinin düzenlemesi, enfeksiyon kontrolü ve kardiyorespiratuar destek sağlama açısından kritik bir rol oynar. Yapılan çalışmalar, onkolojik aciller nedeniyle ÇYBÜ'ye kabul edilen çocuklarda mortalitenin yüksek olduğunu, ancak erken tanı ve uygun tedavi ile sağkalım oranlarının belirgin şekilde arttığını göstermektedir (72).

Sık görülen ve acil tedavi edilmesi gereken bazı onkolojik aciller şunlardır;

2.4.1.13.1 Tumor Lizis Sendromu (TLS)

TLS, özellikle hızlı çoğalan ve tedaviye duyarlı hematolojik ve onkolojik malignitelerde, yüksek tumor yükü varlığında gelişen ciddi bir onkolojik acildir. Yoğunlukla kemoterapi gibi sitotoksik tedaviler sonrası, daha nadiren spontan tumor hücre yıkımı sonucu görülebilir. Tumor hücrelerinin hızlıca parçalanması sonrasında hücre içi potasyum, fosfat ve nükleik asitlerin dolaşıma salınır, hiperurisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve ikincil hipokalsemi gelişir. Bu elektrolit dengesizlikleri kardiyak aritmi, nörolojik komplikasyonlar ve akut böbrek yetmezliği gibi yaşamı tehdit eden klinik tablolara yol açabilir (73).

TLS yönetiminde en önemli basamak, yüksek riskli hastaların erken dönemde tanınması ve TLS gelişiminin önlenmesidir. Tumor tipi, hücre proliferasyon hızı, tumor yükü, tedaviye duyarlılık ve eşlik eden böbrek fonksiyon bozukluklarına göre risk analizi yapılarak yoğun intravenöz hidrasyon, diürezin artırılması, allopurinol veya rasburikaz ile hiperurisemi riskini azaltılması TLS gelişimine karşı alınabilecek profilaktik tedavilerdir. TLS yüksek mortalite riski nedeniyle dikkatle izlenmesi gereken bir tablodur. Erken tanı, uygun risk sınıflaması, etkin profilaksi ve zamanında başlanan tedavi, hastaların prognozunda belirleyici rol oynamaktadır (60, 73).

2.4.1.13.2 Nötropenik Ateş

Nötropenik ateş, tedavi sürecindeki ve allojenik kök hücre nakli yapılan pediatrik onkoloji hastalarında morbidite ve mortalite oranlarını belirgin şekilde artıran ve sık görülen önemli bir sorundur (74).

Mutlak nötrofil sayısının (ANS) 500 hücre/mm³'ün altına düşmesi veya 48 saat içinde bu seviyenin altına inmesinin öngörülmesi nötropenidir ve ciddi enfeksiyon gelişimi açısından yüksek risk taşır. Nötropenik ateş, tek seferlik 38,3 °C ve üzerindeki oral ölçüm ya da bir saat arayla yapılan en az iki 38 °C üzerindeki ölçümle tanımlanır (32, 74, 75). Pediatrik hastalarda en sık gram pozitif ve son yıllarda artan dirençli gram negatif bakteriler ile enfeksiyonlar görülür. Kaynağı belirlenemeyen bakteriyel enfeksiyonlar çocuk hastalarda erişkinlere göre daha sık gelişmektedir. 5 günden uzun süren nötropenik ateşlerde invaziv mantar enfeksiyonu riski artmaktadır (76).

C-reaktif protein (CRP) düzeyinin 90 mg/L üzerinde olması, hipotansiyon, relaps lösemi varlığı, trombosit sayısının 50.000/mm³'ün altında olması ve kemoterapi bitiminden sonraki ilk yedi gün içinde ateşin ortaya çıkması nötropenik ateş için yüksek risk kriterleridir. Bu kriterleri taşımayan hastalar düşük risk grubunda değerlendirilirken, kriterlere sahip olan, 96 saatten uzun süren ateş ve nötropeni varlığında "persistan yüksek riskli febril nötropeni" tanımlaması yapılır.

Tüm risk gruplarında ortak yaklaşım, mümkün olan en kısa sürede geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisinin başlanmasıdır. Antibiyotik

başlanmasında yaşanan gecikmenin, özellikle pediatrik hastalarda sepsis gelişme oranını artırdığı, yoğun bakım ihtiyacını yükselttiği ve mortaliteyi olumsuz etkilediği bildirilmiştir (74).

2.4.1.13.3 Superior Vena Kava Sendromu

Superior vena kava sendromu (SVCS), genellikle anterior mediastinal kitlelere bağlı olarak superior vena kavanın kompresyonu veya obstrüksiyonuyla ortaya çıkan bir klinik tablodur ve ciddi morbidite riski taşımaktadır (77).

Klinik belirtiler arasında yüz ve boyunda ödem, plethora, siyanoz, baş ağrısı, baş dönmesi, senkop, juguler venöz distansiyon, öksürük, hırıltı, göğüs ağrısı, dispne, ortopne, stridor yer almaktadır. Valsalva manevrası ile semptomlar kötüleşebilir. Muayenede azalmış solunum sesleri, papilödem, pulsus paradoksus, postural değişikliklere sekonder kardiyovasküler instabilite görülebilir (78).

SVCS, T hücreli akut lenfoblastik lenfoma, Hodgkin lenfoma, malign teratom, tiroid kanseri, nöroblastom, timoma, Ewing sarkom, rabdomiyosarkom gibi malignitelerin yol açabildiği nadir görülen bir onkolojik acildir. Santral venöz kateter tıkanıklığı nedeniyle de görülebilmektedir (78).

Tanıda, görüntüleme yöntemleri kullanılarak havayolu durumu ve mediastinal genişleme değerlendirilebilir. Genel anestezi veya sedasyon solunum arresti riski taşıdığı için, tanı tetkikleri mümkün olan en az invaziv yöntemlerle

tamamlanmalıdır. Tanı kesinleştirilemediğinde ise, en olası tanıya yönelik olarak steroid, kemoterapi veya düşük doz radyoterapi ile hızlı semptomatik iyileşme sağlanmalı ve uygun zamanlamayla cerrahi girişim veya biyopsi planlanarak tedaviye başlanmalıdır (79).

2.4.1.13.4 Mediastinal Kitle Basısı

Mediastinal kitle basısı, lenfomalar gibi mediastinal yerleşimli tümörlerde görülebilen, trakea, ana bronşlar veya büyük damarları sıkıştırarak hava yolu obstrüksiyonu, kardiyak tamponad ya da vena cava superior sendromuna neden olabilen durumdur. Solunum sıkıntısı, ortopne, stridor ve servikal venöz dolgunluk bulguları acil ÇYBÜ ihtiyacını gösterir. Anestezi sırasında veya sırtüstü pozisyonda solunum arresti gelişebileceğinden, görüntüleme yöntemleri ile kitle ilişkisi değerlendirilmeden sedasyon uygulanmamalıdır. Tedavide kortikosteroid ve kemoterapi ile hızla tümör yükünü azaltmak hedeflenmektedir (80).

2.4.1.13.5 Kafa İçi Basınç Artışı ve Serebral Herniasyon (KİBAS)

Normal kafa içi basınç yenidoğanda 0,7-1,5 mmHg, süt çocuğunda 1,5-6 mmHg, büyük çocukta 3- 7,5 mmHg'dir. İntrakranial basınç 1 yaş altında 15 mmHg, 1-8 yaşta 18 mmHg, 8 yaş üstünde 20 mmHg üzerinde olursa buna KİBAS denir. KİBAS'ın en sık sebebi travmatik beyin hasarı olsa da tümör, beyin ödemi, enfeksiyonlar da sık neden olabilmektedir (81).

Beyin tümörleri, çocukluk çağının en sık görülen solid tümörleri olup insidansı yılda yaklaşık 100.000 çocukta 4 olarak bildirilmektedir. Çocukluk çağı intrakranial tümörleri çoğunlukla infratentorial yerleşimlidir. Bu nedenle üçüncü veya dördüncü ventrikül seviyesinde obstrüksiyona yol açarlar. Hastaların başvuruları genellikle artmış intrakranial basınç bulguları ile olmaktadır ancak nadiren herniasyon tablosu gelişmektedir (82).

İnfanlarda kafa içi basınç artışına bağlı kusma, letarji, motor gelişim geriliği, nöbet, huzursuzluk görülebilirken; büyük çocuklarda özellikle sabahları tekrarlayan kusma ile birlikte görülen baş ağrısı, diplopi, ataksi, hemiparezi, konuşma bozukluğu, baş dönmesi, bilinç değişikliği öne çıkmaktadır. Hasta muayenesinde ense sertliği, pupiller anizokori, fontanel bombeliği, kafa çevresinde artış ve tümör lokalizasyonlarına göre nörolojik defisitler saptanabilir (83).

KİBAS şüphesi olan hastalarda vital bulguların takibi, herniasyon bulgularının araştırılması ve nörolojik muayene kritik öneme sahiptir. Artmış intrakraniyal

basınç Cushing triadı (bradikardi, hipertansiyon, apne) ile kendini gösterebilir. Herniasyon tipine bağlı olarak pupil değişiklikleri, solunum düzensizlikleri ve beyin sapı fonksiyon kaybı gelişebilir. Tanısal yaklaşımda BT hızlı bir değerlendirme sağlar, ancak MR ile tümörün yerleşimi ve yayılımı hakkında daha detaylı bilgi elde edilebilir. KİBAS bulgusu olan hastalarda lomber ponksiyon ise kontrendikedir (70, 81).

KİBAS tedavisinde cerrahi öncesinde baş elevasyonu, hiperventilasyon, deksametazon, mannitol ve hipertonic salin gibi beyin ödemi azaltıcı tedaviler, beyin omurilik sıvısının (BOS) üretimini azaltması için asetazolamid, profilaktik antiepileptik tedavi, normal hemostazın devamı amacıyla kan ürünü transfüzyonu gibi çeşitli destek tedaviler devreye girmektedir (70).

2.4.1.13.6 Spinal Kord Basısı

Spinal kord basısı, pediatrik onkoloji hastalarında karşılaşılan en önemli onkolojik acillerden biridir. Literatüre göre, çocukluk çağı malignitelerinin seyirinde hastaların yaklaşık %4–25’inde gelişebilmektedir. Bu komplikasyon bazen tümörün ilk bulgusu olarak görülse de genellikle hastalığın ileri evrelerinde metastatik yayılım sonucu ortaya çıkmaktadır (67).

Spinal kord basısı en çok nöroblastom, lenfoma, yumuşak doku sarkomları gibi vertebra yerleşimli tümörler ile görülmekte olup nadiren intrakranial tümörlerin BOS yoluyla spinal alana metastaz yapması ile gelişebilmektedir (67).

Şiddetli lokal veya radiküler ağrı, yürüme bozukluğu, parezi veya paralizisi, sfinkter disfonksiyonu, idrar ve gaita inkontinansı kliniği ile ortaya çıkabilir. Tanıda ayrıntılı nörolojik muayene sonrasında acil MR görüntüleme, lezyonun lokalizasyonu ve yayılımı saptanabilmesi açısından önceliklidir. Tedavide temel amaç, spinal kord üzerindeki basının hızla ortadan kaldırılması ve kalıcı nörolojik hasarın önlenmesidir. Başlıca tedavi yöntemleri yüksek doz kortikosteroid tedavisi, cerrahi dekompresyon, radyoterapi veya kemoterapidir (84).

2.4.1.13.7 Hiperlökositoz (Hiperviskozite)

Hiperlökositoz (hiperviskozite), özellikle hematolojik maligniteye sahip çocukların %5-20'sinde görülebilen, yüksek lökosit sayısı ($>100.000/\text{mm}^3$) nedeniyle kanın akışkanlığında azalma ve buna bağlı serebral, pulmoner, retinal hipoperfüzyon meydana gelmesidir. Baş ağrısı, nöbet, letarji, görme bozuklukları ve dispne kliniği görülebilir. Acil tedavi lökoferez, kemoterapi, bazı durumlarda parsiyel kan değişimidir (70).

2.4.1.13.8 Nekrotizan Enterokolit (Tifilit)

Nötropenik enterokolit (tifilit), genellikle immunsuprese hastalarda, intestinal mukozal hasar, eşlik eden nötropeni ve immün yanıtın yetersizliği ile ortaya çıkan, yaklaşık %20 mortalitesi olan, ciddi seyirli bir klinik tablodur (85).

Açıklamalı [M2]: EKLENEBİLİR→6. Perikardiyal Tamponad ve Masif Plevral Efüzyon
Lenfomalarda, özellikle Non-Hodgkin lenfomalarda perikard ve plevra tutulumu görülebilir. Perikardiyal tamponadta taşikardi, hipotansiyon, juguler ven distansiyonu ve kalp seslerinde azalma klasik bulgulardır. EKO ile tanı konur ve perikardiyosentez gereklidir. Masif plevral efüzyonlar ise hipoksi ve dispneye yol açabilir, acil torasentez veya tüp torakostomi uygulanabilir.

Hastalığın patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Kemoterapötik ajanlar, doğrudan mukozal hasarı (mukozit) veya bağırsak motilitesini değiştirerek abdominal distansiyon ve nekroza neden olabilmektedir. Hem mukozal bariyerin bozulması hem de immün sistemin yetersizliği ile meydana gelen bakteriyel invazyon, ciddi inflamatuvar ve enfektif süreçlerin başlamasına neden olur . Tedavide total parenteral beslenme, sıvı elektrolit destekleri, geniş spektrumlu ampirik antibiyoterapiyi içeren destekleyici bakım temeldir. Ağır olgularda cerrahi müdahale gerekebilir. Ayrıca, sitotoksik tedaviye bağlı mukozal hasarı azaltmaya yönelik önleyici protokoller ve hematopoietik büyüme faktörlerinin (G-CSF) seçilmiş olgularda kullanımı tedavi sürecini destekleyici yaklaşımlar arasında yer almaktadır (86).

2.4.1.14 Diğer Nedenler

Akut ağrı krizi kontrolü, sedasyon veya transfüzyon komplikasyonları, hipertansif kriz gibi daha nadir nedenler ile pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım ünitesi ihtiyacı gelişebilmektedir (87).

Pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım ünitesine kabul nedenlerinden biri de tanı, tedavi ya da komplikasyon yönetimi sürecinde uygulanan santral venöz kateterizasyon, kemik iliği aspirasyonu, torasentez, parasentez, bronkoskopi, intratekal kemoterapi uygulamaları gibi invaziv ve riskli işlemlerin takibi gerekliliğidir. Özellikle mediastinal kitle, KİBAS, trombositopeni ve koagülopatisi olan onkoloji hastalarında, işlem sırasında veya sonrasında

gelişebilecek solunum depresyonu, pnömotoraks, hemotoraks, hipovolemi, komplike kanamalar, hava embolisi, bilinç değişikliği, hemodinamik instabilite açısından yakın vital takibi amacıyla ÇYBÜ yatışı yapılabilmektedir (88).

2.4.1.15 Palyatif ve Etik Nedenlerle Yoğun Bakım İzlemi

Tedaviye yanıt alınamayan ileri evre tümörlerde terminal dönem bakımının optimize edilmesi ve ağrı kontrolü gibi nedenlerle palyatif yoğun bakım desteği verilebilmektedir. Bu yoğun bakım desteği tedavi amaçlı değil, solunum distressi, ağrı gibi semptomların yönetimini desteklemek amaçlıdır (89).

Palyatif bakım sürecinde olan pediatrik onkoloji hastalarının ailelerinde derin psikolojik stres, anksiyete ve çaresizlik oluşabilmektedir. Bu durum hem çocuğun bakım kalitesi hem de tedavi sürecini doğrudan etkileyebilmektedir. Ailelerin psikososyal durumlarının bozuk olması durumunda, çocukların yaşam kalitesinin korunması amacıyla ÇYBÜ yatışı gerekebilmektedir. Böylelikle, yoğun bakım ortamı yalnızca yaşamı uzatmaya yönelik bir müdahale değil, aynı zamanda hastanın ve ailesinin yaşadığı psikolojik yükün hafifletilmesine yönelik bütüncül bir bakım platformu olarak da işlev görmektedir.

2.4.2 Organ Disfonksiyonu için Tanımlamalar

Pediyatrik hastalarda organ disfonksiyonunun tanımlanmasında “Uluslararası Pediyatrik Sepsis Konsensüs Konferansı: Pediyatrik Sepsis ve Organ Disfonksiyonu için Tanımlamalar, Ocak 2005” raporunda ortaya konulan kriterler, günümüzde de geçerliliğini korumakta ve klinik uygulamalarda temel referans noktası olarak kullanılmaktadır (90).

Sepsis ve septik şok tanımlamasında 1 ay ve 18 yaş arasındaki çocuklar için geliştirilen, pozitif prediktif değeri ve sensitivitesi “Uluslararası Pediyatrik Sepsis Konsensüs Konferansı: Pediyatrik Sepsis ve Organ Disfonksiyonu için Tanımlamalar, Ocak 2005” raporundan daha yüksek olan Phoenix Pediyatrik Sepsis Kriterleri kullanılmıştır (91, 92). En az 2 puan toplam (≥ 2) ve enfeksiyon şüphesi/kantı olmasına sepsis denir. Sepsis kriterini karşılayan ve kardiyovasküler sistemden en az 1 puan almış çocuklar septik şok olarak sınıflandırılır (92).

Tablo 3. Sepsis ve Septik Şok Phoenix Kriterleri (92)

	0 Puan	1 Puan	2 Puan	3 Puan
Solunum (0–3 puan)	PaO ₂ :FiO ₂ ≥400 veya SpO ₂ :FiO ₂ ≥292	PaO ₂ :FiO ₂ <400 Herhangi bir solunum desteğinde veya SpO ₂ :FiO ₂ <292 herhangi bir solunum desteğinde	PaO ₂ :FiO ₂ 100–200 ve IMV veya SpO ₂ :FiO ₂ 148–220 ve IMV	PaO ₂ :FiO ₂ <100 ve IMV veya SpO ₂ :FiO ₂ <148 ve IMV
Kardiyovasküler (0–6 puan)	Vazoaktif ilaç yok Laktat <5 mmol/L	1 vazoaktif ilaç (1 puan, en fazla 3 puan) Laktat 5–10,9 mmol/L	≥2 vazoaktif ilaç (2 puan, en fazla 6 puan)	Laktat ≥11 mmol/L
Yaşa göre Ortalama Arter Basıncı (mmHg)				
<1 ay	≥30	17–30	<17	
1– 11 ay	≥38	25–38	<25	
1– 2 yaş	≥43	31–43	<31	
2– 5 yaş	≥44	32–44	<32	
5– 12 yaş	≥48	36–48	<36	
12–17 yaş	≥51	38–51	<38	
Koagülasyon (0–2 puan)	Trombosit ≥100 ×10 ⁹ /µL INR ≤1,3 D-dimer ≤2 mg/L FEU Fibrinojen ≥100 mg/dL	Trombosit <100 ×10 ⁹ /µL INR >1,3 D-dimer >2 mg/L FEU Fibrinojen <100 mg/dL	Her kriter 1 puan (en fazla 2 puan)	
Nörolojik (0–2 puan)	GKS >10 pupiller reaktif	GKS ≤10	Pupiller bilateral fikse	

Tablo 4. Organ Disfonksiyon Kriterleri (90)

Kardiyak	<p>İntravenöz (IV) sıvı tedavisine rağmen; (40 cc/kg, 1 saatte)</p> <p>Hipotansiyon (yaşa göre sistolik kan basıncı < -2SDS) veya İnotrop ihtiyacı (dopamin >5mcg/kg/dakika veya herhangi bir dozdan dobutamin, adrenalin veya noradrenalin infüzyonu) veya Aşağıdakilerden 2 tanesinin olması; i. Metabolik asidoz (baz eksisi > 5 mEq/L) ii. Laktat artışı (normalin 2 katından fazla) iii. Oligüri (idrar çıkışı < 0,5cc/kg/saat) iv. Uzamış kapiller dolun (> 5sn)</p>
Solunumsal	<p>PaO₂/FiO₂ < 300 (akciğer veya siyanotik kalp hastalığı olmaksızın) veya PaCO₂ > 65mmHg veya kabule göre 20mmHg artış veya SatO₂ >%92 tutmak için %50'den fazla FiO₂ ihtiyacı veya İnvaziv veya non-invaziv ventilasyon ihtiyacı</p>
Nörolojik	<p>Glaskow koma skalası (GKS) < 11 veya Akut mental durum değişikliği (GKS'de 3 veya daha fazla düşüşe neden olan durumlar)</p>
Renal	<p>Kreatinin yaşa göre normal sınırdan 2 kat veya daha fazla yükselmesi veya Bazal kreatininde 2 kat veya daha fazla artış</p>
Hepatik	<p>Total bilirubin > 4mg/dl (yenidoğan için uygulanmaz) veya Alanin transaminazın (ALT) yaşa göre normal sınırın 2 katına çıkması</p>
Hematolojik	<p>Trombosit < 80.000/mm³ veya trombositlerde %50 düşüş veya INR > 2</p>

2.4.3 Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Uygulanan Destek Tedaviler

Pediyatrik onkoloji hastalarında mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik rol oynayan destek tedaviler, hastanın hemodinamik ve solunumsal stabilitesini sağlamanın yanı sıra, enfeksiyon kontrolü, hematolojik destek, metabolik denge ve organ fonksiyonlarının korunmasını amaçlamaktadır (45).

2.4.3.1 Solunum Desteği

- Oksijen tedavisi: Hipoksemiye yönelik ilk basamak tedavidir. Hafif ve orta dereceli solunum yetmezliği olan hastalarda oksijen tedavisi ile yeterli oksijenizasyon sağlanabilir (31).
- Non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV): Orta ve ileri derece solunum yetmezliği olan hastalarda endikedir. Erken dönemde uygulanarak entübasyon ihtiyacını azaltabilir (29).
- İnvaziv mekanik ventilasyon: ARDS, refrakter hipoksemi veya tümör basısına bağlı ciddi hava yolu obstrüksiyonu gibi ağır klinik tablolarda invaziv mekanik ventilasyon kullanılır (31, 80).
- Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO): Konvansiyonel yöntemlerle oksijenizasyonun sağlanamadığı ve refrakter solunum yetmezliği gelişen seçilmiş olgularda ise ileri bir destek yöntemi olan ECMO uygulanabilmektedir (28).

2.4.3.2 Hemodinamik Destek

- Sıvı tedavisi: İlk basamak yaklaşım sıvı tedavisidir. Kristalloidler ilk tercih olmakla birlikte, kardiyak fonksiyonlar dikkate alınarak dikkatli uygulanmalıdır (41).
- Vazoaktif ilaçlar: Sıvı tedavisine rağmen kardiyovasküler stabilitenin sağlanamadığı olgularda ise vazoaktif ajanlar devreye girer; bu bağlamda adrenalin, noradrenalin, dopamin veya dobutamin gibi ilaçlar kullanılmaktadır (39).
- İleri hemodinamik monitorizasyon: Tedavinin etkinliğini değerlendirmek ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşım sağlamak amacıyla invaziv arter basıncı, santral venöz basınç ölçümleri ve ekokardiyografi gibi ileri hemodinamik monitorizasyon yöntemlerinden yararlanılmaktadır (93).

2.4.3.3 Hematolojik Destek

Pediyatrik onkoloji hastalarında kemoterapiye bağlı pansitopeni veya hastalığın doğrudan etkileri nedeniyle sıklıkla hematolojik destek tedavilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

- Eritrosit süspansiyonu: Semptomatik anemi veya hipoksik bulgular varlığında uygulanır.

- Trombosit süspansiyonu: Trombosit sayısının 10.000/mm³'ün altına düştüğü durumlarda profilaktik, 50.000/mm³'ün altında olduğu durumlarda ise invaziv girişimler öncesinde verilebilir.
- Taze donmuş plazma (TDP) ve kriyopresipitat: Koagülopati, DİK ve masif transfüzyon ihtiyacında TDP ve kriyopresipitat tedaviye eklenmektedir.
- Granülosit transfüzyonu: Dirençli enfeksiyon ve ağır nötropeni varlığında seçilmiş olgularda granülosit transfüzyonu bir diğer destekleyici seçenek olarak kullanılabilir (63, 66).

2.4.3.4 Renal ve Hepatik Destek

Pediyatrik onkoloji hastalarında tümör lizis sendromu, sepsis veya nefrotoksik kemoterapi ajanlarının kullanımı sonrasında akut böbrek hasarı gelişebilmektedir. Bu durumlarda renal replasman tedavileri (RRT) önemli bir destek seçeneği olarak kullanılmaktadır. RRT yöntemleri arasında hemodiyaliz, periton diyalizi ve CRRT yer almakta olup, yöntemin seçimi hastanın klinik durumu, hemodinamik stabilitesi ve merkezdeki olanaklara göre belirlenmektedir (50, 94).

Karaciğer yetmezliği gelişen hastalarda hepatik destek kapsamında koagülasyon bozukluklarının düzeltilmesi ve metabolik regülasyon sağlanarak komplikasyonların önlenmesi hedeflenmektedir (54).

2.5 Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Mortalite Skorlamaları

ÇYBÜ'de kullanılan mortalite skorlama sistemleri; hastaların prognozunun öngörülmesi, uygun tedavi stratejilerinin planlanması, klinik araştırmalarda hasta gruplarının daha homojen şekilde tanımlanması ve yoğun bakım ünitelerinin işleyişinin ve performansının değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir (95).

Yoğun bakım hastalarında mortalite değerlendirmesi için prognostik skorlama sistemleri ve morbidite belirlenmesi için organ disfonksiyon skorlamaları kullanılmaktadır. ÇYBÜ pratiğinde en sık kullanılan prognostik skorlama sistemleri arasında PRISM ve PIM (Pediatrik Mortalite İndeksi) yer almaktadır. Organ disfonksiyonunun değerlendirilmesinde ise PELOD, PEMOD (Pediatrik Çoklu Organ Disfonksiyonu) ve pSOFA skorlama sistemleri yaygın olarak kullanılmaktadır (96, 97).

ÇYBÜ mortalite öngörüsünde kullanılan PRISM, PIM ve PELOD skorlama sistemlerini karşılaştıran bir meta-analizde 29 çalışma değerlendirilerek PRISM III, PIM-3 ve PELOD-2 skorlama sistemlerinin performansları incelenmiş. Bu skorlama sistemlerinin çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi öngörmede yüksek doğrulukla kullanılabilceği sonucuna varılmış (98).

Çalışmamızda prognostik skorlama sistemlerinden yaygın kullanılan PRISM III; organ disfonksiyon skorlamalarından PELOD ve pSOFA kullanılmıştır.

2.5.1 PRISM III Skoru

PRISM skoru, çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortalite riskini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş ve Fizyolojik Stabilité İndeksi temel alınarak optimize edilmiştir. Bu skor, ÇYBÜ mortalite riskini tahmin etmek için gerekli fizyolojik değişken sayısını azaltmayı ve kalan değişkenlere objektif ağırlık atamayı hedeflemiştir (99).

PRISM, ilk 24 saat içerisinde elde edilen fizyolojik ve laboratuvar parametreleri temel olarak hesaplanmaktadır. PRISM skorunun en güncel hali PRISM-III; vital bulgular, asit-baz dengesi, hematolojik, biyokimyasal ve nörolojik veriler gibi çok sayıda klinik değişkeni kapsamaktadır. Böylece hastanın genel fizyolojik durumu hakkında objektif bir değerlendirme yapılmasına olanak tanır (99).

Çeşitli çalışmalarda, PRISM III skorunun mortalite öngörüsünde yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu, ayrıca yoğun bakım ünitelerinin performansını karşılaştırmada güvenilir bir araç olarak kullanılabilirdiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, skora sisteminin uygulanabilirliği hastadan elde edilen verilerin eksiksiz ve doğru bir şekilde kaydedilmesine bağlıdır. Bu nedenle PRISM III, klinik araştırmalarda ve yoğun bakım pratiğinde standardizasyon sağlamakla birlikte, bireysel hasta prognozunun değerlendirilmesinde de önemli katkılar sunmaktadır (96, 100).

Tablo 5. PRISM-III (Pediatrik Mortalite Riski) Skorlaması (99)

Değişken	İnfant	Genel	Çocuk	Skor
<i>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</i>	>160		>200	6
	130-160		150-200	2
	66-129		76-149	0
	55-65		65-75	2
	40-54		50-64	6
	<40		<50	7
<i>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</i>		>110		6
		<110		0
<i>Kalp Hızı (/dk)</i>	>160		>150	4
	90-160		80-150	0
	<90		<80	4
<i>Solunum Sayısı (/dk)</i>	>90		>70	5
	apne		apne	5
	61-90		51-70	1
<i>PaO₂/FiO₂</i>		200-300		2
		<200		3
<i>PaCO₂ (mmHg)</i>		>65		5
		51-65		1
<i>GKS</i>		<8		6
<i>Pupil Yanıtı</i>		Anzikorik/Dilate		4
		Fiks Dilate		10
<i>PT/aPTT</i>		x1,5kat		2
<i>Total Bilirubin (mg/dl)</i>		1 aydan büyük çocuklarda>3,5		6
<i>Potasyum (mmol/L)</i>		>7,5		5
		6,5-7,5		1
		3,6-6,4		0
		3-3,5		1
		<3		5
<i>Kalsiyum (mg/dl)</i>		>15		6
		12-15		2
		8,1-11,9		0
		7-8		2
		<7		6
<i>Glikoz (mg/dl)</i>		>400		8
		250-400		4
		61-249		0
		40-60		4
		<40		8
<i>Bikarbonat (meq/dl)</i>		<16		3
		16-32		0
		>32		3

2.5.2 PELOD Skoru

İlk kez 1999 yılında Leteurtre ve arkadaşları tarafından tanımlanan PELOD skoru, çocuk yoğun bakım ünitelerinde özellikle organ disfonksiyonunun objektif olarak değerlendirilmesi, klinik seyir takibi ve mortalite riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş bir skorlama sistemidir. Skorun temel amacı, organ sistemlerinde gelişen fizyolojik bozulmaları kantitatif bir şekilde yansıtarak mortalite riskini belirlemektir (98).

PELOD skorlaması; nörolojik, kardiyovasküler, solunumsal, renal, hematolojik ve hepatik olmak üzere altı organ sistemine ait parametreleri içermektedir. Bu parametreler arasında Glasgow Koma Skoru (GKS), ortalama arter basıncı, laktat düzeyi, PaO₂/FiO₂ oranı, kreatinin, lökosit sayısı, trombosit sayısı ve karaciğer enzimleri gibi klinik ve laboratuvar bulguları yer almaktadır.

Her bir organ sistemi için belirlenen parametreler, belirli eşik değerlerine göre puanlandırılmakta; organ disfonksiyonunun şiddeti arttıkça puan yükselmektedir. Toplam skorun artması, mortalite riskinin yükseldiğini göstermektedir.

İlk versiyonun sınırlılıkları gidermek amacıyla 2013 yılında, daha az parametre içermesine rağmen mortalite öngörüsünde duyarlılık ve özgüllüğü daha yüksek olan PELOD-2 geliştirilmiştir (96).

Tablo 6. PELOD (Pediatrik Logistik Organ Disfonksiyonu) Skorlaması (101)

	Skorlama			
	0	1	10	20
Organ disfonksiyonları				
Nörolojik				
Glasgow Koma Skoru	12–15	7–11	4–6	3
Pupilla reaksiyonları	Her ikisi reaktif	NA	Her ikisi fikse	NA
Kardiyovasküler				
Kalp hızı (atım/dk)				
<12 yaş	≤195	NA	>195	NA
≥12 yaş	≤150	NA	>150	NA
Sistolik kan basıncı (mmHg)				
<1 ay	≥65	NA	35–65	<35
1 ay – 1 yaş	≥75	NA	35–75	<35
1–12 yaş	≥85	NA	45–85	<45
≥12 yaş	≥95	NA	55–95	<55
Renal				
Kreatinin (µmol/L)				
<7 gün	≤140	NA	>140	NA
7 gün – 1 yaş	≤55	NA	>55	NA
1–12 yaş	≤100	NA	>100	NA
≥12 yaş	≤140	NA	>140	NA
Solunumsal				
PaO ₂ (kPa)/FiO ₂ oranı	>9,3	NA	≤9,3	NA
PaCO ₂ (kPa)	≤11,7	NA	>11,7	NA
Mekanik ventilasyon	Yok	Var	NA	NA
Hematolojik				
Lökosit sayısı (x10 ⁹ /L)	≥4,5	1,5–4,4	<1,5	NA
Trombosit sayısı (x10 ⁹ /L)	≥35	<35	NA	NA
Hepatik				
Aspartat aminotransferaz (IU/L)	<950	≥950	NA	NA
Protrombin zamanı (sn) (veya INR)	>60 (<1,4)	≤60	NA (≥1,4)	NA

2.5.3 pSOFA Skoru

pSOFA skoru, pediatrik hastalarda organ disfonksiyonunun ciddiyetini değerlendirmek ve sepsis gibi kritik durumlarda mortalite riskini tahmin etmek amacıyla geliştirilmiş bir ölçektir. Yetişkinlerde kullanılan SOFA skorunun pediatrik uyarlaması olarak tasarlanmıştır (102).

pSOFA skoru, solunum, koagülasyon, karaciğer, kardiyovasküler, sinir ve fenal sistem üzerinden değerlendirme yapar. Her sistem 0'dan 4'e kadar puanlanır; puan yükseldikçe organ disfonksiyonunun şiddeti artmaktadır. Toplam skor, organ disfonksiyonunun genel ciddiyetini gösterir ve yüksek skorlar artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (102).

Literatürde pSOFA skorunun sepsis ve çoklu organ disfonksiyonu sendromu gelişimini öngörmede güvenilir olduğu gösterilmiş olup, pediatrik sepsis yönetiminde erken tanı ve müdahale kararlarını destekleyen, mortaliteyi azaltmayı hedefleyen kanıta dayalı bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Özellikle pediatrik yoğun bakım ünitelerinde pSOFA, erken uyarı sistemleriyle entegre edilerek kritik hastaların risk sınıflamasında kullanılabilir (96).

Tablo 7. (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment-Pediatric Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi) (102)

Değişkenler		Puan				
		0	1	2	3	4
Solunumsal	PaO ₂ :FiO ₂ veya	≥400	300-399	200-299	100-199 solunum desteği ile	<100 solunum desteği ile
	SpO ₂ :FiO ₂	≥292	100-149	50-99	20-49	<20
Koagülasyon	Trombosit sayısı (x10 ³ / μ L)	≥150	100-149	50-99	20-49	<20
Hepatik	Total Bilürubin (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	2.0-11.9	>12.0
Kardiyovasküler Yaş gruplarına göre ortalama kan basıncı veya vazoaaktif ilaç infüzyonu - mmHg veya μ g/kg/dk	<1 ay	≥46	<46	Herhangi bir dozdan vazoaaktif ilaç ihtiyacı (dopamin, epinefrin...)	Dopamin hidroklorid >5 veya epinefrin ≤0.1 veya norepinefrin ≤0.1	Dopamin hidroklorid >15 veya epinefrin >0.1 veya norepinefrin >0.1
	1-11 ay	≥55	<55			
	12-23 ay	≥60	<60			
	24-59 ay	≥62	<62			
	60-143 ay	≥65	<65			
	144-216 ay	≥67	<67			
>216 ay	≥70	<70				
Nörolojik	Glasgow Koma Skoru	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Yaş gruplarına göre kreatinin değerleri	<1 ay	<0.8	0.8-0.9	1.0-1.1	1.2-1.5	≥1.6
	1-11 ay	<0.3	0.3-0.4	0.5-0.7	0.8-1.1	≥1.2
	12-23 ay	<0.4	0.4-0.5	0.6-1.0	1.1-1.4	≥1.5
	24-59 ay	<0.6	0.6-0.8	0.9-1.5	1.6-2.2	≥2.3
	60-143 ay	<0.7	0.7-1.0	1.1-1.7	1.8-2.5	≥2.6
	144-216 ay	<1.0	1.0-1.6	1.7-2.8	2.9-4.1	≥4.2
>216 ay	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	≥5	
Laktat düzeyi		<2 mmol/	>2 mmol/l			

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Konusu ve Amacı

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalında malign hastalık tanısı ile takipli, 01.01.2017-10.06.2024 tarihleri arasında Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılan, 18 yaş altı çocuk hastaların, yoğun bakım ünitesi izlemlerindeki klinik durumlarının mortaliteye, morbidite olan etkilerinin değerlendirilmesini amaçlayan retrospektif bir çalışmadır.

Pediyatrik onkoloji hastaları mortalite açısından yüksek riskli bir hasta grubudur. Yoğun bakım desteğine ihtiyaç duyan pediyatrik onkoloji hastalarının klinik ve laboratuvar verileri değerlendirilerek mortalite risk faktörlerinin belirlenmesi ve PRISM III, PELOD, pSOFA mortalite skorlamalarının mortalite öngörüsünün değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

3.2 Araştırmanın Türü, Etik Onay ve Bilimsel Araştırma Desteği

Bu çalışma retrospektif tanımlayıcı nitelikte bir araştırmadır. Gazi Üniversitesi Rektörlüğü Etik Komisyonu tarafından değerlendirilmiş ve 11.06.2024 tarih ve 11 sayılı toplantıda, 2024-1032 sayılı karar ile onaylanmıştır. Etik kurul kararı ektedir (Ek-1).

Çalışma kapsamında herhangi bir kurum veya kuruluş tarafından bilimsel araştırma desteği sağlanmamış, tüm giderler araştırmacı tarafından kişisel olarak karşılanmıştır.

3.3 Evren ve Örneklem

Bu araştırmanın evrenini, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalında 01.01.2017-10.06.2024 tarihleri arasında izlenen ve yoğun bakımı yatışı yapılan tüm çocuk hastalar oluşturmaktadır.

3.4 Çalışmaya Dâhil Edilme ve Edilmeme Kriterleri

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalında malign hastalık tanısı ile takipli,

takipleri sırasında yoğun bakım desteği alan ve çalışma kapsamında medikal verilerine ulaşılabilen, 18 yaş altı hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

Verileri eksik olan veya verilerine ulaşılamayan, hematolojik malignitesi olan, tanısı kesin olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.5 Veri Toplama Yöntemleri

Çalışmada kullanılacak veriler, hastalarla doğrudan temas kurulmadan, geriye dönük olarak arşiv dosyaları ve elektronik hasta kayıt sistemi üzerinden taranarak oluşturulan veri formuna işlenmiştir. Bu veri formu Ek-2’de sunulmuştur.

Veriler çalışmanın yürütüldüğü süre boyunca, oluşturulan şifrenlenmiş bir Excel veri tabanına girilmiş ve istatistiksel analiz için ‘‘Statistical Package for the Social Sciences’’ (SPSS) yazılımına aktarılmıştır.

Hastaların primer malignite tanıları, malignite lokalizasyonları, hastalık ve tedavi evreleri; yaş, cinsiyet, otolog kök hücre nakil varlığı, trakeostomi varlığı, ek hastalık varlığı, vücut kitle indeksleri (VKİ), yoğun bakım yatışı öncesinde RT veya KT alma durumları not edilmiştir. Yoğun bakım ünitesine yatış süreleri, yatış nedenleri, yatış vital değerleri, yatıştaki idrar ıkışları, yatıştaki bilinç durumları, yatış GKS, pupil refleksleri, kapiller dolum zamanı (KDZ), laboratuvar sonuçları kaydedilmiştir.

Yoğun bakım ünitesine kabul ve taburculuk sırasında hastaların mortalite riskini değerlendirmek amacıyla PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlamaları uygulanmıştır. PRISM III skorlamasında; klinik parametreler olarak sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, Glasgow Koma Skalası ve pupil yanıtı; laboratuvar bulguları olarak ise parsiyel karbondioksit basıncı, parsiyel oksijen basıncı, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, total bilirubin, potasyum, glukoz, kalsiyum ve bikarbonat düzeyleri değerlendirilmiştir. PELOD skorlaması kapsamında; Glasgow Koma Skalası, pupil yanıtı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, kreatinin düzeyi, parsiyel karbondioksit ve oksijen basınçları, mekanik ventilasyon gereksinimi, protrombin zamanı, lökosit ve trombosit sayıları ile aspartat transaminaz düzeyi dikkate alınmıştır. pSOFA skorlamasında ise; parsiyel oksijen basıncı, saturasyon değeri, total bilirubin düzeyi, trombosit sayısı, ortalama arteriyel basınç, inotrop ajan kullanımı ve dozu, Glasgow Koma Skalası, kreatinin düzeyi ve laktat değerleri analiz edilmiştir.

Yoğun bakım ünitesi yatış sürecindeki santral venöz kateter varlığı ve komplikasyonları, kültür üremeleri, gelişen organ disfonksiyon türleri ve sayıları, verilen destek tedaviler, dozları, türleri ve süreleri kaydedilmiştir. Destek tedaviler: invaziv mekanik ventilasyon (MV), noninvaziv mekanik ventilasyon, vazoaktif ilaç desteği, kan ürünü transfüzyonu (Eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, K vitamini, albümin, kriyopresipitat, granülosit koloni uyarıcı faktör (GCSF), intravenöz immunglobülin tedavisi (IVIG)), diyaliz (Hemodiyaliz, periton diyalizi, CCRT, plazmaferez, ECMO) olarak sınıflandırılmıştır.

Sepsis ve organ disfonksiyonu tanımlamaları için “2005 Uluslararası Pediatrik Sepsis Konsensus Konferansı” ve “2023 Pediatrik Sepsis: Güncel Tanımlamalar ve Yönetim Önerileri”nden yararlanılmıştır (90, 103).

ÇYBÜ’ye birden fazla yatışı olan hastaların her bir yatışı, bağımsız birer olgu olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastalar yaşam ve ölüm ile sonuçlanan iki gruba ayrılmıştır. Gruplar karşılaştırılarak mortalite risk faktörleri ve PRISM III, PELOD, pSOFA mortalite skorlamaları yapılarak mortalite durumları öngörülmeye çalışılmıştır.

Genel sağkalım için başlangıç noktası, hastaların ilk ÇYBÜ yatış tarihi olarak kabul edilmiştir. Olay, herhangi bir nedenden kaynaklanan ölüm olarak tanımlanmış; yaşamını sürdüren olgular, son takip tarihi itibarıyla olay gözlenmeyen olarak değerlendirilmiştir. Olaysız sağkalım analizinde de başlangıç zamanı yine ilk ÇYBÜ yatışı olarak alınmıştır. Bu analizde olay, tekrar ÇYBÜ yatışı gerçekleşmesi veya ölüm olarak tanımlanmıştır. Hastalarda bu olaylardan herhangi biri meydana gelmediğinde, son başvuru ya da ölüm tarihi olay gözlenmeyen durum olarak kabul edilmiştir.

Her iki analiz için de medyan sağkalım süreleri hesaplanmış ve 1. 3. ve 5. yıllardaki sağkalım olasılıkları raporlanmıştır.

3. 6 İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda elde edilen verilerin istatistiksel analizi, SPSS (IBM Corp. Released 2020. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı ve R version 4.4.1 (2024-06-14 ucrt) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uygunluk görülmediği için parametrik olmayan test yöntemleri tercih edilmiştir. Değişkenler için betimleyici istatistikler ortalama±standart sapma, median (minimum-maksimum) olarak belirtilmiştir. Kategorik değişkenlerin betimleyici istatistikleri n (%) ile raporlanmıştır.

İki grup arasında yapılan bağımsız karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. Gruplar arası bağımsız karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis testi yapılmıştır. Post hoc karşılaştırmalarında ise Dunn Bonferroni testi yapılmıştır.

Kategorik ve 2*2 kontenjans tabloların gruplar arası karşılaştırmalarında Pearson ki-kare testi, Fisher exact test ve R*C kontenjans tabloların gruplar arası karşılaştırmalarında Fisher Freeman Halton testi kullanılmıştır. Çeşitli değişkenler için cut-off değeri ve mortaliteyi ayırt etme gücünü değerlendirmek amacıyla ROC analizi kullanılmıştır.

Genel sağkalım ve olaysız sağkalım süreleri Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edilmiştir ve gruplar arasındaki farklar log-rank testi ile karşılaştırılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya, Ankara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalında takip edilen, 01.01.2017-10.06.2024 tarihleri arasında çocuk yoğun bakım ünitesi yatışı yapılan, 0-18 yaş arası, toplam 124 hasta ve bu hastaların 229 yatışı dahil edilmiştir.

2017-2024 yılları arasında Ankara Gazi Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne, çocuk onkoloji kliniğinde takipli toplam 130 hasta/235 yatış olduğu görülmüştür. 6 hasta/6 yatış, mevcut izlem sürecinde malignite tanısı almamış; sendromik özellikler veya lenfadenopati nedeniyle takip edilmektedir. Geriye kalan 124 hasta/229 yatış malignite tanısı ile izlenen hasta grubudur. (Şekil 9)



Şekil 9. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta/Yatış Sayısı

4.1 Tanımlayıcı Bulgular

Hastaların %54,8'u erkek (n=68) ve %45,2'i kız (n=56) olarak belirlenmiştir.

Hastaların malignite tanısı aldıkları yaş ortalaması $5,4 \pm 4,7$ yıl, ortanca yaşı ise 4 yıl (2 ay-17,5 yıl) olarak saptanmıştır.

Hastaların ortalama yoğun bakıma yatış yaşları $6,5 \pm 4,8$ yıl, ortancası ise 5 yıl (2 ay-18 yıl) olarak bulunmuştur. Yaş gruplarına göre dağılımı incelediğimizde 0-14 yaş grubundaki hastalar toplamın %92,7'sini (n=115) oluştururken, 15-18 yaş grubu %7,2'sini (n=9) oluşturmaktadır.

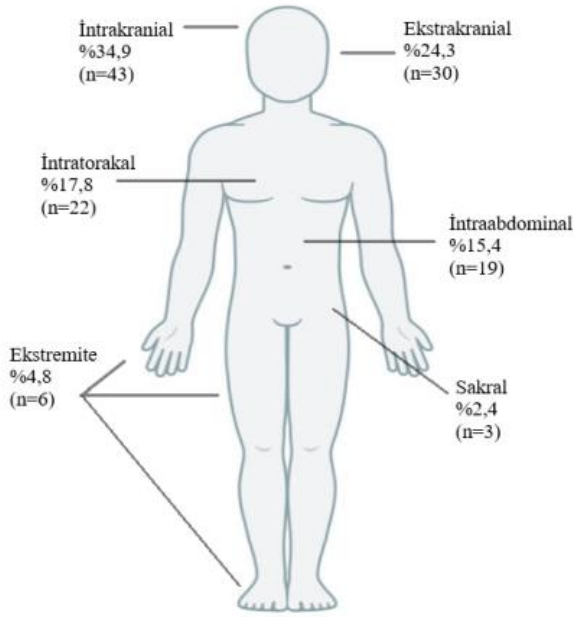
Hastaların demografik verileri Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların Demografik Özellikleri

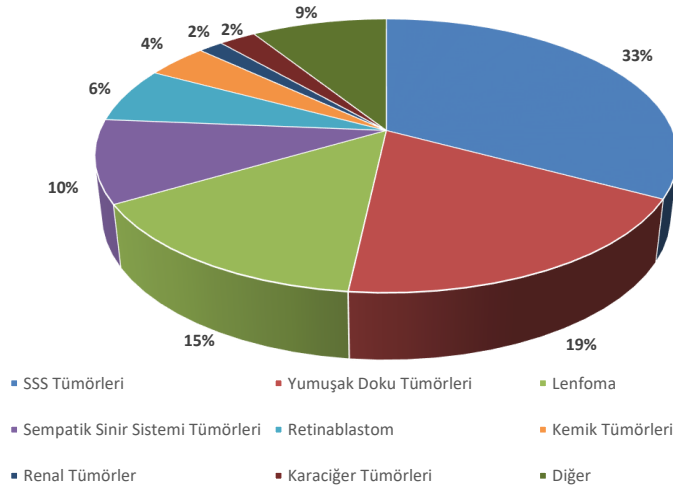
Parametreler	Hasta sayısı n (%)
Cinsiyet	n (%)
Erkek	68 (54,8)
Kız	56 (45,2)
Tanı Yaşı	(yıl)
Ortalama \pm ss	$5,4 \pm 4,7$
Ortanca (min-max)	4 (0,2-17,5)
ÇYBÜ'ye Yatış Yaşı	(yıl)
Ortalama \pm ss	$6,5 \pm 4,8$
Ortanca (min-max)	5 (0,2-18)
Yaş Grupları (yıl)	n (%)
0-14	115 (92,7)
15-18	9 (7,2)

SS: Standart Sapma

ÇYBÜ'ye kabul edilen onkoloji hastalarının primer malignite tanıları incelendiğinde hastaların %34,9'unda (n=43) intrakranial, %24,3'ünde (n=30) ekstrakranial, %17,8'inde (n=22) intratorakal, %15,4'inde (n=19) intraabdominal, %4,8'inde (n=6) ekstremitelerde, %2,4'ünde (n=3) sakral bölgede solid tümörler olduğu görülmüştür. Hastaların tanıları ile ilgili ayrıntılı bilgi Şekil 10 ve Şekil 11'de verilmiştir.



Şekil 10. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatışı Yapılan Pediatrik Onkoloji Hastalarının Tümör Yerleşim Yerlerinin Dağılımı



Şekil 11. ÇYBÜ'ye Yatışı Yapılan Pediatrik Onkoloji Hastalarının Primer Malignite Tanıları

Hastalar farklı tanı tiplerine sahip olup en sık rastlanan tanılar SSS tümörleri içerisinde pilositik astrositom, medullablastom, atipik teratoid rabdoid tümör, primitif nöroektodermal tümör, glioblastoma multiforme, glial tümörler; lenfomalar içerisinde en sık Burkitt lenfoma, Hodgkin lenfoma ve T hücreli lenfoma; yumuşak doku tümörlerinde sarkomlar, rabdomyosarkom, teratom, miksoid dermoid tümörler; sempatik sinir sistemi tümörleri arasında nöroblastom, paraganglioma, feokromasitoma; ekstrakranial tümörlerde retinablastom; karaciğer tümörlerinde hepatoblastom; renal tümörlerde Wilms tümörü ve şeffaf hücreli karsinom; kemik tümörlerinde osteosarkom; diğer tümörlerde hemanjiyom olarak saptanmıştır (Şekil 11).

Tablo 9. Hastaların Hastalık ve Tedavi Evrelerine Göre Dağılımları

Hastalık Evresi	Hasta sayısı n (%)
Erken Evre	61 (49,1)
İleri Evre	63 (50,9)
Tedavi Süreci	Hasta sayısı n (%)
Yeni Tanı	61 (49,1)
Aktif Tedavi	45 (36,2)
Relaps-Refrakter	17 (13,7)
Remisyon	1 (0,8)

ÇYBÜ yatışında hastalık evresinin hastaların %49,1'sinde (n=61) erken evre, %50,9'ünde (n=63) ileri evre olduğu görülmüştür.

Yoğun bakım ünitesi desteğine en sık ihtiyaç duyulan tedavi süreci %49,1 ile (n=61) yeni tanıdır. Bunu %36,2 ile (n=45) aktif tedavi, %13,7 (n=17) ile relaps-refrakter dönem ve %0,8 ile (n=1) remisyon izlemektedir (Tablo 9).

Hastaların primer malignite tanısı aldıktan sonra ÇYBÜ yatışına kadar geçen süre ortalama 14,5±24,1 ay, ortanca 6 (20-165) aydır. Hastalık tanısını yoğun bakım ünitesi yatışı sonrasında alan hasta sayısı 23 (%18,5)' tür.

Hastaların ÇYBÜ'ye yatış süresi ortalama 7,9±17,2 gün, ortanca 5 (1-141) gündür.

Tablo 10. Hastaların Ek Klinik Özellikleri

Parametreler	Hasta sayısı n (%)
Trakeostomi Varlığı	n (%)
Var	9 (7,2)
Yok	115 (92,7)
Ek Hastalık Varlığı	n (%)
Var	59 (47,5)
Yok	65 (52,5)
Vücut Kitle İndeksi	(kg/m²)
Ortalama± ss	16,42 ± 4,36
Ortanca (min-max)	15,5 (9,9-28,5)

ÇYBÜ desteği alan pediatrik onkoloji hastalarının hiçbirine otolog kök hücre transplantı yapılmadığı saptanmıştır.

Hastaların %47,5'inin (n=59) epilepsi, panhipopituarizm, uygunsuz ADH, diatebes insipidus, hipotiroidi, paraneoplastik hiperkalsemi, vezikoüretal reflü, Fallot tetralojisi, hidrosefali, mental retardasyon, serebral palsy, faktör eksikliği, ülseratif kolit gibi ek hastalığı olduğu görülmüştür.

Hastaların %7,2'sinin (n=9) trakeostomili olduğu görülmüştür.

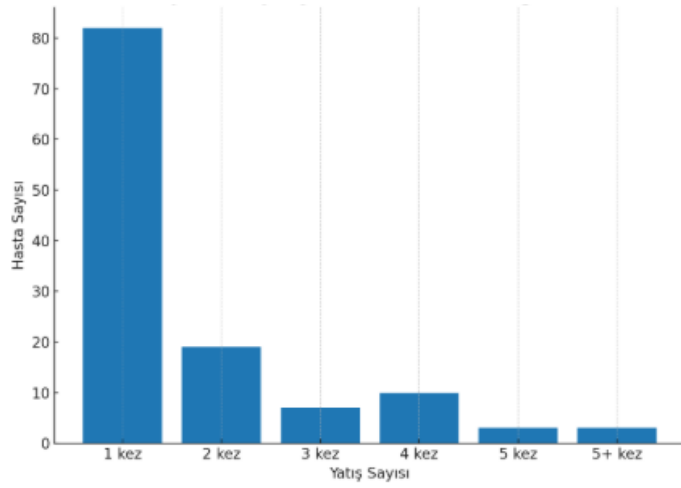
Hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 16,42 ± 4,36 kg/m², ortancası 15,5 (9,9-28,5) kg/m² olarak bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 11. ÇYBÜ Yatışı Öncesindeki Onkolojik Tedavi Öyküsü

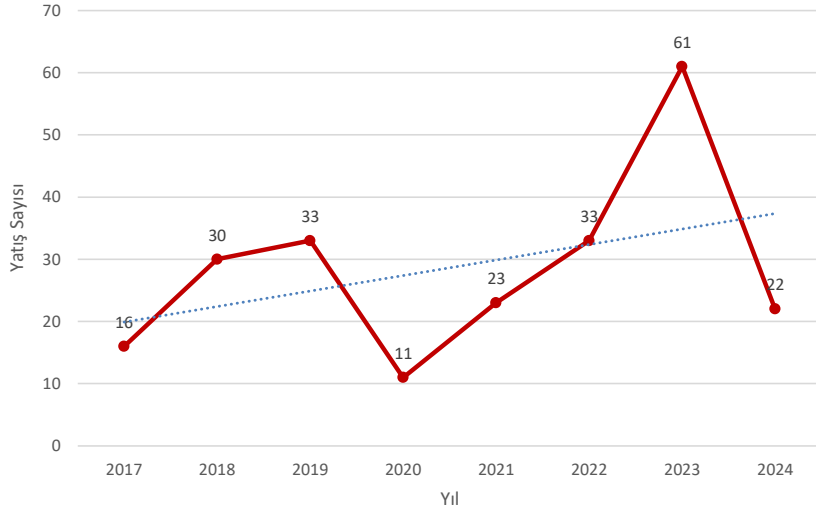
Kemoterapi Öyküsü	n (%)
Evet	150 (65,5)
Hayır	79 (34,5)
Radyoterapi Öyküsü	n (%)
Evet	52 (22,7)
Hayır	177 (77,3)
Cerrahi Geçirme Öyküsü	n (%)
Evet	159 (69,4)
Hayır	70 (30,6)

Aynı hastaların farklı başvurularla gerçekleşen ÇYBÜ yatışları da çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastaların her bir yatışında kemoterapi, radyoterapi ve/veya geçirilen cerrahi öyküsü farklılık gösterebildiğinden, bu tedavilerin varlığı hasta bazında değil, yatış bazında değerlendirilmiştir. Toplam 229 ÇYBÜ yatışı incelendiğinde, olguların %65,5'ine (n=150) daha önce kemoterapi, %22,7'sine (n=52) daha önce radyoterapi uygulanmış olduğu; %69,4'ünün (n=159) daha önce cerrahi geçirdiği saptanmıştır (Tablo 11).

ÇYBÜ yatış sayıları incelendiğinde, hastaların %66,6'sının (n=82) yalnızca bir kez, %15'inin (n=19) iki kez, %5,5'inin (n=7) üç kez, %7,9'unun (n=10) dört kez, %2,3'ünün (n=3) beş kez ve %2,3'ünün (n=3) beşten fazla kez yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı görülmüştür (Şekil 12).

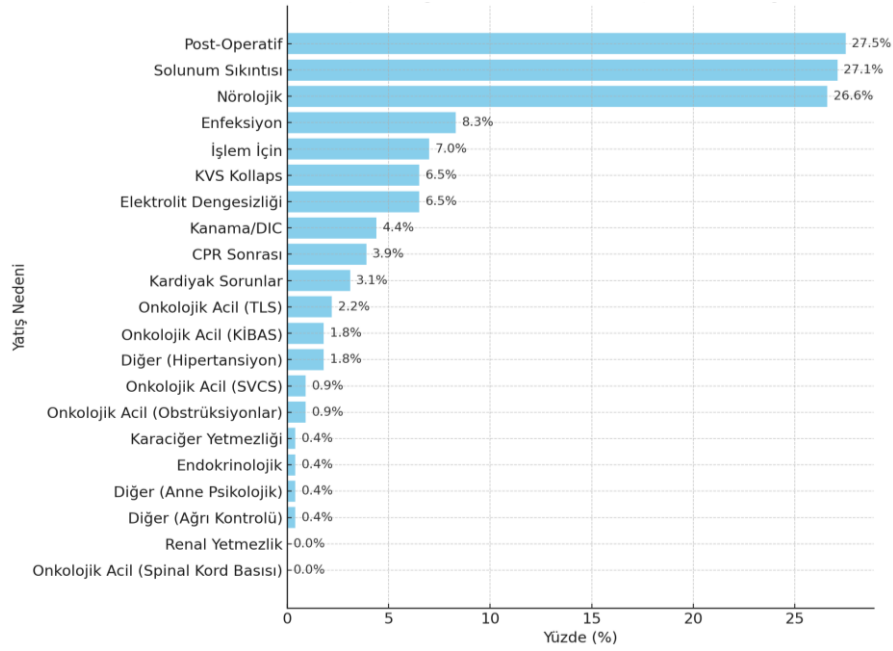


Şekil 12. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Sayılarına Göre Hasta Dağılımı



Şekil 13. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Yatışlarının Yıllara Göre Dağılımı

Hastaların ÇYBÜ'ye yatış yılları incelendiğinde, yıllara göre yatış sayılarının dalgalı bir seyir izlediği, ancak genel olarak artış eğiliminde olduğu görülmüştür. En düşük yatış sayısı 2020 yılında (n=11), en yüksek yatış sayısı ise 2023 yılında (n=61) olarak saptanmıştır (Şekil 13).



Şekil 14. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Nedenlerinin Dağılımı

Şekil 14'teki ÇYBÜ yatış nedenleri incelendiğinde, hastaların en sık yatış nedenlerinin postoperatif bakım (%27,5; n=63) ve solunum sıkıntısı (%27; n=62) olduğu belirlenmiştir. Bunları sırası ile nörolojik sebepler (nöbet, ani bilinç değişikliği, yeni gelişen nörolojik defisit) (%26,6; n=61) ve enfeksiyonlar (sepsis, menenjit) (%8,3; n=19) izlemiştir.

İnvaziv işlem yapılması (santral venöz kateterizasyon, bronkoskopi, eksternal ventriküler drenaj kateterizasyonu/değişimi, lomber ponksiyon, KİA, riskli ilaç uygulanması) amacıyla (%6,9; n=16) hasta kabul edilmiştir.

Kardiyovasküler kollaps (hipotansiyon, vazoaktif ilaç ihtiyacı, şok) (%6,5; n=15), elektrolit dengesizlikleri (%6,5; n=15), kanama (%4,3; n=10), KPR sonrası takip (%3,9; n=9), kardiyak sorunlar (%3; n=7) ve hipertansiyon (%1,7; n=4) nedeniyle yoğun bakım yatışları gözlenmiştir.

Onkolojik aciller nedeniyle yatış sayısı görece azdır. En sık yoğun bakım yatışı ihtiyacı oluşturan onkolojik acil TLS (%2,1; n=5) olarak saptanmıştır. Bunu KİBAS (%1,7; n=4), SVCS (%0,8; n=2) ve obstrüksiyonlar (%0,8; n=2) izlemiştir. Onkolojik acillerden spinal kord basısı nedeniyle hiçbir hasta yatışı olmadığı belirlenmiştir.

En nadir yatış nedenleri ise ağrı kontrolü gereksinimi (%0,4; n=1), karaciğer yetmezliği (%0,4; n=1), endokrinolojik nedenler (%0,4; n=1), ailenin psikolojik durumuna bağlı yatışlar (%0,4; n=1) olarak saptanmıştır. Renal yetmezlik nedeniyle hiç yoğun bakım ünitesi yatışı görülmemiştir.

Hastaların ÇYBÜ yatışları sırasında uygulanan destek tedavilerine ilişkin veriler Tablo 12’de sunulmuştur.

Tablo 12. ÇYBÜ Yatışında Uygulanan Destek Tedaviler

Destek Tedaviler	Uygulanan Hasta Sayısı n (%)
Mekanik ventilasyon	86 (37,6)
Vazoaktif ilaç	59 (25,8)
Diyaliz	11 (4,8)
Eritrosit Transfüzyonu	70 (30,6)
Trombosit Transfüzyonu	37 (16,2)
TDP Transfüzyonu	24 (10,5)
Kriyopresipitat Transfüzyonu	3 (1,3)
Albümin Transfüzyonu	37 (16,2)
GCSF Kullanımı	12 (5,2)
K vitamini Transfüzyonu	28 (12,2)
IVIG Transfüzyonu	8 (3,5)

Hastaların her bir ÇYBÜ yatışında aldıkları destek tedaviler farklılık gösterebildiğinden, bu tedavilerin varlığı hasta bazında değil, yatış bazında değerlendirilmiştir. Toplam 229 ÇYBÜ yatışı incelendiğinde, olguların %37,6’sı (n=86) mekanik ventilasyon, %25,8’i (n=59) vazoaktif ilaç, %4,8’i (n=11) diyaliz tedavileri almıştır.

Kan ürünü tranfüzyonu olarak en sık eritrosit süspansiyonu (%30,6; n=70), ardından sırasıyla trombosit süspansiyonu (%16,2; n=37), albümin infüzyonu (%16,2; n=37), TDP (%10,5; n=24), K vitamini (%12,2; n=28), GCSF kullanımı (%5,2; n=12), IVIG (%3,5; n=8), kriyopresipitat (%1,3; n=3) uygulamaları izlenmiştir.

Tablo 13. ÇYBÜ Yatışı Sırasında Enfeksiyon Gelişen Hastalarda Kültür Üremelerinin Dağılımı

Kültür Türü	Hasta Sayısı n (%)
Kateter kültürü	13 (10,4)
Kan kültürü	14 (11,2)
İdrar kültürü	7 (5,6)
Diğer kültürler*	26 (20,9)
Toplam	60 (48)

* Diğer kültürler: Balgam kültürü, BOS kültürü, solunum yolu viral paneli, yara yeri pü kültürü

ÇYBÜ yatışı sırasında enfeksiyon gelişen hastaların %48'inde (n=60) kültür üremesi saptandığı görülmüştür. Kültür üremesi saptanan hastaların %10,4'ünde (n=13) kateter kültüründe, %11,2'sinde (n=14) kan kültüründe, %5,6'sında (n=7) idrar kültüründe, %20,9'unda (n=26) balgam kültürü, BOS kültürü, solunum yolu viral paneli veya yara yeri pü kültürü gibi diğer kültürlerde üreme görülmüştür (Tablo 13).

Tablo 14. ÇYBÜ İzleminde Gelişen Organ Disfonksiyonu Sayısı

Organ Disfonksiyonu	n (%)
Yok	113 (49,3)
Bir	59 (25,8)
İki	27 (11,8)
Üç	22 (9,6)
Üçten fazla	8 (3,5)
Total	229 (100)

Çalışmaya dâhil edilen hastaların %49'unda (n=113) herhangi bir organ disfonksiyonu gelişmediği saptanmıştır. Hastaların %25,8'inde (n=59) tek organ disfonksiyonu, %11,8'inde (n=27) iki organ disfonksiyonu, %9,6'sında (n=22) üç organ disfonksiyonu ve %3,5'inde (n=8) üçten fazla organ disfonksiyonu geliştiği belirlenmiştir (Tablo 14).

Tablo 15. ÇYBÜ İzleminde Gelişen Organ Disfonksiyonları

Organ Disfonksiyonları	n (%)
Solunumsal	87 (41,4)
Nörolojik	57 (27,1)
Kardiyovasküler	50 (23,8)
Renal	7 (3,3)
Hematolojik	6 (2,9)
Hepatik	3 (1,4)

ÇYBÜ izleminde gelişen organ disfonksiyonları değerlendirildiğinde 87 yatış (%41,4) ile solunum disfonksiyonu en sık saptanan organ disfonksiyonudur. Bunu nörolojik (%27,1; n=57), kardiyovasküler sistem (%23,8; n=50), renal (%3,3; n=7), hematolojik (%2,9; n=6) ve hepatik (%1,4; n=3) disfonksiyon izlemektedir (Tablo 15).

Pediyatrik onkoloji hastalarının ÇYBÜ yatışlarının 35'i exitus ile sonuçlanmıştır. Hasta bazlı genel mortalite %28,2'dir.

Tablo 16. ÇYBÜ Yatışındaki Bilinç ve Dolaşım ile İlgili İpucu Veren Bazı Parametreler

Parametreler	Yaşam	Ölüm
Glasgow Koma Skoru Ortalama± ss Ortanca (min-max)	(puan) 13,1±2,8 15 (3-15)	(puan) 7,1±4,3 5 (3-15)
Bilinç Durumu Açık Konfüze Letarjik Kapalı	n (%) 140 (72,2) 16 (8,2) 19 (9,8) 19 (9,8)	n (%) 5 (14,3) 6 (17,1) 2 (5,7) 22 (62,9)
Kapiller Dolun Zamanı Ortalama± ss Ortanca (min-max)	(saniye) 2.36 ± 0.6 2 (2-4)	(saniye) 3.66 ± 1.08 4 (2-6)
İdrar Çıkışı Anüri Oligüri Normöüri Poliüri	n (%) 3 (1,5) 20 (10,3) 163 (84) 8 (4,1)	n (%) 2 (5,7) 20 (57,1) 0 (0) 13 (37,1)

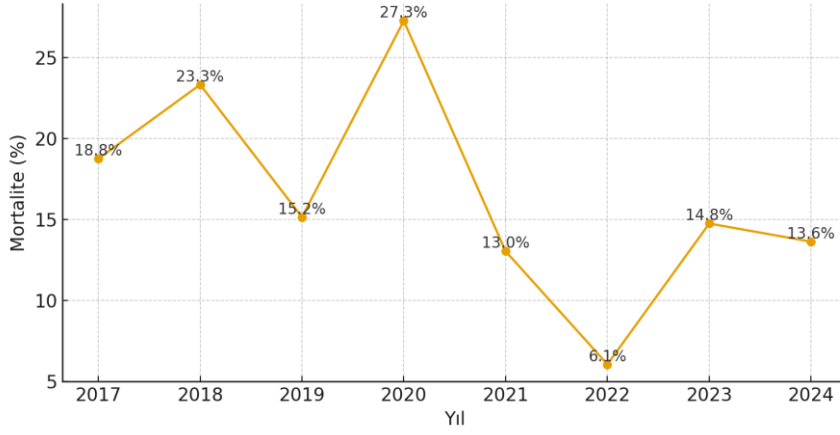
Hastaların ÇYBÜ yatışındaki Glasgow Koma Skorlaması (GKS), bilinç durumu, idrar çıkış durumu ve kapiller dolun zamanına (KDZ) ilişkin veriler Tablo 16'da sunulmuştur. Hastaların ÇYBÜ çıkışındaki yaşam veya exitus sonucuna göre hastalar iki gruba ayrılarak parametreler değerlendirilmiştir.

ÇYBÜ yatışları yaşam ile sonuçlanan hasta grubunda; GKS ortalaması $13,1 \pm 2,8$ puan, ortancası 15 (3-15) puan; KDZ ortalaması 2.36 ± 0.6 saniye, ortancası 2 (2-4) saniye olduğu saptanmış. Hastalarının bilinci durumu değerlendirildiğinde %72,2'sinin (n=140) bilinci açık, %9,8'inin (n=19) bilinci kapalı görülmüş. İdrar çıkışı açısından değerlendirildiğinde %84'ünün (n=163) normoürik, %10,3'ünün (n=20) oligürik, yalnızca %1,5'inin (n=3) anürik olduğu izlenmiş.

ÇYBÜ yatışları exitus ile sonuçlanan hasta grubunda; GKS ortalaması $7,1 \pm 4,3$ puan, ortancası 5 (3-15) puan; KDZ ortalaması 3.66 ± 1.08 saniye, ortancası 4 (2-6) saniye olduğu saptanmış. Hastalarının bilinci durumu değerlendirildiğinde %14,3'ünün (n=5) bilinci açık, %62,9'unun (n=22) bilinci kapalı görülmüş. İdrar çıkışı açısından değerlendirildiğinde %57,1'inin (n=20) oligürik, %5,7'sinin (n=2) anürik olduğu izlenmiş, ÇYBÜ yatışı exitus ile sonuçlanan hastaların hiçbiri normoürik görülmemiş.

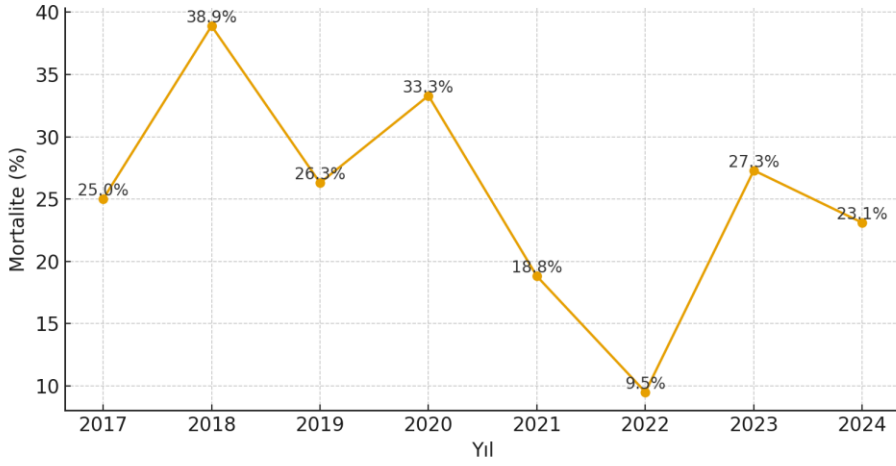
4.2 Mortalite Değerlendirmeleri

Çalışmamızda, pediatrik onkoloji hastalarının ÇYBÜ'deki mortalite oranı hasta bazında %28,2, yatış bazında ise %15,2 olarak belirlenmiştir.



Şekil 15. Yıllara Göre Yatış Bazlı Mortalite Oranları (2017-2024)

Yıllara göre yatış bazlı mortalite oranları 2017–2024 arasında sırasıyla %18,8, %23,3, %15,2, %27,3, %13,0, %6,1, %14,8 ve %13,6 olarak hesaplanmıştır (Şekil 15). Bu veriler incelendiğinde, yıllar arasında belirgin dalgalanmalar olduğu görülmektedir. En yüksek mortalite oranı 2020 yılında kaydedilirken (%27,3), en düşük oran 2022 yılında saptanmıştır (%6,1). Son iki yılda ise mortalite oranlarının %13–15 civarında, daha stabil bir seyir izlediği dikkat çekmektedir.



Şekil 16. Yıllara Göre Hasta Bazlı Mortalite Oranları (2017-2024)

2017–2024 yılları arasında hasta bazlı mortalite oranları sırasıyla %25, %38,9, %26,3, %33,3, %18,8, %9,5, %27,3, %23,1 olarak bulunmuştur (Şekil 16). En yüksek oran 2018’de %38,9, en düşük oran 2022’de %9,5 saptanmıştır. Hasta bazlı genel mortalite %28,2’dir, bu değer yatış bazlı genel mortaliteden (%15,3) beklenen şekilde daha yüksektir.

Tablo 17. Cinsiyetlere Göre Mortalite Oranlarının Karşılaştırılması

Cinsiyet	Yaşam n (%)	Ölüm n (%)	p değeri
Erkek	49 (55)	19 (54,3)	0,938
Kadın	40 (45)	16 (45,7)	

Hastaların cinsiyetlerine göre mortalite oranları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 18. Yaş Gruplarına Göre Mortalite Oranlarının Karşılaştırılması

Yaş Grupları	Yaşam n (%)	Ölüm n (%)	p değeri
0-5 yaş	21 (23,6)	5 (14)	0,694
6-12 yaş	34 (38,2)	15 (43)	
13-17 yaş	20 (22,5)	8 (23)	
18-25 yaş	14 (15,7)	7 (20)	

Hastaların yaş gruplarına göre mortalite oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19. Trakeostomi Durumu ile Mortalite İlişkisi

Trakeostomi Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=23)	6 (26)	0,134
Yok (n=206)	29 (14)	
Toplam (n=229)	35 (15,3)	

Trakeostomi varlığı ile mortalite açısından gruplar değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 19).

VKİ ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde, yaşayan hasta grubunda ortalama VKİ $16,2\pm 3,79$ kg/m², median değeri 15,4 (9,9–28); exitus ile sonuçlanan hasta grubunda ortalama VKİ $18,71\pm 4,94$ kg/m², median değeri 17 (13,8–28,5) olarak saptanmıştır. Gruplar karşılaştırıldığında, mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Ek hastalığı olan hasta grubunda (n=123) hastaların %13'ü (n=16); ek hastalığı olmayan hasta grubunda (n=106) hastaların %18'i (n=19) ex olmuştur. Gruplar arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20. Hastalığın Lokalizasyonu ile Yatış Sayısı Arasındaki İlişki

Hastalığın Lokalizasyonu	Yatış Sayısı Ortalama±S.S	Yatış Sayısı Medyan (Min - Max)
İntrakranial	2,33 ± 2,64	1 (1 - 14)
İntratorakal	1,27 ± 0,63	1 (1 - 3)
İntraabdominal	1,68 ± 0,82	2 (1 - 4)
Ekstremitte	1,0 ± 0,0	1 (1 - 1)
Ekstrakranial	1,9 ± 1,69	1 (1 - 7)
Sakral	1,67 ± 1,15	1 (1 - 3)

Hastalığın lokalizasyonu ile ÇYBÜ yatış sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 20). Ekstremitte malignitelerinde yatış sayıları diğer lokalizasyonlara kıyasla anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p=0,032$). Buna karşılık, intrakranial malignitelerde yatış sayıları diğer lokalizasyonlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p=0,007$).

Tablo 21. Hastalığın Lokalizasyonunun Mortalite ile İlişkisi

Hastalığın Lokalizasyonu	Ölüm n (%)	p değeri
İntrakranial (n=100)	11 (11)	0,411
İntratorakal (n=28)	4 (14,3)	
İntraabdominal (n=32)	7 (21,9)	
Ekstremitte (n=6)	1 (16,7)	
Ekstrakranial (n=57)	12 (21,1)	
Sakral (n=5)	0 (0)	
Toplam (n=229)	35 (15,4)	

ÇYBÜ yatışlarında, hastalığın lokalizasyonunun mortalite ile ilişkisi incelendiğinde; hastalığın lokalizasyonu ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 22. ÇYBÜ Öncesi Tedavi Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Tedavi Öyküsü	Olgu Sayısı n (%)	Ölüm n (%)	p değeri
Kemoterapi	150 (65,5)	31 (20,7)	0,002

Radyoterapi	52 (22,7)	10 (19,2)	0,368
Cerrahi	158 (69,4)	27 (17,1)	0,258
Toplam	229 (100)	35 (15,3)	—

Tablo 22’de hastaların yoğun bakım desteği öncesi aldığı kemoterapi, radyoterapi ve cerrahi tedavi öykülerinin mortalite ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Hastaların yoğun bakım desteği öncesi kemoterapi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,002$). Kemoterapi öyküsü olan olguların 31’i (%20,7) exitus olmuştur.

Hastaların yoğun bakım desteği öncesi radyoterapi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Hastaların yoğun bakım desteği öncesi cerrahi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Tablo 23. Hastalık Evresi, Yatış Sayısı ve Yatış Süresi ile Mortalite İlişkisi

Hastalık evresi	Ölüm n (%)	p değeri
Erken evre (n=100)	6 (17,1)	0,001
İleri evre (n=129)	29 (82,9)	

Hastaların tanı aldığı hastalık evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,001$). İleri evrede tanı alan hastaların mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur (%82,9).

ÇYBÜ yatış süreleri değerlendirildiğinde, yaşayan grupta ortalama yatış süresi $4,06\pm 8,2$ gün, median 2 gün (1–95); exitus grubunda ise ortalama yatış süresi $17,66\pm 27,75$ gün, median 7 gün (1–141) olarak bulunmuştur. İki grup arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$). Exitus ile sonuçlanan hastaların daha uzun süre ÇYBÜ yatışı olduğu görülmüştür (ortalama 17,6 gün).

ÇYBÜ yatış sayıları incelendiğinde, yaşayan grupta ortalama yatış sayısı $1,6\pm 1,91$ (median 1; 1–14); exitus grubunda ise $2,49\pm 1,54$ (median 2; 1–7) olup iki grup arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Exitus ile sonuçlanan hastaların ÇYBÜ yatış sayısı daha fazladır (ortalama 2,4 defa yatış).

Tablo 24. Tedavi Süreci, Yatış Sayısı ve Yatış Süresi ile Mortalite İlişkisi

	Tedavi Süreci	Ölüm n (%)	p değeri
	Yeni Tanı (n=61)	3 (4,9)	0,007
Mortalite	Aktif Tedavi (n=133)	22 (16,5)	

	Remisyon (n=1)		0 (0)	
	Relaps-Refrakter (n=34)		10 (29,4)	
	Tedavi Süreci	Ortalama ± S.S (sayı)	Median (min-max)	p değeri
Yatış Sayısı	Yeni Tanı	1,84 ± 2,02	1,0 (1 - 14)	0,31
	Aktif Tedavi	1,85 ± 1,9	1 (1 - 12)	
	Remisyon	1,0 ±	1 (1 - 1)	
	Relaps- Refrakter	1,89 ± 1,18	1 (1 - 4)	
	Tedavi Süreci	Ortalama ± S.S (gün)	Median (min-max)	p değeri
Yatış Süresi	Yeni Tanı	5,05 ± 7,37	2 (1 - 39)	0,61
	Aktif Tedavi	6,24 ± 15,74	2 (1 - 141)	
	Remisyon	1,0 ±	1 (1 - 1)	
	Relaps- Refrakter	7,85 ± 16,05	1 (1 - 74)	

Tablo 24'te hastaların ÇYBÜ yatışlarındaki tedavi evresi ile yatış sayısı, yatış süresi ve mortalite ilişkisini değerlendiren analizlere ait sonuçlar sunulmuştur. Buna göre; tedavi süreci ile yatış sayısı ve yatış süresi arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Tedavi süreci grupları arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,007$). Exitus ile sonuçlanan olguların %16,5'i (n=22) aktif tedavi sürecinde, %29,4'ü (n=10) ise malignitenin relaps/refrakter evresinde kaybedilmiştir.

Tablo 25. Yatış Nedenleri ile Mortalite İlişkisi

Yatış Nedeni	Yaşam n (%)	Ölüm n (%)	p değeri
Solunum Sıkıntısı	43 (22,1)	19 (54,2)	<0,001
Enfeksiyon	14 (7,2)	5 (14,2)	0,181
KVS Kollaps	11 (5,6)	4 (11,4)	0,256
Cerrahi Sonrası	63 (32,4)	0 (0)	<0,001
Nörolojik Nedenler	47 (24,2)	14 (40)	0,052
Renal Yetmezlik	0 (0)	0 (0)	-
Karaciğer Yetmezliği	1 (0,5)	0 (0)	1,000
KPR Sonrası	2 (1)	7 (20)	<0,001
Kardiak Sorunlar	6 (3)	1 (2,8)	1,000
Elektrolit Dengesizliği	12 (6,1)	3 (8,5)	0,708
İnvaziv İşlem	16 (8,2)	0 (0)	0,141
Kanama	7 (3,6)	3 (8,5)	0,183
Endokrinolojik Nedenler	1 (0,5)	0 (0)	1,000
Onkolojik Aciller	13 (6,7)	0 (0)	1,000
Diğer Nedenler	6 (3)	0 (0)	1,000

Tablo 25’te verilen analizde, yatış nedenleri ile hastaların yaşam veya exitus ile sonuçlanma durumları karşılaştırılmıştır ve yatış nedenlerinin mortalite ile ilişkileri değerlendirilmiştir.

Solunum sıkıntısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$). Solunum sıkıntısı nedeniyle ÇYBÜ yatışı yapılan

hastaların %54,2'si exitus ile sonuçlanmıştır, bu oran diğer yatış nedenlerine göre belirgin yüksektir. Cerrahi sonrası yatış ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$). Cerrahi sonrası yatışı yapılan hastaların %32,4'ü yaşam ile sonuçlanmıştır. KPR sonrası yatış ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$). KPR sonrası yatışı yapılan hastaların % 20'si exitus ile sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda daha nadir yatış nedenlerinden olan onkolojik aciller ile ÇYBÜ'ye kabul edilen olgular değerlendirildiğinde; tümör lizis sendromu (n=5), süperior vena kava sendromu (n=2), obstrüksiyon (n=2) ve kafa içi basınç artışı sendromu (n=4) tanısı ile ÇYBÜ kabulü yapılan tüm hastaların exitus ile sonuçlandığı saptandı. Spinal kord basısı tanısı alan olguya ise rastlanmadı.

Tablo 26. ÇYBÜ Yatışı Sırasındaki Klinik Bulguların Mortalite ile İlişkisi

Parametre	Kategori (n, %)	Ölüm n (%)	p değeri
İdrar	Anüri (n=5, % 1,5)	2 (5,7)	<0,001
	Oligüri (n=40, % 10,3)	20 (57,1)	

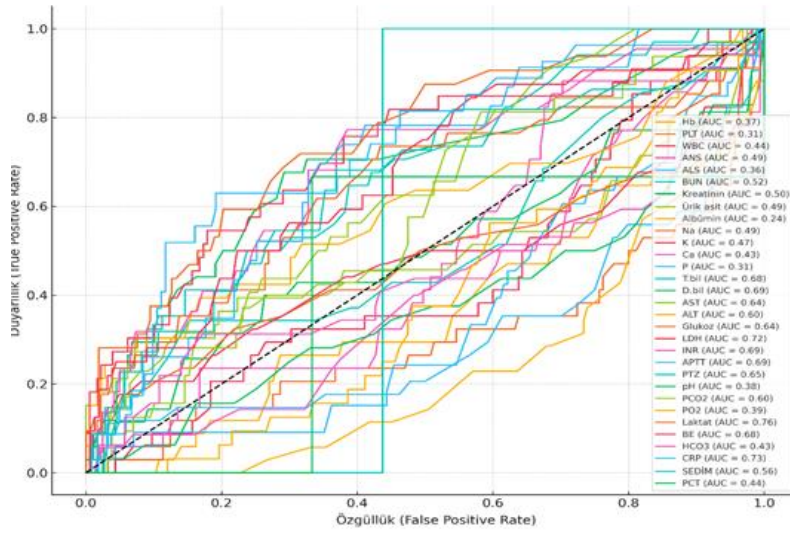
Çıkışı	Poliüri (n=8, %4,1)	0 (0)		
	Normoüri (n=178,%84)	13 (37,1)		
Bilinç Durumu	Açık (n=145, %72,2)	5 (14,3)	<0,001	
	Konfüze (n=22, %8,2)	6 (17,1)		
	Letarjik (n=21, %9,8)	2 (5,7)		
	Kapalı (n=41, %9,8)	22 (62,9)		
	Mortalite	Ortalama± S.S	Median (min-max)	p değeri
GKS	Yaşam	13,17 ± 2,85	15,0 (3-15)	<0,001
	Ölüm	7,14 ± 4,37	5,0 (3-15)	
	Mortalite	Ortalama± S.S	Median (min-max)	p değeri
Kapiller	Yaşam	2.36 ± 0.6	2.0 (2-4)	<0,001
Dolum Zamanı	Ölüm	3.66 ± 1.08	4.0 (2-6)	

Tablo 26’da hastaların ÇYBÜ yatışındaki muayenesinde bilinç durumu, Glasgow koma skoru, idrar çıkışı, kapiller dolum zamanı kaydedilmiştir. Mortalite üzerine etkiler değerlendirildiğinde bu parametreler ile istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır. Exitus ile sonuçlanan hastaların %57’sinde oligüri gözlenmiş

($p < 0,001$) ve %62,9'unda bilincin kapalı olduğu belirlenmiştir ($p < 0,001$). Ayrıca kapiller dolum zamanı uzadıkça mortalite oranının arttığı saptanmıştır ($p < 0,001$). GKS değeri yüksek olan hastaların ise yaşam ile sonuçlanarak ÇYBÜ'den çıktığı görülmüştür ($p < 0,001$).

ÇYBÜ'ye kabul edilen hastalarda mortaliteyi öngörmeye laboratuvar parametrelerinin tanısal değeri ROC eğrisi analizi ile değerlendirilmiştir. Analize hastanın ÇYBÜ yatışında alınan kan tetkiklerindeki hemoglobin (Hb), trombosit (PLT), beyaz küre sayısı (WBC), nötrofil sayısı (ANS), lenfosit sayısı (ALS), üre (BUN), kreatinin (Cr), ürik asit (ÜA), albümin (Alb), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca), fosfor (P), total bilirubin (Tbil), direkt bilirubin (Dbil), glukoz, laktat dehidrogenaz (LDH), protrombin zamanı (INR, PTZ), aktif parsiyel tromboplastin zamanı testi (aPTT), pH, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), parsiyel oksijen basıncı (PO₂), bikarbonat (HCO₃), baz eksisi (BE), laktat (Lac), C-reaktif protein (CRP), sedimentasyon, prokalsitonin (PCT) alınmıştır.

ROC eğrileri ve eğri altında kalan alan (AUC) değeri Şekil 17'de sunulmuştur. Eğrilerin altında verilen AUC değeri, her biyobelirtecin mortaliteyi öngörmedeki gücünü yansıtmaktadır. Elde edilen sonuçlara göre, özellikle karaciğer fonksiyon testleri ve inflamatuvar parametrelerin mortalite riskinin belirlenmesinde anlamlı öngörücü olarak kullanılabilirliği görülmektedir.

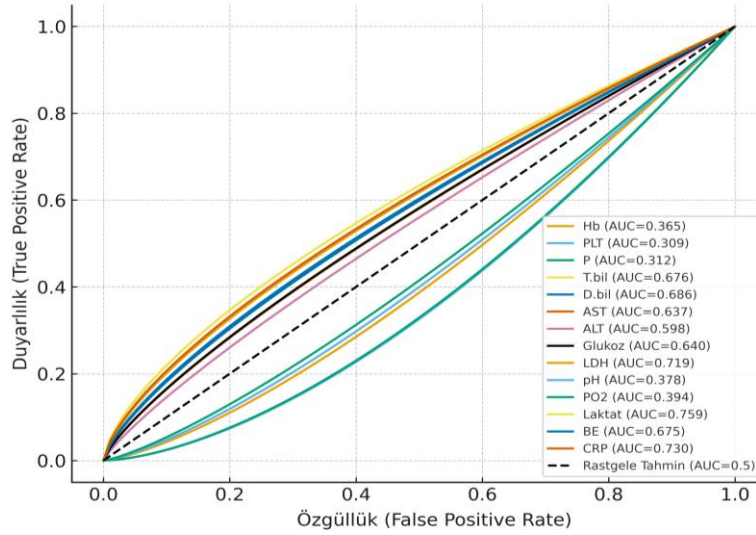


Şekil 17. Laboratuvar Parametrelerinin ROC Eğrisi Analizi

ROC eğrisi analizinde mortaliteyi öngörme açısından yüksek duyarlılık ve özgüllük ile öne çıkan parametreler laktat (AUC=0,759, $p<0,001$), CRP (AUC=0,730, $p=0,001$), LDH (AUC=0,719, $p<0,001$), APTT (AUC=0,691, $p=0,458$), INR (AUC=0,690, $p=0,075$) ve direkt bilirubindir (AUC=0,686, $p=0,001$). Özellikle laktat (cut-off: 2,2 mmol/L; duyarlılık %71,9, özgüllük %68,4) ve CRP (cut-off: 77 mg/L; duyarlılık %63, özgüllük %80,9) mortalite için en güçlü biyobelirteçler olarak belirlenmiştir. Buna karşılık hemoglobin, trombosit, albümin, pH gibi parametreler düşük AUC değerleri ile mortaliteyi öngörmeye sınırlı tanılal güce sahip bulunmuştur.

LDH için 377 U/L cut-off değerinde %75,8 duyarlılık ve %62,0 özgüllük; direkt bilirubin için 0,17 mg/dL cut-off noktasında %67,6 duyarlılık ve %70,8 özgüllük; total bilirubin için 0,85 mg/dL cut-off değerinde %41,2 duyarlılık ve %85,4 özgüllük; glukoz için 112 mg/dL cut-off değerinde %73,5 duyarlılık ve %56,6 özgüllük; baz eksisi için ise 7,0 mmol/L cut-off noktasında %50 duyarlılık ve %77,7 özgüllük saptanmıştır. AST ve ALT değerleri düşük duyarlılıklarına rağmen yüksek özgüllük oranlarıyla öne çıkmış; sırasıyla %92,7 ve %96,1 özgüllük değerleri hesaplanmıştır.

Mortalite ilişkili parametrelerin (laktat, CRP, LDH, bilirubin (total ve direkt), AST, ALT, glukoz ve baz fazlalığı (BE)) ROC eğrileri Şekil 18'de gösterilmektedir.



Şekil 18. Mortalite İlişkili Laboratuvar Parametrelerinin ROC Eğrileri

Hastaların ÇYBÜ yatışları esnasındaki nötropeni süreleri değerlendirildiğinde, yaşam grubunda ortalama nötropeni süresi $4,07 \pm 24,33$ gün olup, medyan değeri 0 (0–212) gün olarak bulunmuştur. Exitus grubunda ise ortalama nötropeni süresi $0,57 \pm 2,88$ gün, medyan değeri 0 (0–17) gün olarak saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,759$).

Tablo 27. Hemodiyaliz ile Mortalite İlişkisi

Hemodiyaliz İhtiyacı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=11)	4 (11,4)	0,069
Yok (n=218)	31 (88,6)	
Hemodiyaliz Tipi	Ölüm n (%)	p değeri
Hemodiyaliz (n=5)	0 (0)	0,003
Periton diyalizi (n=2)	0 (0)	
CRRT (n=3)	3 (75)	
ECMO (n=1)	1 (25)	

Hemodiyaliz ihtiyacı olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hemodiyaliz tipleri mortalite açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,003$). CRRT diğer hemodiyaliz tiplerinden daha mortal seyretmiştir (%75) (Tablo 27).

ÇYBÜ'ye kabul edilen olguların oksijen desteği gereksinimlerinin dağılımı incelendiğinde; en sık mekanik ventilasyon ($n=91$, %39,7) ve oda havasında takip ($n=64$, %27,9) uygulandığı saptanmıştır. Bunu sırasıyla basit maske ($n=23$, %10), nazal kanül ($n=19$, %8,3), yüksek akım nazal kanül (HFNC) ($n=19$, %8,3), rezervuarlı maske ($n=8$, %3,5), ev tipi mekanik ventilasyon ($n=4$, %1,7) ve BIPAP ($n=1$, %0,4) izlemiştir.

Tablo 28. Mekanik Ventilasyon ile Mortalite İlişkisi

Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	Ölüm n (%)	p değeri
Var ($n=91$)	32 (91,4)	0,001
Yok ($n=138$)	3 (8,6)	

Tablo 28'de gösterildiği üzere, 229 yatışın 91'inde (%39,7) mekanik ventilasyon ihtiyacı olmuştur ve bu yatışların 32'si (%35,2) exitus ile sonuçlanmıştır. Çalışmamızda toplam 35 hasta exitus ile sonuçlanmış olup bu hastaların 32'si

(%91,4) mekanik ventilasyon desteği almıştır. Mortal seyreden yalnızca 3 hasta (%8,6) HFNC ile takip edilmiştir.

Diğer oksijen destek yöntemleri ile izlenen hastaların tamamı sağ kalmıştır. Bu bulgular, mekanik ventilasyon gereksinimi olan ve olmayan hastalar arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğunu ($p<0,001$) ve mortalite oranının en yüksek mekanik ventilasyon uygulanan olgularda olduğunu; noninvaziv oksijen destek yöntemlerinde ise mortalitenin belirgin şekilde düşük seyrettiğini ortaya koymaktadır.

Tablo 29’da mekanik ventilasyon, nötropeni, inotrop ve hemodiyaliz süreleri; Tablo 30’da kan ürünü transfüzyon sayıları ile mortalite ilişkisi değerlendirilmiştir.

Tablo 29. Destek Tedavi Süreleri ile Mortalite İlişkisi

Parametreler	İnotrop Süresi		MV Kalma Süresi		Hemodiyaliz Süresi	
	Yaşam	Ölüm	Yaşam	Ölüm	Yaşam	Ölüm
Ortalama \pm S.S	0,46 \pm 2,42	3,23 \pm 3,42	1,77 \pm 7,89	15,1 \pm 26,1	0,08 \pm 0,49	0,23 \pm 0,77
Median (Min–Max)	0 (0–28)	2 (0–13)	0 (0–81)	5 (0–134)	0 (0–5)	0 (0–4)
p değeri	<0,001		<0,001		0,047	

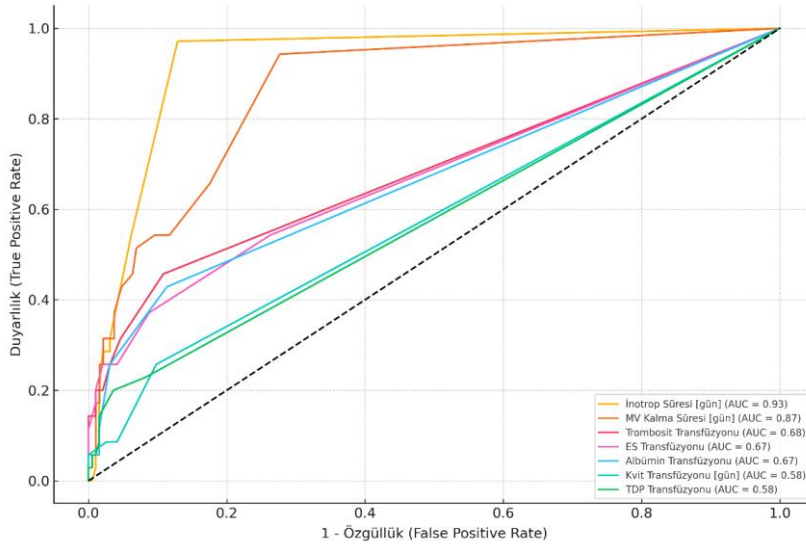
İnotrop ilaç kullanım süresi ($p<0,001$), mekanik ventilatörde kalış süresi ($p<0,001$) ve hemodiyaliz süresi ($p=0,047$) ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Destek tedavi süreleri arttıkça mortalite oranının da yükseldiği görülmüştür.

Tablo 30. Kan Ürünü Transfüzyon Miktarları ile Mortalite İlişkisi

Destek Tedavi Sayıları	Mortalite	Ortalama \pm S.S	Median (Min–Max)	p değeri
ES Transfüzyonu	Yaşam	0,44 \pm 1,01	0 (0–7)	<0,001
	Ölüm	2,20 \pm 3,18	1 (0–12)	
Trombosit Transfüzyonu	Yaşam	0,23 \pm 0,88	0 (0–7)	<0,001
	Ölüm	2,31 \pm 4,22	0 (0–18)	
TDP Transfüzyonu	Yaşam	0,23 \pm 1,20	0 (0–13)	0,006
	Ölüm	1,51 \pm 4,27	0 (0–23)	
Kriyopresipitat Transfüzyonu	Yaşam	0,04 \pm 0,36	0 (0–4)	0,379
	Ölüm	0,11 \pm 0,68	0 (0–4)	
Albümin Transfüzyonu	Yaşam	0,19 \pm 0,71	0 (0–5)	<0,001
	Ölüm	1,31 \pm 3,05	0 (0–17)	
GCSF Kullanımı (gün)	Yaşam	0,40 \pm 1,98	0 (0–15)	0,869
	Ölüm	0,66 \pm 3,02	0 (0–17)	
Kvit Transfüzyonu (gün)	Yaşam	0,16 \pm 0,57	0 (0–3)	0,008
	Ölüm	0,57 \pm 1,38	0 (0–6)	
IVIG Transfüzyonu (gün)	Yaşam	0,11 \pm 0,65	0 (0–5)	0,222
	Ölüm	0,00 \pm 0,00	0 (0–0)	

Eritrosit süspansiyonu ($p<0,001$), trombosit süspansiyonu ($p<0,001$), taze donmuş plazma ($p=0,006$), albümin ($p<0,001$) ve K vitamini ($p=0,008$) uygulamaları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Transfüzyon sayısı, exitus ile sonuçlanan grupta daha yüksek bulunmuştur.

Destek tedavilerin süreleri ile mortaliteyi öngörme performansının değerlendirilebilmesi için ROC analizi yapılmıştır. ROC eğrisi altında kalan alan (AUC), optimal cut-off değeri, duyarlılık (sensitivity) ve özgüllük (specificity) hesaplanmış ve analiz sonuçlarına göre anlamlı bulgular elde edilmiştir.



Şekil 19. Mortalite İlişkili Destek Tedavilerin ROC Eğrileri

Mekanik ventilatörde kalma süresi için AUC değeri 0,866, optimal cut-off değeri 1 gün olup, bu eşikte duyarlılık %94,3 ve özgüllük %72,3 olarak saptanmıştır.

İnotrop kullanım süresi için AUC değeri 0,927 olup mortaliteyi öngörmede oldukça güçlü bir parametre olarak bulunmuştur. Cut-off değeri 1 gün olarak hesaplanmış, bu sürenin üzerinde mortalite riskinin anlamlı düzeyde arttığı görülmüş; duyarlılık %97,1, özgüllük %87,1 olarak saptanmıştır.

Trombosit transfüzyonu için AUC değeri 0,684 bulunmuştur. Bir ünite ve üzeri trombosit transfüzyonu mortalite riski ile anlamlı bir fark göstermiş; bu eşikte duyarlılık %45,7, özgüllük %89,2 olarak hesaplanmıştır.

Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu için AUC değeri 0,672 olup, iki ünite ve üzeri uygulamalarda mortal seyirle anlamlı ilişki saptanmış; bu eşikte duyarlılık %37,1; özgüllük %91,2 olarak hesaplanmıştır.

Albümin transfüzyonu için AUC değeri 0,665 olup, cut-off değeri bir ünite olarak belirlenmiştir. Bu eşik değerinin üzerinde mortalite riski anlamlı olarak artmış; duyarlılık %42,9, özgüllük %88,7 bulunmuştur.

K vitamini uygulaması için AUC değeri 0,580 olup, anlamlılık sınırında bulunmasına rağmen mortalite öngörüsünde katkı sağlayabileceği görülmüştür. Bir gün ve üzeri kullanımda duyarlılık %25,7, özgüllük %90,2 olarak hesaplanmıştır.

Taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonu için AUC değeri 0,578 olup, iki ünite ve üzeri uygulamada %20,0 duyarlılık ve %96,4 özgüllük elde edilmiştir.

ROC analizi sonuçlarına göre nütropeni süresi, hemodiyaliz süresi, kriyopresipitat transfüzyonu, G-CSF kullanımı ve IVIG transfüzyonu mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu değişkenlerin AUC değerleri 0,5'e yakın olup, mortaliteyi öngörme güçleri zayıf bulunmuştur. Özellikle hemodiyaliz süresi yüksek özgüllük (%96,4) göstermesine rağmen düşük duyarlılığı (%11,4) nedeniyle mortaliteyi tahmin etmede sınırlı kalmıştır. Diğer parametreler de benzer şekilde mortal ve sağ kalan hastaları ayırt etmede belirgin katkı sağlamamıştır.

Tablo 31. Kateter Varlığı ve İlişkili Komplikasyonların Mortalite ile İlişkisi

Kateter Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=133)	28 (80)	0,004
Yok (n=96)	7 (20)	
Kateter Enfeksiyonu Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=13)	1 (3)	0,697
Yok (n=216)	34 (97)	
Kateter İlişkili Tromboz Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=4)	1 (3)	0,487
Yok (n=225)	34 (97)	

Kateter varlığı ile mortalite arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,004$). Exitus ile sonuçlanan hastaların %80'inde kateter mevcuttur. Kateter enfeksiyon varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Kateter ilişkili tromboz varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 31).

Tablo 32. Enfeksiyon Kaynakları ile Mortalite İlişkisi

Kan Kültüründe Enfeksiyon Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=14)	3 (8,6)	0,455
Yok (n=215)	32 (91,4)	
Üriner Sistemde Enfeksiyon Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=7)	4 (11,4)	0,012
Yok (n=222)	31 (88,6)	
Diğer Enfeksiyonların Varlığı	Ölüm n (%)	p değeri
Var (n=26)	5 (14,3)	0,564
Yok (n=203)	30 (85,7)	

Kan kültüründe enfeksiyon varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Üriner sistemde enfeksiyon varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0,004$). Exitus ile sonuçlanan hastaların %88,6'sında üriner sistem enfeksiyonu görülmemiştir.

Diğer enfeksiyonların (solunum yolu viral paneli, BOS kültürü, boğaz kültürü, balgam kültürü, sürüntü kültürü ile tanı konulan) varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 32).

Tablo 33. Organ Yetmezliği ve Mortalite İlişkisi

Organ Yetmezliği	Ölüm n (%)	p değeri
Yok (n=113)	2 (5,7)	<0,001
Bir Organ (n=59)	0 (0)	
İki Organ (n=27)	5 (14,3)	
Üç Organ (n=22)	20 (57,1)	
Üç Organdan fazla (n=8)	8 (22,9)	

Organ yetmezliği sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$). Üç organ ve üç organdan fazla yetmezliği olan hastalar daha mortal seyretmektedir (Tablo 33).

Tablo 34. Organ Yetmezliği Tipi, Dağılımları ve Mortalite İlişkisi

Organ Yetmezliği Tipi	Ölüm n (%)	p değeri
Solunum (n=87)	33 (94,3)	<0,001
Nörolojik (n=57)	27 (77,1)	<0,001
KVS (n=50)	31 (88,6)	<0,001
Renal (n=7)	5 (14,3)	0,001
Hepatik (n=3)	2 (5,7)	0,062
Hematolojik (n=6)	4 (11,4)	0,006

Tablo 34’te organ yetmezliği ile mortalite ilişkisi değerlendirildiğinde; solunum yetmezliği ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Exitus ile sonuçlanan olguların %94,3’ünde solunum yetmezliği bulunduğu görölmüştür.

Benzer şekilde nörolojik yetmezlik ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$). Mortal seyreden olguların %77,1’inde nörolojik yetmezlik görölmüştür.

Kardiyovasküler yetmezlik ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$). Kardiyovasküler yetmezliği olan olguların %88,6 exitus ile sonuçlanmıştır.

Renal yetmezlik ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0,001). Renal yetmezlik %14,3 exitus ile sonuçlanmıştır.

Hematolojik yetmezlik ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0,006). Hematolojik yetmezlik %11,4 ölüm ile sonuçlanmıştır.

Tablo 35. Mortalite Skorlamalarının Tanımlayıcı Değerleri

Mortalite Skorlama Sistemleri	Yatış		Çıkış	
	Ortalama± S.S	Median (Min–Max)	Ortalama ± S.S	Median (Min–Max)
PRISM III	7.47 ± 9.69	4.5 (0–51)	7.26 ± 13.07	1.2 (0–53)
PELOD	6.58 ± 11.03	1.0 (0–61)	6.25 ± 13.03	0.5 (0–54)
pSOFA	3.88 ± 4.14	2.5 (0–20)	3.48 ± 4.95	1.5 (0–21)

Mortalite skorlamalarının genel değerleri incelendiğinde; hastaların yatış PRISM III ortalaması 7,47 ± 9,69 puan, ortancası 4,5 (median 4,5), yatış PELOD ortalaması 6,58 ± 11,03 (median 1), yatış pSOFA ortalaması 3,88 ± 4,14 (median 2,5) olarak saptandı. Çıkış skorlamalarında ise PRISM III ortalaması 7,26 ± 13,07 (median 1,2), PELOD ortalaması 6,25 ± 13,03 (median 0,5) olarak bulundu (Tablo 35).

Tablo 36. ÇYBÜ'ye Yatış Sıklığı ile Mortalite Skorlamaları Arasındaki İlişki

Mortalite Skorlamaları	İstatistiksel Değer	YBÜ Yatış Sayısı		p değeri
		Bir	Birden Fazla	
Yatış Skorlamaları				
PRISM III	Ortalama ± S.S	6,19 ± 9,81	8,75 ± 9,56	0,001
	Median (Min-Max)	2,0 (0-46)	7,0 (0-51)	
PELOD	Ortalama ± S.S	6,29 ± 11,98	6,87 ± 10,07	0,012
	Median (Min-Max)	1,0 (0-61)	1,0 (0-54)	
pSOFA	Ortalama ± S.S	3,36 ± 4,08	4,41 ± 4,21	0,013
	Median (Min-Max)	2,0 (0-15)	3,0 (0-20)	
Çıkış Skorlamaları				
PRISM III	Ortalama ± S.S	6,69 ± 13,53	7,82 ± 12,61	0,020
	Median (Min-Max)	0,5 (0-53)	2,0 (0-52)	
PELOD	Ortalama ± S.S	6,52 ± 14,38	5,99 ± 11,68	0,023
	Median (Min-Max)	0,0 (0-53)	1,0 (0-54)	

pSOFA	Ortalama ± S.S	3,13 ± 5,24	3,83 ± 4,65	0,004
	Median (Min-Max)	1,0 (0-21)	2,0 (0-20)	

Tablo 36'da ÇYBÜ'ye bir veya birden fazla defa yatışı yapılan hastalardaki PRISM III, PELOD, pSOFA mortalite skorlamalarının ortalama ve median değerleri verilmiştir. Birden fazla YBÜ yatışı olan hastalarda, hem yatış hem de çıkış anındaki PRISM III, PELOD ve pSOFA skorları, yalnızca bir kez yatışı olan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (yatış anında PRISM: p=0,001; PELOD: p=0,012; pSOFA: p=0,013; çıkış anında PRISM: p=0,020; PELOD: p=0,023; pSOFA: p=0,004).

Hastaların ÇYBÜ yatışı ve taburculuğunda hesaplanan PRISM III, PELOD ve pSOFA skorları ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirilmiştir (Tablo 37).

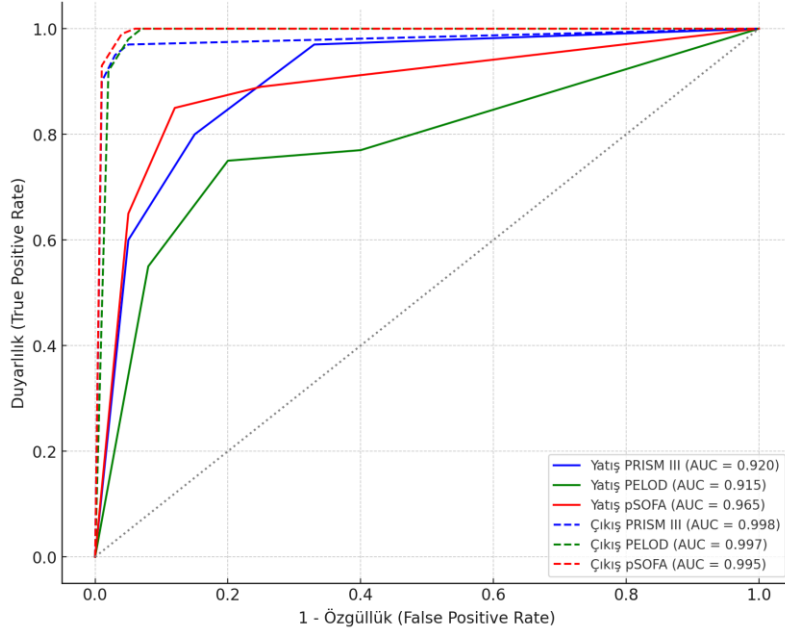
Tablo 37. PRISM, PELOD ve pSOFA Skorlamalarının Mortalite ile İlişkisi

Mortalite Skorlaması	Mortalite	Ortalama ± S.S	Median (Min-Max)	p değeri
Yatış				
PRISM III	Yaşam	5,15 ± 6,14	3 (0-46)	<0,001
	Ölüm	22,57 ± 12,38	20 (5-51)	
PELOD	Yaşam	3,91 ± 7,13	1 (0-61)	<0,001
	Ölüm	21,89 ± 14,51	21 (1-54)	
pSOFA	Yaşam	2,73 ± 2,71	2 (0-14)	<0,001

	Ölüm	11,20 ± 3,62	11 (4–20)	
Çıkış				
PRISM III	Yaşam	2,38 ± 3,22	1 (0–14)	<0,001
	Ölüm	35,29 ± 10,91	36 (9–53)	
PELOD	Yaşam	1,39 ± 3,37	0 (0–21)	<0,001
	Ölüm	32,77 ± 12,63	31 (11–54)	
pSOFA	Yaşam	1,80 ± 2,31	1 (0–21)	<0,001
	Ölüm	13,40 ± 3,42	13 (8–20)	

PRISM III skorları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$) ve skor değerleri arttıkça mortalite riskinde artış gözlenmiştir. Benzer şekilde, PELOD skorunun mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$) ve skor artışı mortalite riskini yükseltmiştir. Ayrıca pSOFA skorları da mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,001$) ve skorların yükselmesi mortalite riskinde belirgin artış ile ilişkilendirilmiştir.

Mortaliteyi öngörmeye yatış ve çıkışta hesaplanan PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlarının tanısal performansları ROC analizi ile değerlendirildi. Her bir skor için eğri altındaki alan (AUC), optimal cut-off değeri, duyarlılık ve özgüllük hesaplandı (Şekil 20).



Şekil 20. PRISM III, PELOD ve pSOFA Skorlarının ROC Eğrileri

ÇYBÜ'ye yatışta hesaplanan skorların mortalite öngörüsündeki performansları değerlendirildiğinde;

PRISM III skoru AUC = 0,920 ile anlamlı bulunmuş, cut-off değeri 7 olarak belirlenmiştir. Bu eşik değerinin üzerinde olan hastalarda mortalite riski anlamlı şekilde artmış; duyarlılık %97,1, özgüllük ise %67,0 olarak saptanmıştır.

Yatış PELOD skoru AUC = 0,915 olup cut-off değeri 12 olarak belirlenmiş, bu eşik değeri üzerinde mortalite riskinde anlamlı artış izlenmiş; duyarlılık %77,1 ve özgüllük %89,2 olarak bulunmuştur.

Yatış pSOFA skoru ise AUC = 0,965 ile güçlü ayırt edici performans göstermiş, cut-off değeri 7 olarak belirlenmiş, bu değerin üzerinde mortalite riski anlamlı şekilde artmış; duyarlılık %88,6, özgüllük %90,7 olarak hesaplanmıştır.

Çıkış PRISM III skoru AUC = 0,998 olup cut-off değeri 14 olarak belirlenmiş; bu eşik değeri üzerinde mortalite riski anlamlı şekilde yükselmiş, duyarlılık %97,1, özgüllük %99,5 olarak bulunmuştur.

Çıkış PELOD skoru AUC = 0,997 olup cut-off değeri 11 olarak belirlenmiş, mortalite riski anlamlı derecede artmış; duyarlılık %100, özgüllük %95,4 olarak saptanmıştır.

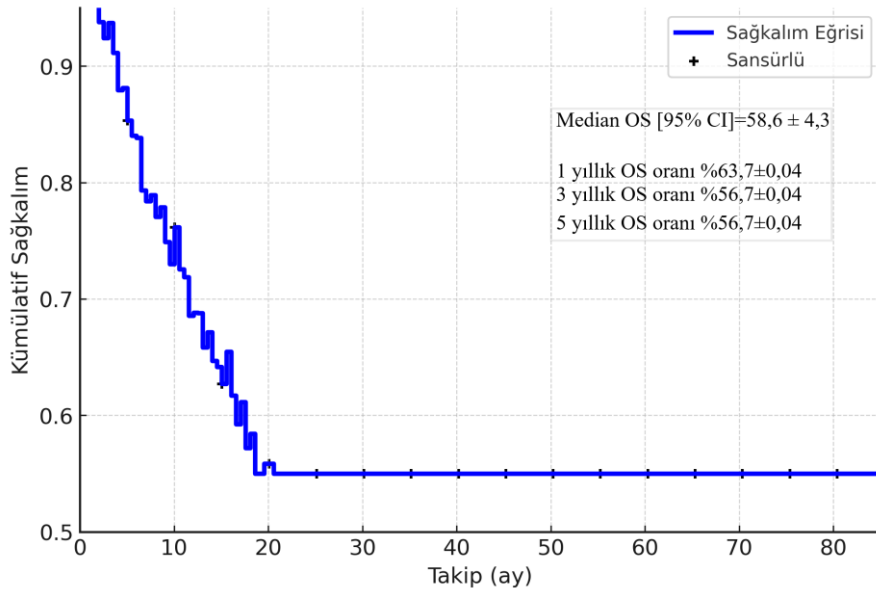
Çıkış pSOFA skoru da AUC = 0,995 olup cut-off değeri 8 olarak belirlenmiş; bu değeri üzerinde mortalite riski anlamlı şekilde artmış, duyarlılık %100, özgüllük %99,0 olarak hesaplanmıştır.

Hastaların ÇYBÜ yatışı sırasındaki muayenelerinde bilinç durumu ve pupil refleksi ile PRISM III, PELOD ve pSOFA skorları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; bilinci konfü veya kapalı olan olgularda her üç skorlamanın da anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Benzer şekilde, pupil refleksi alınamayan ya da anizokorik bulgusu bulunan hastalarda da tüm skorlamaların daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$).

4.3 Sağkalım Analizleri

Çalışmamızda genel sağkalım (overall survival-OS) analizinde median sağkalım süresi $58,66 \pm 4,32$ ay olup, %95 güven aralığı (GA) 50,1–67,1 ay olarak hesaplanmıştır.

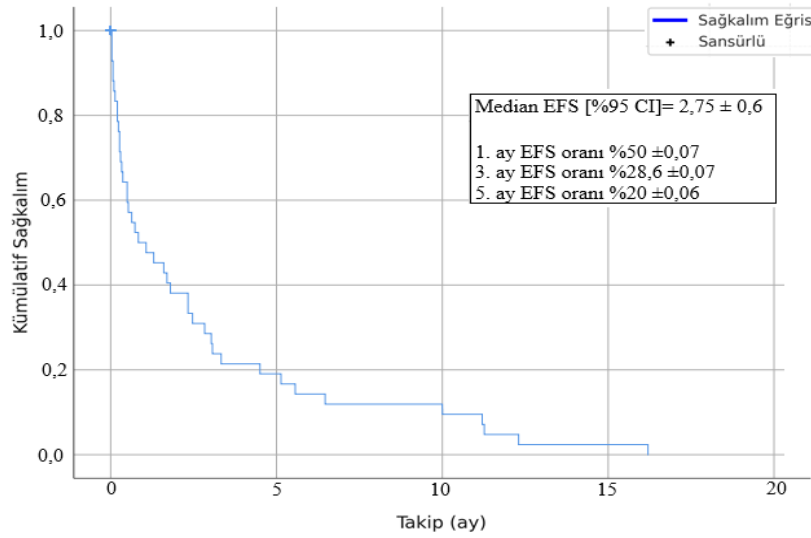
Taburculuk sonrası 1. yılda sağkalım oranı %63,7'dir. Bu oran 3. yılda %56,7'ye gerilemiş ve bu düzeyde sabit kalmıştır. 24,4 ay sonrasında exitus olan hasta olmamıştır. İlgili Kaplan-Meier eğrisi Şekil 21'de sunulmuştur.



Şekil 21. Genel Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

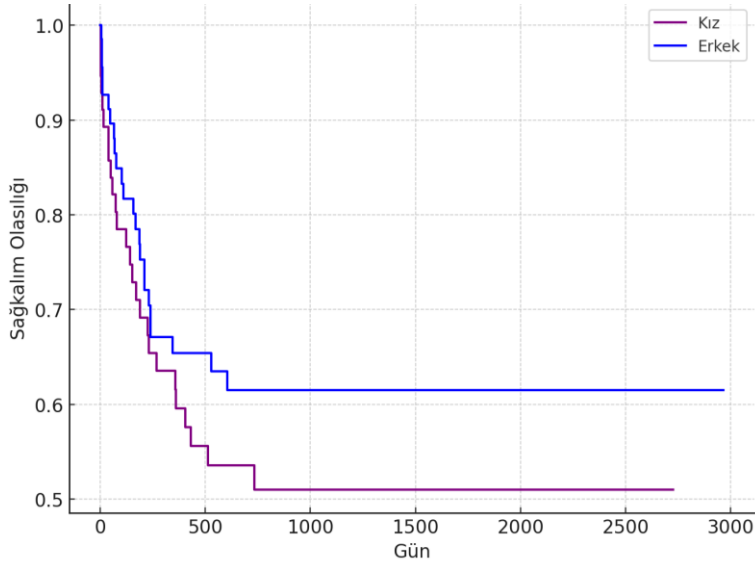
Çalışmamızda, hastaların tekrar ÇYBÜ'ye yatırılması veya ex olması “olay” olarak kabul edilmiştir. İlk ÇYBÜ taburculuğundan hastanın son kontrol tarihine kadar tekrar ÇYBÜ'ye yatışın olmaması sansürlü veri olarak değerlendirilmiştir. Toplam 124 hastanın 42'sinde (%33,8) yeniden ÇYBÜ yatışı gerçekleşirken, 82 hasta (%66,2) sansürlü veri olarak kaydedilmiştir.

Olaysız sağkalım (event free survival-EFS) analizinde median sağkalım süresi $2,75 \pm 0,6$ ay olup, %95 GA $1,56-3,95$ ay olarak hesaplanmıştır. İlk ay sonunda olaysız sağkalım oranı $50 \pm 0,07$ iken, 3. ayda $28,6 \pm 0,07$, 5. ayda $20 \pm 0,06$ olarak saptanmıştır. İlgili Kaplan-Meier eğrisi Şekil 22'de sunulmuştur.



Şekil 22. Olaysız Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

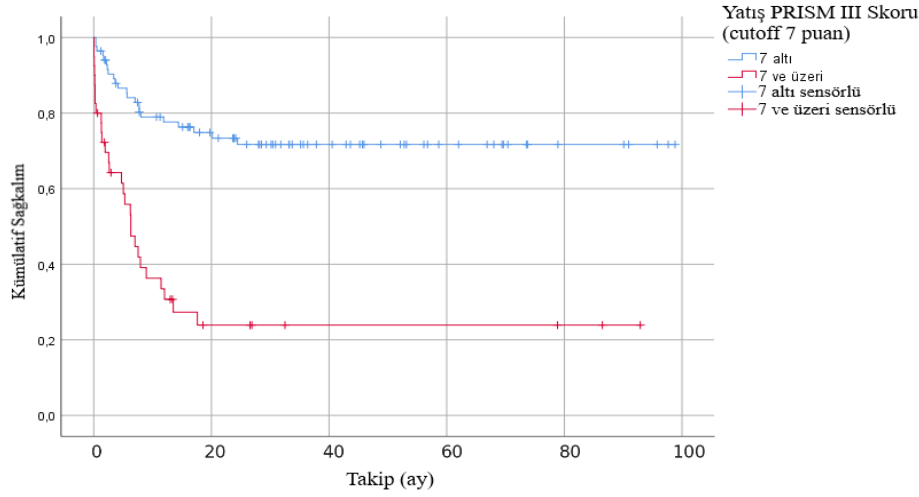
Cinsiyetlere göre genel sağkalım oranları karşılaştırıldığında, Kaplan-Meier analizi sonucunda kız ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (log-rank $p=0,286$). Her iki cinsiyette de sağkalım eğrilerinin benzer seyir gösterdiği ve mortalite açısından belirgin bir farklılık olmadığı görülmüştür (Şekil 23).



Şekil 23. Cinsiyetlere Göre Sağkalım Hızları

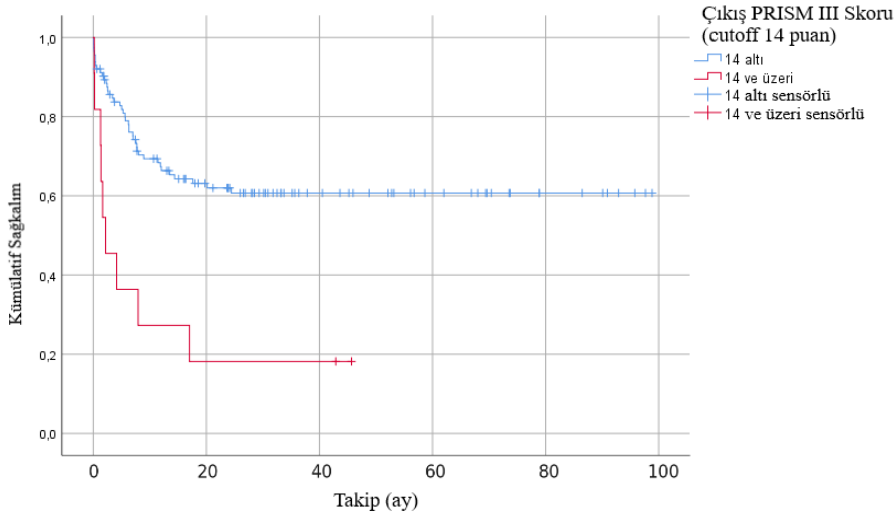
PRISM III, PELOD ve pSOFA mortalite skorlamaları çalışmamızda belirlenen cut-off değerlerine göre incelenmiş ve sağkalım üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Bu analiz sonucunda, özellikle yatış anındaki PRISM III skorunun sağkalım üzerinde belirgin bir etkisinin bulunduğu saptanmıştır.

Yatış PRISM III skoru 7'nin altında olan grupta 84 hastanın 22'si (%26) ex olmuştur. Bu grupta ortalama sağkalım süresi $72,96 \pm 4,70$ ay (95% GA: 63,74–82,18) olarak hesaplanmış, 1. ve 2. yıllardaki genel sağkalım hızları sırasıyla %77,6 ve %73,4 düzeyinde bulunmuştur. Buna karşın, PRISM III skoru 7 ve üzerinde olan grupta 40 hastanın 28'i (%70) ex olmuştur. Bu grupta ortalama sağkalım süresi $26,05 \pm 6,39$ ay (95% GA: 13,53–38,58) olarak belirlenmiştir. 1. yılda genel sağkalım %33,5 iken 2. yılda %23,9'a düşmüştür. Takip süresinde üçüncü yıl sonrasında hasta sayısı beşin altına düştüğü için bu döneme ait hız hesaplanamamıştır. Kaplan-Meier analizinde iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüş olup (Log-rank $p < 0,001$), yüksek PRISM III skorunun erken dönemde mortalite riskini artmıştır (Şekil 24).



Şekil 24. Yattış PRISM III Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

Çıkış PRISM III skoru 14 puanın altında olan grupta 113 hastanın 41'i (%36) ex olmuştur. Bu grupta ortalama sağkalım süresi $62,54 \pm 4,46$ ay (95% GA: 53,79–71,29) olarak hesaplanmış, 1., 2. ve 3. yıllardaki genel sağkalım hızları sırasıyla %67,3, %62,0 ve %60,7 olarak belirlenmiştir. Buna karşın, PRISM III skoru 14 ve üzerinde olan grupta 11 hastanın 9'u (%82) ex olmuştur. Bu grupta ortalama sağkalım süresi anlamlı derecede kısa olup $11,57 \pm 5,04$ ay (95% GA: 1,69–21,46) olarak bulunmuştur. 1. yıl sonunda genel sağkalım hızı %27,3'e olarak saptanmış, sonraki yıllarda hasta sayısı beşin altına indiği için güvenilir hız hesaplaması yapılamamıştır. Log-rank analizi sonucunda iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir ($p < 0,001$) (Şekil 25).

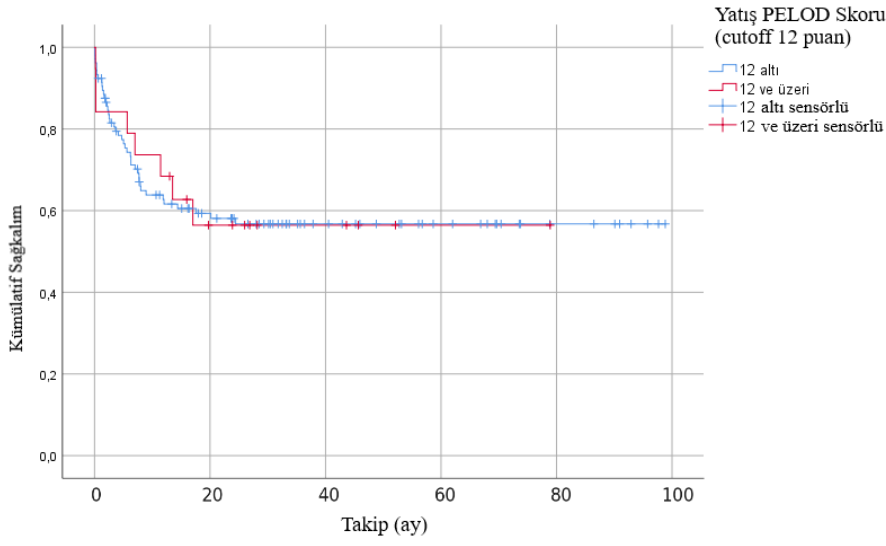


Şekil 25. Çıkış PRISM III Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

Yatış PELOD skoru 12 puanın altında olan grupta 105 hastanın 42'si (%40) ex olmuştur. Bu grupta ortalama sağkalım süresi $58,61 \pm 4,72$ ay (95% GA: 49,35–67,88) olarak hesaplanmıştır. Buna karşılık, PELOD skoru 12 ve üzerinde olan grupta 19 hastanın 8'i (%42) ex olmuştur ve ortalama sağkalım süresi $47,67 \pm 8,39$ ay (95% GA: 31,23–64,14) olarak belirlenmiştir.

1. yılda genel sağkalım hızı düşük skor grubunda %62,7, yüksek skor grubunda ise %68,4 olup iki grup arasında belirgin fark izlenmemiştir ($p > 0,05$). 2. yılda sağkalım hızları düşük skor grubunda %58,1, yüksek skor grubunda %56,4 olarak benzer hesaplanmıştır. 3. yıl sonunda ise yalnızca düşük skor grubunda (%56,7) güvenilir veri elde edilebilmiş, yüksek skor grubunda hasta sayısı beşin altına

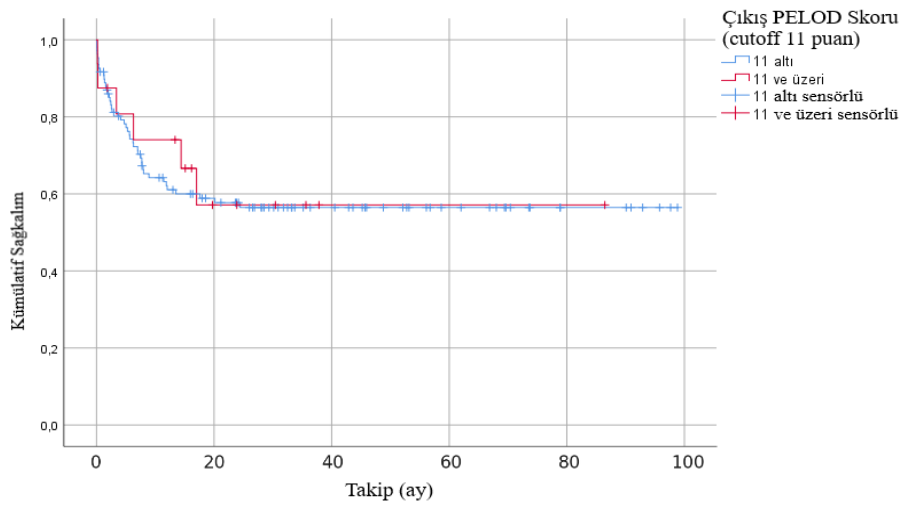
düştüğü için oran verilememiştir. Log-rank analizi sonucunda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,948$) (Şekil 26).



Şekil 26. Yatiş PELOD Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

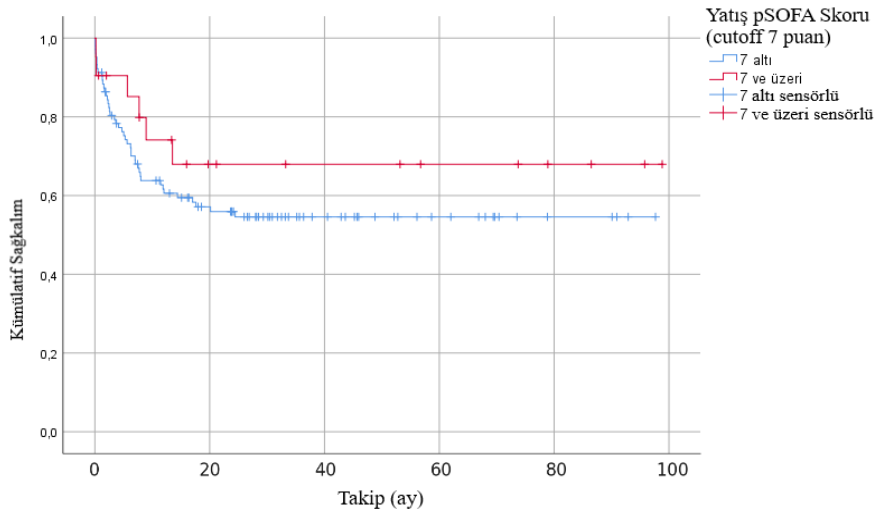
Çıkış PELOD skoru 11 puanın altında olan grupta 108 hastanın 44'ü (%41) ex olmuştur ve bu grupta ortalama sağkalım süresi $58,35 \pm 4,63$ ay (95% GA: 49,28–67,43) olarak hesaplanmıştır. Skoru 11 ve üzerinde olan grupta 16 hastanın 6'sı (%38) ex olmuştur ve ortalama sağkalım süresi $52,75 \pm 10,67$ ay (95% GA: 31,81–73,68) olarak bulunmuştur. 1. yılda genel sağkalım hızları düşük skor grubunda

%62,1, yüksek skor grubunda ise %74'tür. Ancak 2. yıl sonunda oranlar birbirine yaklaşmış (sırasıyla %57,7 ve %57,1), 3. yıl sonunda ise yalnızca düşük skor grubunda (%56,5) güvenilir veri elde edilebilmiştir. Yüksek skor grubunda hasta sayısı beşin altına düştüğü için ileri yıllara ait hızlar hesaplanamamıştır. Log-rank analizi sonucunda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,820$) (Şekil 27).



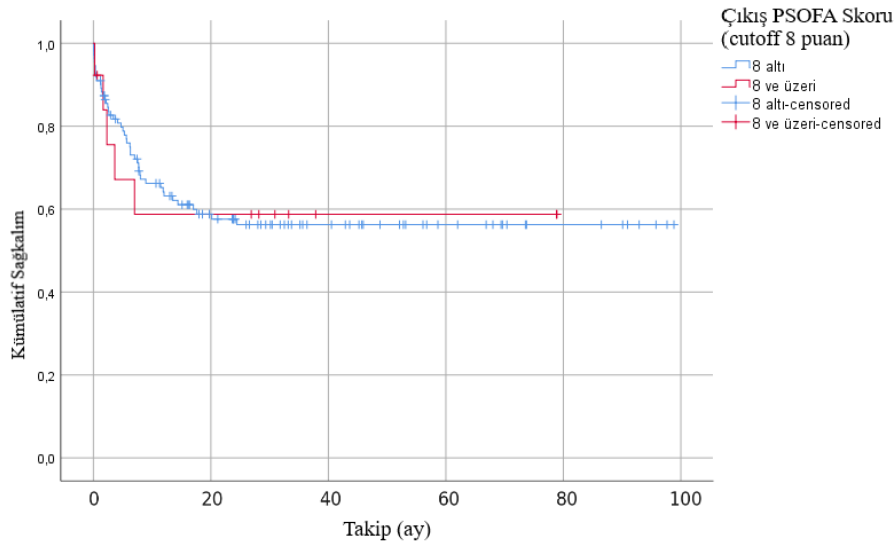
Şekil 27. Çıkış PELOD Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

Yatış pSOFA skoru 7 puanın altında olan grupta 103 hastanın 44'ü (%43) ex olmuştur ve bu grupta ortalama sağkalım süresi $56,04 \pm 4,68$ ay (95% GA: 46,86–65,23) olarak hesaplanmıştır. Skoru 7 ve üzerinde olan grupta 21 hastanın 6'sı (%28,5) ex olmuştur ve ortalama sağkalım süresi $69,23 \pm 10,06$ ay (95% GA: 49,50–88,96) olarak saptanmıştır. 1. yılda genel sağkalım hızları düşük skor grubunda %61,6, yüksek skor grubunda %74,1 olarak hesaplanmış, 2. yıl sonunda ise oranlar sırasıyla %56 ve %68 şeklinde bulunmuştur. 3. yıl sonunda yalnızca düşük skor grubunda güvenilir veri elde edilmiş (%54,6), yüksek skor grubunda ise takipte kalan hasta sayısı beşin altında olduğundan oran verilememiştir. Log-rank testi sonucunda iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,296$) (Şekil 28).



Şekil 28. Yatış PSOFA Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafiği

Çıkış pSOFA skoru 8 puanın altında olan grupta 111 hastanın 45'i (%40,5) ex olmuştur ve bu grupta ortalama sağkalım süresi $58,43 \pm 4,57$ ay (95% GA: 49,46–67,40) olarak hesaplanmıştır. Skoru 8 ve üzerinde olan grupta ise 13 hastanın 5'i (%38,5) ex olmuştur ve ortalama sağkalım süresi $47,59 \pm 10,77$ ay (95% GA: 26,48–68,69) olarak belirlenmiştir. 1. yılda genel sağkalım hızı düşük skor grubunda %64,2 iken, yüksek skor grubunda %58,7 olarak bulunmuş; 2. yıl sonunda her iki grup için benzer oranlar hesaplanmıştır (%57,6 ve %58,7). 3. yıl sonunda yalnızca düşük skor grubunda güvenilir veri elde edilebilmiş (%56,3), yüksek skor grubunda ise takipte kalan hasta sayısı yetersiz olduğu için oran verilememiştir. Log-rank testi sonucunda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,983$) (Şekil 29).



Şekil 29. Çıkış PSOFA Skoruna göre Sağkalıma Ait Kaplan Meier Grafîği

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza 2017-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatırılan, Çocuk Onkoloji Bölümünde malign hastalık tanısı ile takipli, 0-18 yaş grubunda 124 hasta ve 229 yatış dahil edilmiştir.

Çalışmamızda hastaların malignite tanısı aldığı yaş ortalaması $5,4 \pm 4,7$ yıl olarak saptanmıştır. Bu bulgu, çocukluk çağı malignitelerinin erken yaşlarda görülme eğilimini ortaya koymaktadır. Literatürde çocukluk çağı kanserlerinin tanı yaşının sıklıkla erken çocukluk döneminde yoğunlaştığı bildirilmektedir. EURO CARE-5 çalışmasında (104) çocukluk çağı kanserlerinde tanı yaşının en sık 0-4 yaş grubunda olduğu, özellikle solid tümörlerin daha küçük yaşlarda ortaya çıktığı belirtilmiştir. Benzer şekilde ABD verilerinde de (105) çocukluk ve adolesan çağı kanserlerinin en sık 1-4 yaş aralığında görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmamız bu yönüyle literatürle uyumlu olup, çocukluk çağı malignitelerinin özellikle erken çocukluk döneminde tanı aldığını desteklemektedir.

Çalışmamızda olguların ÇYBÜ yatışındaki ortalama yaşı $6,5 \pm 4,8$ yaştır. Literatürde pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım yatış yaş ortalamaları değişiklik göstermekle birlikte, genellikle süt çocukluğu ve okul çağı döneminde yoğunlaştığı bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, ÇYBÜ yatışındaki yaş ortalaması $4,7 \pm 4$ yaş olarak belirtilmiştir (106). Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada ÇYBÜ'ye yatan hastaların yaş ortalaması $7,12 \pm 6,05$ yıl olarak

görülmüştür. (107) Benzer şekilde, Yunanistan'da yapılan bir çalışmada (108) ortalama yaş 4,5±4 yaş görülmüş. Bizim bulgularımız da literatürle benzerdir, pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım gereksinimlerinin özellikle erken çocukluk döneminde daha belirgin olduğunu göstermektedir.

Dayagi ve ark. tarafından Kanada ve İsrail'de yapılan bir çalışmada (9) erkek hastaların (%53) kız hastalardan (%47) fazla sayıda olduğu görülmüş. Cinsiyetlere göre mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş. Seifu ve ark. tarafından Etiyopya'da yapılan bir çalışmada (6) erkek hastaların oranı (%54,6) kız hastalardan (%45,4) fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada mortalite erkeklerde %23, kızlarda %20 olarak saptanmış; cinsiyetlere göre mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Jacobe ve ark. tarafından İngiltere'de yapılan 40 hastalık bir çalışmada (35) hastaların %73'ünün erkek %27'sinin kız olduğu saptanmış, iki grup arasında belirgin bir mortalite farkı saptanmamış. Benzer şekilde Ali Amany M ve ark. tarafından Mısır'da yapılan başka bir çalışmada (109) olguların %60'ının erkek olduğu saptanmış; yine aynı çalışmada mortalite oranının erkeklerde %75, kızlarda %38 olduğu ve iki grup arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda olguların %54,8'i erkek, % 45,2'si kız hastalardan oluşmaktaydı. Çalışma grubumuzun cinsiyet dağılımı literatürdeki ile benzerdir. Çalışmamızda cinsiyete göre başvuru yüzdesinde fark saptanmasına rağmen mortalite yüzdesi olarak fark saptanmamıştır (erkek %54,3, kız %45,7 p=0,938) ve bu sonuç literatür ile uyumlu olarak saptanmıştır.

Literatürde, yoğun bakım ünitesine en sık yatırılan malignite hastalarının hematolojik malignite grubunda yer aldığı bildirilmektedir (110). Solid tümörler içerisinde ise en sık lenfomaların (111), ikinci sırada santral sinir sistemi tümörlerinin (112), ardından nöroblastom ve Wilms tümörü gibi diğer solid tümörlerin yoğun bakım yatışına neden olduğu yer aldığı belirtilmiştir (113). Bizim çalışmamızda en sık saptanan solid tümörler sırasıyla SSS tümörleri, yumuşak doku sarkomları ve lenfomalar olarak belirlenmiştir. Bu bulgular, çalışmamızdaki hasta dağılımı ile de büyük ölçüde uyumluluk göstermektedir. Literatürdeki sıralama ile gözlenen farklılık ise, merkezler arasındaki hasta profili çeşitliliği ve dış merkezlerden kliniğimize cerrahi gereksinim nedeniyle yönlendirilen olguların özelliklerinden kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'ye kabul edilen pediatrik onkoloji hastalarının primer malignite dağılımları incelendiğinde; en sık intrakranial, ekstrakranial (yüz, kulak, boyun vb.), intratorakal ve intraabdominal kitlelerin görüldüğü, ekstremit ve sakral bölge tümörlerinin ise daha nadir izlendiği saptanmıştır. Bu dağılım, pediatrik onkoloji literatüründe santral sinir sistemi tümörlerinin en yaygın yerleşimli çocukluk çağı solid tümörleri olması ile örtüşmektedir. Damodharan ve ark. Amerika'da yaptığı bir çalışmada (114, 115) çocukluk çağı solid tümörlerinin yaklaşık %20'sinin SSS kaynaklı olduğunu bildirmektedir. Türkiye ve Çin verileri incelendiğinde (2, 115), çocukluk çağı kanserlerinde en sık görülen solid tümör gruplarının beyin tümörleri, nöroblastom, Wilms tümörleri ve yumuşak doku sarkomları olduğu belirtilmektedir. Bu da bizim intrakranial tümörleri en yüksek oranla bulma eğilimimizi desteklemektedir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'ye kabul edilen pediatrik onkoloji hastalarının yaklaşık yarısında (%49) erken evre, yarısında ise (%51) ileri evre malignite bulunduğu saptanmıştır. Ayrıca yoğun bakım desteğine en sık ihtiyaç duyulan dönem yeni tanı evresi olmuştur ve bunu tedavi süreci, relaps/refrakter dönem ve remisyon dönemi izlemiştir. Bu bulgular, yeni tanı döneminde yapılması gereken riskli tanısal girişimler, tümör yükünün fazlalığı ve eşlik eden komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakım ihtiyacının artmasına bağlı olabilir. Literatürde benzer biçimde, pediatrik kanser hastalarının ÇYBÜ'ye yeni tanı veya relaps evrelerinde başvurusunun daha fazla olabildiği belirtilmiştir (116). Heying ve ark. tarafından yapılan çalışmada da (117), yeni tanı alan hastaların yoğun bakım yatış nedenlerinin çoğunlukla tümörün kendisine bağlı obstrüksiyon ya da tümör lizis sendromu gibi onkolojik aciller iken, tedavi sürecindeki hastaların yatış nedenlerinin genellikle kemoterapi komplikasyonları olduğu bildirilmiştir.

Ülkemizde doğrudan malignite hastalık evresiyle ÇYBÜ ihtiyaç oranlarını veren bir çalışma olmamakla birlikte, genel olarak pediatrik yoğun bakım hizmetlerinin güçlendirilmesi gerektiği ve özellikle onkoloji hastalarının ÇYBÜ ihtiyaçlarının dikkate alınmasının vurgulandığı ulusal değerlendirme raporları mevcuttur (118, 119).

Çalışmamızda hastaların primer malignite tanısı aldıktan sonra ÇYBÜ'ye yatışına kadar geçen süre ortalama $14,5 \pm 24,1$ aydır. Zinter ve ark. yaptığı bir çalışmada (112) çocuk onkoloji hastalarının %38'inin tanı aldıktan sonra üç yıl

İçerisinde ÇYBÜ desteği ihtiyacı geliştiğini saptanmış. Bizim verilerimiz de bu çalışmanın verileri ile paraleldir. Ayrıca çalışmamızda hastaların %18,5'i malignite tanısını yoğun bakım yatışı sonrasında almıştır. Bu bulgular, pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım ihtiyacının yalnızca hastalığın ileri evrelerinde değil, tanı aşamasında da ortaya çıkabildiğini göstermektedir. Literatürde de benzer şekilde, hastaların tümör lizis sendromu, spinal bası, perikardial effüzyon gibi ağır klinik tablolarla ÇYBÜ'ye yatırılıp malignite tanısı alabildiği bildirilmiştir (112, 120). Sharma ve ark. 2025 yılında yaptığı bir çalışmada (121), yeni tanı veya tedavi öncesi dönemde yoğun bakıma yatışı yapılan hastaların genellikle daha iyi prognoza sahip oldukları belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda da, ÇYBÜ yatışı sırasında yeni tanı alan hastaların mortalitelerinin; tedavi sürecinde olan veya relaps gösteren hastalara kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır (p=0,007).

ÇYBÜ yatış sayıları incelendiğinde, hastaların büyük çoğunluğunun yalnızca bir kez (%66,6) yoğun bakım yatışı olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, tekrar eden yatışlar da dikkate değerdir: iki kez yatış yapan hastalar %15, üç ve daha fazla yatış yapan hastalar ise toplamda %18 oranındadır. Literatürde erişkin cerrahi yoğun bakım ünitelerini kapsayan bir çalışmada (122) yeniden yatış oranı %13,4 olarak saptanmış; bu hastaların %82,4'ünün bir kez, %10,2'sinin iki kez ve %7,3'ünün ise iki kereden fazla yoğun bakım yatışı olduğu saptanmıştır. Rosenberg ve ark. erişkin yoğun bakım ünitelerine tekrarlayan yatışların nedenleri, risk faktörleri ve mortalite oranlarını araştıran bir çalışmada (123), yeniden yatış oranlarının %4 ile %14,5 arasında değiştiği; bu yeniden yatışların

artmış mortalite ve daha uzun yatış süreleri ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Sharp ve ark. yaptığı bir çalışmada (124) ÇYBÜ'ye tekrarlayan yatışların artmış mortalite ve kötü prognoz ile ilişkisi gösterilmiştir.

Çalışmamızdaki hasta yatışlarının dağılımı değerlendirildiğinde, özellikle bir kere yatış oranının (%66,6) erişkin literatürüne kıyasla daha yüksek olduğu; ayrıca yaklaşık %20 olan tekrarlayan yatışların çocuk hastalarda erişkinlerden daha sık olduğu görülmektedir. Bu farkın, çocuk hastalarda erişkinlerden farklı olarak, tekrar yatışların nedenlerinin yalnızca klinik stabilite ile sınırlı olmaması, altta yatan malignitenin biyolojik özellikleri, tedaviye bağlı komplikasyonlar ve immün yetmezlik gibi faktörlerle de ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca, pediatrik hastalarda taburculuk sonrası bakımda hastaların ailelere bağımlı olması ve evde bakım koşullarındaki farklılıkların tekrarlayan yatışlara neden olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda hastaların ÇYBÜ'ye yatış sayısının ortalama 2,4'den fazla olması artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir ($p<0,001$).

Yoğun bakım verimliliği ve kalitesi, yatış süresi ile ilişkilidir. Literatürde pediatrik yoğun bakım popülasyonunda yatış süresinin ortalama 4-7 gün olduğu bildirilmektedir (117, 125). İspanya'da yapılan bir çalışmada, çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılan tüm hastalarda, yatış süresi ortalama 6 gün bulunmuş. Yatış süresi 28 gün ve üzeri olan hastalar incelenmiş ve uzun yatış süresi olan hastalarda mortalite (%22,9) diğer hastalara göre (%2) daha yüksek bulunmuş ($p<0,001$) (126). Yatış süresini uzatan başlıca faktörler mekanik ventilasyon,

hastalık şiddeti, eşlik eden kronik hastalıklar, parenteral beslenme ihtiyacı olarak tanımlanmıştır (127).

Çalışmamızda ÇYBÜ'de yatış süresi ortalama $7,9 \pm 17,2$ gün olup, yaşayan grupta $4,06 \pm 8,2$ gün iken exitus grubunda $17,6 \pm 27,7$ gün olarak anlamlı düzeyde daha uzundur ($p < 0,001$). Yatış süresi uzun olan hastaların çoklu ek hastalığı bulunduğu, trakeostomili olduğu, uzun süre mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu saptanmıştır. Yatış süre ortalamasının genel ÇYBÜ ortalamasından yüksek olması, çalışmamızın pediatrik onkoloji hastaları ile yapılması ve uzun yatış süreleri olan az sayıda hastaların etkisi ile beklenen bir durumdur ve literatürde tanımlanan eğilimlerle uyumludur. Çalışmamızda hastaların ÇYBÜ'de yatış süresinin ortalama 17,6 günden fazla olması artmış mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p < 0,001$).

Çalışmamızda otolog kök hücre transplantasyonu yapılan hastaların hiçbirinin ÇYBÜ yatışı olmadığı görülmüştür. Diaz ve ark. tarafından yapılan çalışmada (128) otolog kök hücre nakli sonrasındaki nötropenik süreçte organ yetmezliği nedeniyle ÇYBÜ ihtiyacı gelişen 13 hasta değerlendirilmiş, en sık yatış nedeni solunum yetmezliği olarak saptanmış. Karagiannis ve ark. (129) otolog kök hücre nakli uygulanan 256 erişkin hastada YBÜ yatışlarını incelemiş ve en sık nedenin septik şok olduğunu ortaya koymuştur. Çalışmamızda otolog nakil yapılan olgularda ÇYBÜ yatışı izlenmemesi, bu hasta grubunun sıkı takip protokolleriyle yakından izlenmesi ve olası komplikasyonların ÇYBÜ ihtiyacı gelişmeden erken ve etkin biçimde tedavi edilmesi ile açıklanabilir.

Çalışmamızda hastaların %47,5'inde ek hastalık varlığı, %7,2'sinde ise trakeostomi mevcuttu. Ancak yapılan analizlerde, gerek ek hastalık varlığı gerekse trakeostomi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Literatürde ek hastalıkların, özellikle kronik kardiyak, nörolojik veya solunumsal sorunların, pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım yatış süresini uzattığı ve mortaliteyi artırabileceği bildirilmiştir (111). Benzer şekilde trakeostomi varlığının da hava yolu komplikasyonları ve enfeksiyon riskini artırarak mortalite üzerine olumsuz etkileri olabileceği belirtilmektedir (28). Buna karşın çalışmamızda mortalite ile anlamlı bir fark saptanmamış olması, hasta sayısının görece düşük olması, merkezimizdeki yoğun takip ve erken müdahale yaklaşımlarının etkisi ya da seçilmiş hasta popülasyonunun özellikleri ile açıklanabilir. Bu bulgular, daha geniş örneklemli çok merkezli çalışmalarla desteklenmeye ihtiyaç duymaktadır.

Çalışmamızda hastaların VKİ ortalaması $16,42 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır. Literatürde düşük VKİ'nin yoğun bakım yatış süresini uzatabileceği ve mortalite riskini artırabileceği, benzer şekilde aşırı kilolu çocuklarda da komplikasyon oranlarının daha yüksek olabileceği bildirilmiştir (130). Bununla birlikte bazı çalışmalarda (131, 132) VKİ ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da VKİ ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu bulgu, literatürdeki benzer çalışmalarla paralellik göstermekte olup, örneklem büyüklüğü, hasta grubunun heterojenitesi ve merkezimizde uygulanan beslenme destek yaklaşımlarının etkisiyle açıklanabilir.

Çalışmamızda olguların %65,5'inin daha önce kemoterapi aldığı, %22,7'sinin radyoterapi öyküsü bulunduğu ve %69,4'ünün cerrahi geçirdiği saptanmıştır. Yoğun bakım desteği öncesinde kemoterapi öyküsü bulunan hastalarda mortalite riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Ancak radyoterapi ve cerrahi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu bulgular, kemoterapinin akut dönemde febril nötropeni, sepsis, tümör lizis sendromu ve multiorgan yetmezliği gibi mortaliteyi artıran komplikasyonlara yol açması ile; radyoterapinin ise daha çok geç dönem kardiyak ve pulmoner etkilerle ilişkili olmasıyla açıklanabilir (111, 112). Literatürde de benzer şekilde, kemoterapi öyküsü olan pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım mortalitesinin belirgin şekilde daha yüksek olduğu, buna karşın radyoterapinin mortalite üzerindeki etkisinin sınırlı kaldığı bildirilmiştir (45). Bulgularımız, bu tedavilerin yoğun bakım ihtiyacı üzerindeki belirgin etkisini destekler niteliktedir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'ye yatış sayılarının yıllar içinde dalgalanma göstermekle birlikte genel olarak artış eğiliminde olduğu, en düşük yatışın 2020'de (n=11), en yüksek yatışın ise 2023'te (n=61) gerçekleştiği görülmüştür. 2020'teki düşüş, COVID-19 pandemisi nedeniyle sağlık sistemine yönelik kısıtlamalar, hastane başvurularındaki genel azalma ve yoğun bakım kaynaklarının yeniden düzenlenmesine bağlı olarak elektif ve yoğun bakım dışı girişimlerin ertelenmesinin bir sonucu olabilir. Literatürde çocuklarda kanser tedavisinde pandemi sürecinde hem tanı hem tedavi gecikmelerine, hastane başvurularının azalmasına ve yoğun bakım ihtiyacındaki değişikliklere sıkça dikkat çekilmiştir

(133). Sonraki yıllarda yatış sayılarındaki artış ise onkolojik tedavi seçeneklerinin yoğunlaşması, sağkalım oranlarının yükselmesiyle birlikte daha fazla komplikasyon gelişmesi ve yoğun bakım olanaklarının genişlemesi ile açıklanabilir. Literatürde de pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım ihtiyacının son yıllarda arttığı ve bu artışın hem tedaviye bağlı yan etkiler hem de ileri destek tedavilerinin erişilebilirliği ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (134). Bulgularımız bu eğilimle uyumludur. En sık yatışın 2023 yılında görülmesi ise Şubat 2023'te Türkiye'de Hatay ve çevre illerde meydana gelen deprem sonrasında ailelerin Ankara'ya göç etmesi ve aktif tedavi görmekte olan pediatrik onkoloji hastalarının merkezimizde takibe alınması ile açıklanabilir. 2024 yılındaki yatış sayısının, bir önceki yıla göre daha düşük saptanmasının; çalışmanın Haziran 2024'te sonlandırılmış olması, palyatif bakım hastalarında yoğun bakım yatış endikasyonlarına ilişkin yaklaşımın değişmesi ve bu hastaların daha çok servis koşullarında izlenmesi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda ÇYBÜ'ye en sık yatış nedenleri sırasıyla postoperatif bakım (%27,5), solunum sıkıntısı (%27), nörolojik nedenler (%26,6) ve enfeksiyonlar (%8,3) olarak saptanmıştır. Mortalite açısından değerlendirildiğinde ise özellikle solunum sıkıntısı ile ve kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası yatışlarda mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,001$). Literatürde de pediatrik onkoloji hastalarında en yaygın yoğun bakım yatış nedenlerinin cerrahi sonrası takip, solunum yetmezliği, nörolojik komplikasyonlar ve sepsis olduğu bildirilmektedir (6, 28, 45). Keengwe ve ark. çalışmalarında (111) postoperatif bakım ve solunum desteği ihtiyacını ön planda belirtirken; Kim ve

ark. (30) solunum sıkıntısı ve enfeksiyonların yoğun bakım yatışlarının başlıca nedenleri olduğunu vurgulamışlardır. Benzer şekilde Zinter ve ark. (112) da solunum yetmezliği, sepsis ve nörolojik komplikasyonların pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım ihtiyacını artıran temel sebepler olduğunu ortaya koymuştur. Aynı çalışmada pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım mortalitesinin en sık solunum yetmezliği ve sepsis ile ilişkili olduğu; özellikle invaziv ventilasyon ihtiyacının prognozu kötüleştirdiği bildirilmiştir. Warren ve ark. çalışmasında (135) KPR sonrası yoğun bakıma kabul edilen olgularda ise mortalite oranlarının oldukça yüksek olduğu, pediatrik onkoloji hastalarında KPR'nin genellikle başarısızlıkla sonuçlandığı literatürde de vurgulanmaktadır. Bulgularımız, bu verilerle uyumlu olup pediatrik onkoloji hastalarında yoğun bakım ihtiyacını belirleyen nedenlerin aynı zamanda mortaliteyi de güçlü biçimde etkilediğini göstermektedir.

Çalışmamızda onkolojik aciller nedeniyle ÇYBÜ yatışlarının görece düşük oranda olduğu, bu grupta en sık yatış nedeninin TLS olduğu belirlenmiştir. Literatürde TLS'nin özellikle hematolojik malignitelerde daha sık görüldüğü, akut böbrek yetmezliği ve elektrolit dengesizlikleri yoluyla yoğun bakım ihtiyacını artırabildiği bildirilmektedir (60, 73, 136). Çalışmamızda daha nadir gözlenen diğer onkolojik aciller arasında KİBAS, SVCS ve mekanik obstrüksiyonlar yer almıştır. Bu durum, söz konusu onkolojik acillerin klinik ve radyolojik bulgularla erken dönemde tanınması, hızlı tanı konulması ve uygun destek tedavilerinin yanı sıra, kortikosteroid ya da radyoterapi gibi önleyici yaklaşımların uygulanması sayesinde yoğun bakım ihtiyacının azalması ile açıklanabilir. Çocuk hastalarda

SVCS ve spinal kord basısının erişkinlere göre daha nadir görülmesi (77, 78, 137) de ÇYBÜ'ye yatış oranlarının düşük saptanmasının bir nedeni olabilir.

Spinal kord basısı nedeniyle ÇYBÜ yatışı olmaması ise, bu tablonun genellikle erken dönemde klinik veya radyolojik bulgular ile fark edilerek yoğun bakım ihtiyacı oluşmadan yönetilmesiyle açıklanabilir. Ayrıca, çalışmamızda onkolojik acil yatış nedenleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum, onkolojik acillerin yoğun bakımda uygun destek tedavileri ile yönetildiğinde daha az mortal seyrettiğini göstermektedir.

Hastaların hem ÇYBÜ yatış hem de taburculuk/çıkışında mortalite riskinin belirlenmesi için yapılan PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlamalarının, mortalite ile güçlü ilişki gösterdiği ve skor değerleri arttıkça mortalite riskinin anlamlı düzeyde yükseldiği saptanmıştır. Bu skorlamalar tedavi planlaması açısından önemlidir.

Hastaların ÇYBÜ'ye yatış sayısı ile PRISM III, PELOD ve pSOFA skorları arasındaki ilişki incelendiğinde, birden fazla yatışı olan olgularda skor değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır (PRISM III: $p=0,001$; PELOD: $p=0,023$; pSOFA: $p=0,004$). Bu bulgu, tekrarlayan YBÜ yatışlarının hem yatış hem de taburculuk aşamalarında daha yüksek hastalık şiddeti ve organ disfonksiyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Rady ve ark. (138), Shen ve ark. (98), Pollack ve ark. (99), Usluer ve ark. (139) çalışmalarında PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlamalarının pediatrik yoğun bakım hastalarında mortalite tahmininde güvenilir olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda yüksek skorlar, özellikle onkoloji hastalarındaki ağır klinik tabloların mortalite riskini daha belirgin ortaya koymasıyla ilişkili olabilir.

Özellikle yatıştaki pSOFA skorlarının yüksek bir ayırt edici güce sahip olması, literatürde de pSOFA'nın PRISM III ve PELOD'a kıyasla daha iyi performans sergilediğini bildiren çalışmalarla uyumludur (98, 102, 140). Matics ve ark. çalışmasında (140) pSOFA skoru, diğer pediatrik organ disfonksiyonu skorlarına kıyasla daha iyi bir mortalite öngörme performansı göstermiştir. Baloch ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada (141) hastaların ÇYBÜ yatışında pSOFA >2 puan eşiği için duyarlılık yüksek (%93,9), özgüllük daha düşük olmakla birlikte mortaliteyi öngörmede PRISM III'e kıyasla daha iyi bir ayırt etme kapasitesi olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, pSOFA skorunun ÇYBÜ yatışının birinci ve üçüncü gün değerlerinin PRISM III ve PELOD-2'ye kıyasla daha yüksek ayırt edicilik gösterdiği ve takipteki puan değişiminin mortalite açısından anlamlı olduğu gösterilmiştir. Shen ve ark. yaptığı meta analizde (98) PRISM-III ve PELOD-2 skorlarının çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda mortalite öngörüsünde "iyi" düzeyde (AUC/SROC \approx 0,82-0,90) ayırıcı güce sahip olduğu; duyarlılık ve özgüllük ortalamalarının yaklaşık %75-%80 aralığında olduğu bildirilmiştir. Heying ve ark. (117) çalışmasında, PRISM skoru yüksek olan hastalarda mortalite oranlarının belirgin olarak arttığı ve özellikle PRISM skoru >20 olan tüm olguların exitus ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Aynı

çalışmada, çoklu kronik hastalığı bulunan olgularda prognozun kötü seyretmesine rağmen PRISM skorlarının görece düşük olabilmesi, PRISM skorunun esasen akut yoğun bakım ihtiyacı için geliştirilmiş olmasıyla açıklanmıştır.

Onkolojik tedavisi devam eden hastaların PRISM III skorlamasında yer alan serum elektrolitleri gibi bazı biyokimyasal parametrelerin desteklenmesi nedeniyle tedavi almayan hastalara kıyasla skorları daha düşük hesaplanabilmektedir.

Çalışmamızda özellikle taburculuk/çıkış anındaki skorlamaların görece yüksek bulunması, mortaliteyi öngörme performansının yalnızca akut klinik durumla değil, aynı zamanda hasta popülasyonuna özgü bazı özelliklerle de ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim pediatrik onkoloji hastalarının sahip oldukları tümör lokalizasyonları, skorlamaların belirli parametrelerini yapay olarak yükseltebilmektedir. Bu durum, özellikle intrakraniyal kitleye sahip olgularda belirginleşmektedir, zira bu hastalarda sık görülen anizokori, PRISM skorlamasında nörolojik bozulma olarak yansımakta ve puan artışına neden olmaktadır. Ancak bu bulgu, tümörün anatomik etkisine bağlıdır ve akut kritik hastalık şiddetini tam olarak yansıtmamaktadır. Dolayısıyla, ÇYBÜ'den taburculuk aşamasında klinik olarak stabil kabul edilen hastalarda dahi yüksek PRISM skorlarının kaydedilmiş olması mümkündür. Bu tür durumlar, skorlama sistemlerinin pediatrik onkoloji popülasyonunda sınırlılıklarını ortaya koymakta ve skorların tek başına mortalite riskini değerlendirmede yanıltıcı olabileceğini göstermektedir.

ÇYBÜ çıkışında elde edilen skorlarımızın mortaliteyi yüksek doğrulukla öngörmesi, organ disfonksiyonunun klinik seyir içerisindeki belirleyici etkisini açıkça ortaya koymaktadır. Birçok çalışma, organ disfonksiyon skorlarının sadece yatış anındaki değerlerinin değil, bakım sırasında değişen değerlerinin ve çıkıştaki durumlarının mortalite öngörüsünde önemli katkılar sağladığını göstermiştir (101, 110).

Mortalite skorlamaları ile ilgili bulgularımız literatürle büyük ölçüde tutarlıdır. pSOFA'nın yatışta bile yüksek bir mortalite öngörü gücü olduğu; PRISM ve PELOD'un da benzer şekilde mortaliteyi öngörmeye güvenilir oldukları ve skorların çıkış anındaki durumunun, yatıştan sonraki organ disfonksiyonunun veya klinik gidişin göstergesi olarak, mortalite tahminini daha da güçlendirdiği görülmektedir. Bu bulgular, hasta takibinde bu skorlama sistemlerinin düzenli hesaplanmasının, kritik hastaların prognozunun izlenmesi ve yoğun bakım ihtiyacının belirlenmesi açısından pratik değer taşıdığını göstermektedir.

Ayrıca, pediatrik onkoloji hastalarında klinik açıdan önemli kabul edilen bazı değişkenlerin PRISM skoruna dâhil edilmemiş olması, bu skorlama sisteminin önemli bir sınırlılığı olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle, özellikle hematopoetik kök hücre nakli sonrası döneme özgü prognostik değerlendirmelerde kullanılmak üzere Onkolojik PRISM (O-PRISM) skoru geliştirilmiştir. O-PRISM skorunda, PRISM skoruna ek olarak makroskopik hematüri varlığı, graft-versus-host hastalığı varlığı ve CRP düzeyi de değerlendirmeye alınmıştır. Bununla birlikte, O-PRISM yalnızca kök hücre nakli

yapılan hastalarda kullanılabilmekte, nakil yapılmamış onkoloji hastalarında ise uygulanamamaktadır.

Çalışmamızda PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlarının belirlenen eşik değerlerine göre sağkalım analizleri de yapılmıştır. Özellikle PRISM III skorunun hem ÇYBÜ'ye yatışta hem de çıkışta sağkalım açısından güçlü bir prognostik belirleyici olduğu saptanmıştır. Yatış PRISM III skoru ≥ 7 olan hastalarda mortalite oranı < 7 olanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuş, sağkalım süreleri ise belirgin şekilde kısalmıştır. Bu bulgu, PRISM III skorunun yatış anında prognostik değere sahip olduğunu ve ≥ 7 puan üzerindeki değerlerin kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermektedir. Benzer şekilde, ÇYBÜ'den çıkış PRISM III skorunun ≥ 14 olması mortalite riskini belirgin artırmış ve taburculuk anında da güçlü bir prognostik değer taşıdığı gösterilmiştir. Literatürde, PRISM III skorunun çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortalite öngörüsünde en sık kullanılan ve en güvenilir skorlardan biri olduğu; çocuk onkoloji hastalarında yapılan çalışmalarda ise özellikle erken dönemde mortaliteyi ayırt etmede yüksek duyarlılık ve özgüllük sağladığı gösterilmiştir (98, 110, 142).

PELOD ve pSOFA skorlarının ÇYBÜ'ye yatış ve çıkış anında sağkalım üzerinde anlamlı prognostik değer göstermediği görülmüştür. Literatürde PELOD ve pSOFA'nın genel pediatrik yoğun bakım popülasyonlarında mortalite ile ilişkili olduğu bildirilse de (140, 143), onkoloji hastaları özelinde bu skorların prognostik gücünün daha sınırlı olduğu vurgulanmıştır (98). Bizim sonuçlarımız da bu bulgularla uyumlu olup, özellikle PRISM III'ün pediatrik onkoloji hastalarında

sağkalımı öngörmeye PELOD ve pSOFA'dan daha üstün bir performans gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda mortalite ile ilişkili klinik parametreler incelendiğinde; idrar çıkışının azalması, bilinç durumunun bozulması, uzamış kapiller dolum zamanı ve düşük Glasgow Koma Skorunun mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Basu ve ark. çalışmasında (144), idrar çıkışındaki azalma akut böbrek hasarının erken göstergesi olarak mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Khajeh ve ark. çalışmasında (145) bilinç düzeyinin bozulması ve düşük GKS değerleri serebral perfüzyon bozukluğu ve çoklu organ disfonksiyonunu yansıtarak mortalite riskini artırmaktadır. Avrupa Yoğun Bakım Derneği (ESICM) Çalışma Grubu'nun Dolaşım Şoku ve Hemodinamik İzlem Üzerine Konsensus Bildirisi'nde (146) kapiller dolum zamanının uzaması ise özellikle sepsis ve şok tablolarında doku perfüzyon bozukluğunu yansıtan basit fakat güvenilir bir parametre olup mortalite öngörüsünde değerli bir gösterge olarak tanımlanmıştır. Bulgularımız, bu klinik parametrelerin prognoz belirlemede kolay uygulanabilir ve güvenilir göstergeler olduğunu ortaya koymaktadır. Ancak çalışmamızda kapiller dolum zamanı ile mortalite arasında güçlü bir ilişki saptanmış olmakla birlikte, literatürde bu parametrenin tek başına kullanımına ilişkin tartışmalar devam etmektedir. Bulgularımızın literatürden farklılık göstermesi, çalışmamızın spesifik bir hasta popülasyonunda yürütülmüş olmasına, kapiller dolum zamanının değerlendirme yöntemlerinin merkezler arasında değişkenlik gösterebilmesine ve özellikle retrospektif çalışmaların bir kısmında kayıtların düzenli tutulmaması nedeniyle ilgili verilerin kaybolmuş olabilemesine bağlı olabilir. Hasta sayımızın

sınırlı ve grupların heterojen olması nedeniyle bu bulguların genellenebilirliği kısıtlıdır. Daha geniş örneklemlili, homojen kohortlarda yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Hastaların ÇYBÜ'ye yatış anındaki laboratuvar göstergelerinin mortaliteyle ilişkisini değerlendirdiğimiz ROC bulguları literatürle büyük ölçüde uyumludur. En güçlü biyobelirteçlerden laktatin çalışmamızdaki (AUC = 0,759; cut-off \approx 2,2 mmol/L) mortaliteyle yakın ilişkisi; Morris ve ark.'larının pediatrik olgularda laktatin mortaliteyi, kan gazı/baz fazlalığından daha güçlü öngördüğünü gösteren çalışmasıyla örtüşmektedir (147).

CRP'nin (AUC = 0,730; cut-off \approx 77 mg/L) mortaliteyi öngörme gücü, artmış inflamasyon yükünü yansıtır. Bu da sepsis ilişkili mortalite riskindeki artışı gösteren çok merkezli verilerle desteklenmektedir (9, 148, 149).

Xiao ve ark. yaptıkları çalışmada (150) sepsisteki hastalarda LDH/albumin oranlarının kısa dönem mortalite ile ilişkisi değerlendirilmiş. LDH/albumin oranı umut verici bir erken dönem biyobelirteci olarak değerlendirilmiş. Bizim çalışmamızda LDH'nin mortalite öngörüsünde orta düzeyde ayırt edici olduğu (AUC = 0,719) ve literatürle uyumlu biçimde anlamlı bir belirteç olduğu gösterilmiştir. LDH'nin özellikle erişkin ve yenidoğan sepsis kohortlarında daha sık incelendiği dikkate alındığında, pediatrik onkoloji popülasyonunda klinik kullanımını doğrulamak için daha geniş örneklemlili, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Cui ve ark. çalışmasında (151) pediatrik olgularda sepsis ilişkili karaciğer hasarında total bilirubinin prognostik değerini incelemiş ve eşik değeri 64.5 $\mu\text{mol/L}$ üzerinde (AUC=0,745) düzeylerinde kötü prognoz ile ilişkilendirilmiş. Bizim kohortumuzda ise total bilirubinin mortaliteyi öngörmedeki ayırt ediciliği daha sınırlı bulunmuştur (AUC=0,676) ve sepsisin erken döneminde bağımsız bir belirteç olmayabileceğini düşündürmektedir. Buna karşın direkt bilirubinin performansı (AUC=0,686), kolestatik belirteçlerin prognostik değerine ilişkin literatürle daha uyumludur.

Literatürde pediatrik sepsis ile ilişkili koagülopati paternlerinin mortaliteyle ilişkili olduğu, özellikle aşırı uzamış aPTT değerlerinin düşük sağkalım ile seyrettiği bildirilmektedir (152). Slatnick ve ark. çalışmasında (153) PT/INR düzeyinin, septik şok tanısında orta düzeyde performans gösterdiği, buna karşılık sepsis veya septik şokla yatırılan hastalarda 30 günlük tüm nedenli mortaliteyi öngörmeye güvenilir bir prognostik doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir. Ayrıca Schupp ve ark. çalışmasında (154) PT/INR'nin, sepsiste 30 günlük mortaliteyi öngörmeye anlamlı prognostik doğruluğa sahip olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda INR ve aPTT prognostik faktör olarak gösterilmemiştir ve literatür ile uyumsuzdur. Bunun nedeni tek ölçüm, örneklem büyüklüğü ve onkolojik pediatrik popülasyonun heterojenliği gibi etkenlerle açıklanabilir.

Birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızdaki en belirgin öngörücü laboratuvar değerleri laktat ve CRP hemodinamik/hipoperfüzyon ve sistemik inflamasyon yükünü yansıtırken; LDH ve bilirubin gibi doku hasarı-karaciğer fonksiyon belirteçleri ikincil fakat klinik açıdan anlamlı katkı sağlamaktadır. Bu sonuçlar,

pediatrik onkoloji hastalarında ÇYBÜ yatışında çoklu biyobelirteç temelli risk sınıflamasının kullanımının, yüksek riskli olguların hızlı tanımlanmasını ve tedavi stratejilerinin optimize edilmesini destekleyebileceğini göstermektedir.

Kültür üremesi saptanan hasta oranımız yaklaşık %48'dir. Çalışmamızda kan kültüründe üreme ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Oysa mevcut literatürde bakteriyemi varlığının, özellikle gram negatif patojenlerle ilişkili sepsis tablolarında, sağkalımın olumsuz etkilendiği vurgulanmaktadır. Randolph ve ark. (155) pediatrik onkoloji hastalarında bakteriyeminin mortaliteyi artırdığını ve gram negatif üremelerde riskin daha da belirgin olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde, Lehrnbecher ve ark. (156) nötropenik çocuklarda bakteriyemi varlığını yüksek mortalite ile ilişkilendirmiştir. Yılmaz ve ark. (157) 2025 yılındaki çalışmasında kan kültüründe gram negatif bakteri üremesi olan hastaların mortalitesinde belirgin artış görülmüştür. Quickfall ve ark. 2025 yılında Amerika'da yaptığı çalışmada (158) erişkin yoğun bakımda CRRT uygulanan hastalarda çoklu ilaç dirençli bakteriyel enfeksiyon sıklığının genel mortalite üzerine etkili olduğu bildirilmiş. Bizim çalışmamızda kan kültüründe üreme saptanmasının mortalite ile ilişkili bulunmaması, literatürde bildirilen sonuçlarla uyumsuzdur. Pediatrik onkoloji hastalarında tedavi sürecinde nötropeni ve immünsüpresyon nedeniyle uzun süreli ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı yaygın olduğundan, kültürde üreme olmaksızın da ağır sepsis tabloları gelişebilmektedir. Bu durum, kan kültüründe bakteriyel üreme varlığı ile mortalite arasında doğrudan bir ilişki kurulamamasına yol açmış olabilir. Ayrıca, literatür ile bulgularımız arasındaki uyumsuzluk; kan kültürü alınma ve değerlendirilme

süreçlerindeki teknik farklılıklar, kontaminasyona bağlı yalancı pozitifliklerin sonuçları etkilemesi ve kültür pozitifliği saptanan hasta sayısının görece düşük kalması ile de açıklanabilir.

Literatürde üriner sistem enfeksiyonlarının, özellikle kateter ilişkili üriner enfeksiyonların, hem morbidite hem de mortaliteyi artırdığı yönünde bulgular vardır. Samraj ve ark. çalışmasında (159) kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu olan çocuk hastalarda, olmayanlara göre daha uzun süreli ÇYBÜ yatışı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve artmış mortalite görülmüş. Çalışmamızda üriner sistem enfeksiyonu varlığı azalmış mortalite ile ilişkili bulunmuş ($p=0,004$) ve exitus ile sonuçlanan hastaların %88'inde üriner sistem enfeksiyonu saptanmamıştır. Bu bulgunun literatür ile uyumsuz olmasının olası nedenleri arasında; üriner sistem enfeksiyonu olan hastaların daha stabil olup ciddi organ disfonksiyonu nedeniyle ÇYBÜ'ye yatırılmamış olmaları, üriner sistem enfeksiyonlarına basit tetkiklerle kolayca tanı konulabilmesi ve uygun antibiyotik tedavisinin hızlı başlanabilmesi, bu hastalarda nötropeni veya hemodinamik instabilitenin daha az görülmesi, çalışmamızda üriner enfeksiyon etkenlerinin çoğunlukla antibiyotiklere duyarlı bakterilerden oluşması (literatürde bildirilen dirençli patojenlerin aksine) ve örneklem sayısının azlığı nedeniyle mortalite ile üriner sistem enfeksiyonu varlığı arasında istatistiksel anlamlılık saptanmasına karşın klinik anlamlılığın sınırlı kalması sayılabilir. Ayrıca, çalışmamızda ürosepsis nedeniyle yatırılan hasta bulunmaması, ÇYBÜ'de hastaların genellikle mesane sondası ile izlenmemesi, üriner sistem enfeksiyonlarının hastaların yatışı sırasında değil ÇYBÜ sürecinde

gelişmesi ve bu nedenle hızlı fark edilerek tedaviye başlanabilmesi de mortalite ile uyumsuz ilişkinin açıklayıcı faktörleri arasında olabilir.

Exitus ile sonuçlanan hastalarda üriner sistem enfeksiyonlarının daha az görülmüş olması, üriner sistem enfeksiyonlarının mortalite için tek başına bir belirleyici olmadığını göstermektedir.

Çalışmamızda balgam, yara yeri, BOS kültürü ve solunum yolu viral paneli gibi yöntemlerle tanısı konulan solunum yolu enfeksiyonları, yara yeri enfeksiyonları ve menenjit olgularında mortalite ile anlamlı bir ilişki saptanmamış olup bu bulgu literatürdeki bazı çalışmalarla uyumludur. Retamar ve ark. çalışmasında (160) enfeksiyonun lokalize seyretmesi, erken tanı konulabilmesi ve uygun antibiyotik tedavisinin zamanında başlanması halinde mortalite üzerine etkisinin daha sınırlı kalabileceği bildirilmiştir. Lee ve ark. 2020 yılında Çin’de yaptığı çalışmada (161) erişkin yoğun bakım ünitesinde CRRT uygulanan kritik hastalarda çoklu organ yetmezliği ve genel prognozu öngörmede enfeksiyon odaklarındansa APACHE-II, SOFA gibi mortalite skorlamalarının daha üstün olduğu, bakteri üremeleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki olmadığı bildirilmiştir.

Öte yandan, Huang ve ark. çalışmasında (162) pediatrik onkoloji hastalarında solunum yolu enfeksiyonlarında tanıdan 24 saat sonraki oksijenasyon durumunun 30 günlük mortaliteyle güçlü ilişkili olduğu gösterilmiştir. Sommers ve ark. çalışmasında (163) pediatrik onkoloji hastalarında BOS kültüründe üreme görülüp menenjit tanısı alan 40 hasta değerlendirilmiş, menenjitin belirgin morbidite ve mortalite ile seyrettiğini gösterilmiştir. Snoek ve ark. çalışmasında (164) bakteriyel

menenjit geçiren pediatrik hastaların ilk 3 ay içerisinde mortalitesinin %4 arttığı görülmüş. Ayrıca, Abdelgawad ve ark. meta-analizinde (165) cerrahi kesi yeri enfeksiyonu olan pediatrik hastalarda mortalitenin anlamlı derecede daha yüksek olduğu ve hastanede yatış süresinin belirgin uzadığı bildirilmiş. Bu bulgular çalışmamızla uyumsuzdur. Bunun sebebi ÇYBÜ'de hastalarımızın enfeksiyon durumlarının erken tanınması ile erken başlanan uygun antibiyoterapi, mekanik ventilasyona hızlıca ulaşabilinmesi, destek tedavilerin efektif uygulanması veya kültür üremesi olan hasta sayısının az olması nedeniyle istatistiksel ilişki saptanamaması olabilir.

Çalışmamızda kateter varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuş olup ($p=0,004$) exitus ile sonuçlanan hastaların %80'inde kateter mevcuttur. Buna karşın kateter ilişkili enfeksiyon ve kateter ilişkili tromboz varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu bulgu, literatürde bildirilen verilerle kısmen uyum göstermektedir.

Pediatrik onkoloji hastalarında santral venöz kateter, kemoterapi, kan ürünü transfüzyonları, parenteral beslenme ve yoğun sıvı tedavisinin sürekliliği için vazgeçilmezdir (166-168). Van der Bosch ve ark. çalışmasında (166) santral venöz kateter varlığı, ağır klinik tablonun, uzun süreli immünsüpresyonun ve yoğun destek tedavisi ihtiyacının bir göstergesi olduğundan mortalite riskinin artması ile ilişkili bulunmuş. Lehrnbecher ve ark. (169) kateter ilişkili enfeksiyonların sepsis ve çoklu organ yetmezliği yoluyla mortaliteyi artırdığı bildirilirken, özellikle son yıllarda gelişen enfeksiyon kontrol önlemleri, erken

kateter çekimi ve uygun antibiyotik tedavileri sayesinde bu etkinin sınırlı kaldığı da gösterilmiştir (170).

Çalışmamız kateter varlığının mortalite açısından bağımsız bir risk göstergesi olduğunu, ancak kateter ilişkili komplikasyonların uygun tedavi ve izlem koşullarında mortaliteyi tek başına belirlemediğini ortaya koymaktadır. Bu sonuç, pediatrik onkoloji hastalarında mortalitenin kateterden ziyade altta yatan immünsüpresyon derecesi, organ yetmezliği gelişimi ve hastalığın genel şiddeti ile daha yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

ÇYBÜ’de uygulanan destek tedavilerinin mortalite öngörüsündeki değerleri incelendiğinde, bazı parametrelerin literatürle uyumlu şekilde güçlü belirleyiciler olduğu, bazılarının ise sınırlı katkı sağladığı görülmektedir.

Olguların %37,6’sında mekanik ventilasyon, %25,8’inde vazoaktif ilaç ve %4,8’inde diyaliz tedavisi uygulanmıştır. Mekanik ventilasyon ihtiyacı mortaliteyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p<0,001$); mekanik ventilasyon alan 91 yatışın %91,4’ü exitus ile sonuçlanmıştır. Benzer şekilde, inotrop kullanım süresi ($p<0,001$) ve mekanik ventilatörde kalma süresi ($p<0,001$) mortalite ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur. Mekanik ventilatörde kalma süresi (AUC=0,866) ve inotrop kullanım süresi (AUC=0,927), mortaliteyi öngörmede yüksek duyarlılık ve özgüllük oranları ile dikkat çekmektedir. Roelie ve ark. Avrupa’da yaptığı çok merkezli çalışmada (171) mekanik ventilasyon, inotrop kullanımı ve hemodiyaliz ihtiyacı artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Heying ve ark. yaptığı çalışmada (117), inotrop ihtiyacı olan hastalarda mortalite oranının

%69'dan %84'e yükseldiği bildirilmiştir. Özellikle uzun süreli inotrop kullanımının ise %100 mortalite ile sonuçlandığı belirtilmiştir. Tümör lizis sendromu nedeniyle ÇYBÜ'ye yatırılan ve erken dönemde hemodiyaliz uygulanan hastalarda mortalite izlenmezken, çoklu organ yetmezliğinin bir parçası olarak renal yetmezlik gelişen ve CRRT uygulanan olgularda mortalite oranı %100 bulunmuştur. Literatürde de mekanik ventilasyon gereksiniminin ve uzamış inotrop kullanımının mortalite ile güçlü ilişkili olduğu bildirilmiş olup, bu bulgular çalışmamızın bulguları ile uyumludur (93, 106, 117, 172, 173).

Diyaliz uygulamaları mortaliteyle doğrudan ilişkili bulunmamış olmakla birlikte ($p>0,05$), diyaliz tipi açısından anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,003$); özellikle CRRT uygulanan hastalarda mortalite %75 oranında gerçekleşmiştir. Hemodiyaliz süresi ile mortalite arasında ilişki saptanmamış. Schneider ve arkadaşlarının çalışmasında (174) ÇYBÜ'de CRRT uygulanan hastalarda mortalitenin %50'nin üzerinde olduğunu bildirilmiş, mortalite oranları özellikle çoklu organ yetmezliği ve sepsis varlığında belirgin şekilde artmıştır. Foland ve ark. yaptığı çok merkezli çalışmada ÇYBÜ'de CRRT başlanan 297 çocuk hastada mortalite %58 olarak saptanmış, başvuru sırasında yüksek PRISM skorları mortalite ile güçlü ilişkili bulunmuştur. Bizim çalışmamız da bu verilerle paralellik göstermektedir. Ancak pediatrik, özellikle de onkoloji hastalarında diyaliz ve mortalite ilişkisine dair literatür oldukça kısıtlıdır. Mevcut çalışmaların çoğu CRRT üzerine odaklanmış olup, daha sık kullanılan hemodiyaliz ve periton diyalizinin mortalite ile ilişkisini değerlendiren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kan ürünleri transfüzyonlarından trombosit süspansiyonu (≥ 1 ünite, AUC=0,684), eritrosit süspansiyonu (≥ 2 ünite, AUC=0,672), albümin infüzyonu (≥ 1 g/kg, AUC=0,665) daha yüksek prediktif güce; K vitamini (AUC=0,580) ve taze donmuş plazma (TDP) (AUC=0,578) uygulamalarının mortalite öngörüsünde daha düşük prediktif güce sahip olduğu saptanmıştır. Kriyopresipitat transfüzyonu, G-CSF ve IVIG kullanımı mortaliteyle anlamlı ilişki göstermemiştir. ROC analizinde belirlenen eşik değerlerin üzerinde transfüzyon uygulanmasının mortalite riskini artırdığına yönelik bulgular, kan ürünleri ve destek tedavilerinin yoğun bakım mortalitesiyle ilişkili olabileceğini gösteren bazı çalışmalarla uyumluluk göstermektedir. Bununla birlikte, ROC değerlerinin görece düşük bulunması ve duyarlılık-özgüllük oranlarındaki heterojenlik, bu parametrelerin tek başına güçlü prediktörler olmadığını ortaya koymaktadır. Literatürde de transfüzyon ihtiyacının sıklıkla altta yatan klinik şiddeti yansıttığı, mortaliteyle doğrudan nedensel bir ilişkiden ziyade hastalık yükünün bir göstergesi olabileceği vurgulanmaktadır.

Verilerimiz, nötropeni süresi ile mortalite arasında anlamlı ilişki göstermemiştir. Lehrnbecher ve ark. 2017 yılındaki çalışmasında (156) nötropeni süresinin tek başına mortalite için belirleyici olmayabileceği, enfeksiyon kontrolünün ve tedaviye yanıtın daha kritik olduğu vurgulanmıştır. Ammann ve ark. (175) ve Lehrnbecher ve ark. 2016 yılı (176) çalışmalarında uzamış nötropeni süresinin komplikasyon riskini artırabileceği, G-CSF kullanımının enfeksiyon kontrolü ve immün yanıt üzerinde etkili olabileceği ancak mortalite ile doğrudan güçlü bir ilişki göstermediği raporlanmıştır. Nötropeni süresi ve G-CSF kullanımı gibi bazı

parametrelerin çalışmamızda anlamlı bulunmaması, önceki araştırmalardan kısmen uyumludur. Bulgularımız mekanik ventilasyon ve inotrop desteği gibi yoğun bakımın ileri destek tedavilerinin mortaliteyi öngörmede güçlü belirleyiciler olduğunu; transfüzyon ve diğer ek tedavilerin ise daha çok hastalık şiddetini yansıtan ikincil göstergeler olarak rol oynadığını ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar literatürle büyük ölçüde uyumludur.

Organ disfonksiyonlarının dağılımı ve mortalite ile ilişkisi açısından bulgularımız literatürle hem benzerlik hem de kısmen farklılık göstermektedir. Literatürde, özellikle çoklu organ disfonksiyonu gelişiminin pediatrik yoğun bakım hastalarında mortaliteyi güçlü biçimde öngördüğü sıkça vurgulanmıştır (90, 113, 177). Bizim çalışmamızda da üç ve daha fazla organ yetmezliği olan hastaların mortalitesinin anlamlı biçimde yüksek olması, bu bulgularla uyumludur.

Carcillo ve ark. (178), Soeteman ve ark. (110) ile Heying ve ark. (117) tarafından yapılan çalışmalarda da benzer şekilde, solunum ve kardiyovasküler yetmezliklerin mortalite ile en güçlü ilişkili organ disfonksiyonları olduğu ortaya konmuştur. Bizim çalışmamızda ise, solunum yetmezliği gelişen hastaların %94,3'ünün kaybedilmiş olması, literatürde solunum desteği ihtiyacının kritik prognostik belirleyicilerden biri olduğuna dair bulgularla güçlü bir paralellik göstermektedir (28). Bu sonuç, solunum yetmezliğinin hem klinik seyri ağırlaştırır hem de mortalite riskini belirgin şekilde artıran temel bir faktör olduğunu desteklemektedir.

Kaddourah ve ark. (179) renal disfonksiyonun genellikle sepsis veya tümör lizis sendromuna bağlı olarak geliştiğini ve mortaliteye katkısının kliniğe göre değişebildiğini bildirmektedir. Muszynski ve ark. çalışmasında (180) hematolojik sistem disfonksiyonunun düşük oranda görülmesine rağmen mortaliteyle ilişkili bulunması, immünsüpresyon ve kemoterapiye bağlı komplikasyonların bu hasta grubunda daha kritik rol oynayabileceğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda renal ve hematolojik yetmezlik oranlarının görece düşük bulunmasına rağmen mortaliteyle anlamlı ilişki göstermesi, pediatrik onkoloji hastalarının farklı klinik dinamikleriyle (nefrotoksik tedavi protokolleri, tümör lizis sendromu gelişim sıklığı, ağır kemik iliği supresyonu, immünsüpresyon, enfeksiyon riski, beslenme yetersizliği) açıklanabilir. Ancak, literatürde hematolojik disfonksiyonun daha sık ya da daha belirgin olduğu bildirilmişken bizim çalışmamızda oranın düşük olması hasta popülasyonunun kliniği, hasta sayısının azlığı, izlem süresi gibi farklılıklardan kaynaklanmış olabilir. Çalışmamızda organ disfonksiyonu dağılımı ve mortalite ilişkisi genel olarak literatürde bildirilen eğilimlerle uyumlu görülmüştür.

Çalışmamızda mortalite oranları hem hasta bazlı hem de yatış bazlı olarak hesaplanmıştır. Yatış bazlı mortalite yoğun bakım sürecinin anlık başarısını yansıtırken; hasta bazlı mortalite, hastanın tüm yoğun bakım deneyimleri sonucundaki nihai mortaliteyi ortaya koyar. Bu nedenle, yalnızca yatış bazlı değerlendirmenin uzun dönem prognozu yansıtmada yetersiz kalabileceği; yalnızca hasta bazlı değerlendirmenin ise yoğun bakım süreçlerindeki klinik başarı farklılıklarını göz ardı edebileceği vurgulanmaktadır.

Yıllar arasında mortalite oranlarındaki dalgalanmalara bakıldığında, özellikle 2020 yılında mortalitenin zirve yapması (%27,3) literatürde de vurgulandığı gibi COVID-19 pandemisinin hem immünsüpresif tedavi süreçlerini hem de yoğun bakım kaynaklarının kullanımını etkilemesiyle açıklanabilir (181). Diğer yandan, 2022 yılında mortalite oranlarının hem yatış hem de hasta bazında en düşük düzeye (%6,1 ve %9,5) gerilemiş olması, pandeminin akut etkilerinin azalması, enfeksiyon kontrol stratejilerine daha çok dikkat edilmesi ve hasta takibinde multidisipliner yaklaşımın daha etkin uygulanmasına bağlı olabilir. 2023-2024 yıllarında mortalite oranlarının %13-15 aralığında daha stabil seyretmesi, pediatrik onkoloji hastalarında kritik durumların yönetimine yönelik standart protokollerin oturması ve multidisipliner yaklaşımın daha etkin uygulanmasına, destek tedavilerindeki gelişimine veya eğitim faaliyetleri ve morbidite-mortalite toplantılarının düzenli yapılmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda hasta bazlı genel mortalite oranı %28,2'dir. Zinter ve ark. tarafından 2018 yılında ABD'de yapılan çok merkezli bir çalışmada (112) pediatrik onkoloji hastalarının ÇYBÜ mortalitesi %27 olarak rapor edilmiştir. Cawood ve ark. tarafından 2022'de Güney Afrika'da yapılan çalışmada (182) ÇYBÜ yatışı yapılan onkoloji hastalarında mortalite %18,8; tüm çocuk hastalarda mortalite %10,5 bulunmuş. Heying ve ark. 2001 yılında Düsseldorf'ta yaptığı çalışmada (117) genel ÇYBÜ mortalitesi %8 iken onkoloji hastalarında mortalite %25 olarak görülmüş, bu fark, immunsüpresif tedavilerin etkisi ile açıklanmış. Pravin ve ark. 2019 yılında Singapur'da yaptığı çalışmada (42) 60 günlük mortalite %17,5 görülmüş. Roelie ve ark. Avrupa'da yaptığı çok merkezli

çalışmada (171) pediatrik onkoloji hastalarının mortalitesi %27,8 olarak saptanmıştır. Usluer ve ark. tarafından 2025 yılında ülkemizde yapılan çalışmada (139) ÇYBÜ mortalitesi %33 civarında bildirilmiştir. Mortalite oranlarına bakıldığında pediatrik onkoloji hastalarının mortalitesi genel ÇYBÜ mortalitesinden yüksektir. Genel olarak, çalışmamızın bulguları literatürde bildirilen geniş mortalite yelpazesi ile uyumlu olmakla birlikte, yıllara göre belirgin dalgalanmaların görülmesi, pediatrik onkoloji hastalarında mortaliteyi tek merkez veya tek dönem üzerinden değerlendirmek yerine, çok merkezli ve çok yıllık verilerle ele almanın önemini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda 1, 3, 5 yıllık genel sağkalım oranları %63,7, %56,7 %56,7 olarak bulunmuştur. Olaysız sağkalım oranları 1, 3, 5 aylık olarak sırasıyla %50, %28,6, %20 olarak saptanmıştır. Bulgularımız, pediatrik onkoloji hastalarında tekrarlayan ÇYBÜ yatışları ve mortalitenin özellikle ilk yıl içerisinde yoğunlaştığını, bu nedenle erken dönemde sağkalımda belirgin bir azalma izlendiğini; ancak sonraki yıllarda sağkalımın belirli bir plato düzeyine ulaşarak daha stabil bir seyir gösterdiğini ortaya koymaktadır. Zinter ve ark. (112), Azoulay ve ark. (8) ve Cawood ve ark. (182) yaptıkları çalışmalarda pediatrik onkoloji hastalarının ÇYBÜ sonrası sağkalımının özellikle ilk yıl içerisinde azaldığı ilerleyen dönemlerde sabit bir düzeyde seyrettiği bildirilmiştir. Soeteman ve ark. tarafından yapılan çalışmada da (110) ÇYBÜ'ye yatırılan pediatrik onkoloji hastalarında 1 yıllık genel sağkalım %60 civarında rapor edilmiştir. Bulgularımız literatürde bildirilen bu eğilimlerle uyumludur. Erken dönemde mortalitenin daha yüksek olması, altta yatan malignitenin agresif biyolojisi, yoğun kemoterapiye bağlı

gelişen komplikasyonlar ve artmış enfeksiyon yatkınlığı ile ilişkili olabilir. Geç dönemde sağkalımın daha stabil seyretmesi ise tedavi protokollerinin büyük oranda tamamlanması, organ fonksiyonlarının toparlanması ve immün yanıtın güçlenmesi ile açıklanabilir. Ayrıca tedaviye yanıt veren olgularda ÇYBÜ ihtiyacının azalması, sağkalım eğrisinin plato çizmesini destekleyebilir.

Olaysız sağkalım süresinin ortalama 2,75 ay gibi sınırlı kalması, tekrarlayan ÇYBÜ yatışlarının ağırlıklı olarak erken dönemde gerçekleştiğini göstermektedir. Bu durum, özellikle indüksiyon kemoterapisi evresindeki hastalarda destek tedavi gereksiniminin artması ve derin nötropeniye bağlı komplikasyon riskinin yükselmesiyle açıklanabilir. Erken dönemde enfeksiyonlar ve tedaviye bağlı yan etkilerin daha sık görülmesi, ÇYBÜ'ye tekrar yatışların bu dönemde yoğunlaşmasına yol açmış olabilir.

Çalışmamızda hasta gruplarının heterojen yapısı nedeniyle olaysız sağkalım analizleri hastalık türleri bazında ayrı ayrı karşılaştırılamamıştır. Bunun yanı sıra, hasta sayısının görece düşük olması ve çalışmanın retrospektif tasarıma sahip olması, elde ettiğimiz sonuçların genellenebilirliğini kısıtlayan önemli faktörlerdir. Bulguların daha güçlü biçimde desteklenebilmesi için daha geniş örneklemler ve homojen hasta kohortlarını içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda 2017-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatırılan, Çocuk Onkoloji Bölümünde malign hastalık tanısı ile takipli 124 hasta ve 229 yatış incelendi.

- 1) Yıllara göre ÇYBÜ yatış sayılarının artış eğiliminde olduğu görüldü.
- 2) Pediatrik onkoloji hastalarının ÇYBÜ yatışlarında genel mortalite oranı hasta bazında %28,2, yatış bazında ise %15,2 olarak belirlendi.
- 3) ÇYBÜ'de yatış sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$). Exitus ile sonuçlanan hastaların yoğun bakım ünitesi yatış sayısı daha fazladır (ortalama 2,4 kere yatış).
- 4) ÇYBÜ yatış süresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$). Exitus ile sonuçlanan hastaların daha uzun süre ÇYBÜ yatışı olduğu görüldü (ortalama 17,6 gün).

- 5) Hastaların %54,8'u (n=68) erkek, %45,2'i (n=56) kızdı. Hastaların cinsiyetlerine göre mortalite oranları arasında anlamlı bir fark saptanamadı ($p>0,05$).
- 6) Hastaların malignite tanısı aldıkları yaş ortalaması $5,4 \pm 4,7$ yıl; ortalama yoğun bakıma yatış yaşları $6,5 \pm 4,8$ yılıdır.
- 7) Yaş gruplarına göre dağılımı incelediğimizde 0-14 yaş grubundaki hastalar toplamın %92,7'sini (n=115) oluştururken, 15-18 yaş grubu %7,2'sini (n=9) oluşturdu. Yaş gruplarının mortalite oranları arasında anlamlı bir fark saptanamadı ($p>0,05$).
- 8) Malignite lokalizasyonları incelendiğinde sıklık sıralaması intrakranial, %24,3'ünde (n=30) ekstrakranial, %17,8'inde (n=22) intratorakal, %15,4'ünde (n=19) intraabdominal, %4,8'inde (n=6) ekstremitelerde, %2,4'ünde (n=3) sakral bölgede solid tümörler olduğu görüldü. Ekstremitelerde mortalitelerinde yatış sayıları diğer lokalizasyonlara kıyasla anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p=0,032$). İntratorakal ve intraabdominal tümörlerde, ekstrakranial ($p=0,011$; $p=0,010$) ve intrakranial ($p<0,001$; $p=0,010$) lokalizasyonlara göre yatış sayıları anlamlı derecede daha düşük saptandı. Hastalığın lokalizasyonu ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p>0,05$).

- 9) Primer malignite tanıları görülme sıklığına göre; santral sinir sistemi tümörleri, yumuşak doku tümörleri, lenfomalar, sempatik sinir sistemi tümörleri, retinoblastom, karaciğer tümörleri, renal tümörler, kemik tümörleri ve hemanjiyomlardı.
- 10) ÇYBÜ yatışında hastalık evresinin hastaların %49,1'sinde (n=61) erken evre, %50,9'ünde (n=63) ileri evreydi. Hastaların tanı aldığı hastalık evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p=0,001).
- 11) ÇYBÜ desteğine en sık ihtiyaç duyulan tedavi evresi %49,1 ile (n=61) yeni tanı evresiydi. Tedavi evrelerinin, yatış sayısı ve yatış süresi ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı (p>0,05). Tedavi evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p=0,007). Tedavi süreci ve relaps evrelerinde mortalitenin daha yüksek olduğu görüldü.
- 12) Hastaların primer malignite tanısı aldıktan sonra ÇYBÜ yatışına kadar geçen süre ortalama 14,5±24,1 aydı. Hastalık tanısını yoğun bakım ünitesi yatışı sonrasında alan hasta sayısı 23 (%18,5)' tü.

- 13) ÇYBÜ desteği alan pediatrik onkoloji hastalarının hiçbirine otolog kök hücre transplantı yapılmadığı saptandı.
- 14) Hastaların %47,5'inin (n=59) ek hastalığı olduğu, %7,2'sinin (n=9) trakeostomili olduğu görüldü. Ek hastalık ve trakeostomi varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 15) Hastaların vücut kitle indexi ortalaması 16,42 kg/m² idi. VKİ ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 16) ÇYBÜ'ye yatan olguların %65,5'ine (n=150) daha önce kemoterapi uygulandı saptandı. Kemoterapi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p=0,002$).
- 17) ÇYBÜ'ye yatan olguların %22,7'sine (n=52) daha önce radyoterapi uygulandı saptandı. Radyoterapi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 18) ÇYBÜ'ye yatan olguların %69,4'ünün (n=159) daha önce cerrahi geçirdiği saptandı. Cerrahi öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$).

- 19) ÇYBÜ en sık yatış nedenleri postoperatif bakım ve solunum sıkıntısıdır. Solunum sıkıntısı ve KPR sonrası yatışlar yüksek mortalite ile ($p<0,001$); cerrahi sonrası yatış düşük mortalite ile ilişkili bulundu ($p<0,001$). Onkolojik acil olan yatış nedenlerinin mortalite ile ilişkisi bulunamadı ($p>0,05$).
- 20) ÇYBÜ yatışı sırasında bilinci kapalı olan hastalarda mortalite oranı yüksek bulundu ($p<0,001$).
- 21) ÇYBÜ yatışında GKS değeri yüksek olanlarda mortalite daha düşük saptandı ($p<0,001$).
- 22) ÇYBÜ yatışında idrar çıkışı oligürik olan hastalarda mortalite oranı yüksekti ($p<0,001$).
- 23) ÇYBÜ yatışı sırasında kapiller dolun zamanı uzadıkça mortalitenin yükseldiği belirlendi ($p<0,001$).
- 24) ÇYBÜ yatışında mortaliteyi öngörme açısından yüksek duyarlılık ve özgünlük ile öne çıkan parametreler laktat ($p<0,001$), CRP ($p=0,001$), LDH ($p<0,001$), APTT ($p=0,458$), INR ($p=0,075$) ve direkt bilirubin ($p=0,001$) olarak bulundu. Özellikle laktat ve CRP mortalite için en güçlü

biyobelirteçler olarak belirlendi. Buna karşılık hemoglobin, trombosit, albümin, pH gibi parametreler düşük AUC değerleri ile mortaliteyi öngörmede sınırlı tanısal güce sahip olarak bulundu.

- 25) Hastaların ÇYBÜ yatışları esnasındaki nötropeni süreleri yaşayan grupta ortalama $4,07 \pm 24,33$ gün, exitus olan grupta ortalama $0,57 \pm 2,88$ gündü. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. ($p=0,759$).
- 26) ÇYBÜ yatışlarının %37,6'sı ($n=86$) mekanik ventilasyon, %25,8', ($n=59$) vazoaktif ilaç, %4,8', ($n=11$) diyaliz tedavilerini aldı.
- 27) Hemodiyaliz ihtiyacı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$). Hemodiyaliz tipi ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p=0,003$). CRRT diğer tiplerden daha mortal seyretti (%75).
- 28) Mekanik ventilasyon gereksinimi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,001$). Non invaziv mekanik ventilasyon tekniklerinde mortalitenin belirgin derece düşük olduğu görüldü.
- 29) En sık kan ürünü tranfüzyonları eritrosit süspansiyonu (%30,6; $n=70$) ve trombosit süspansiyonuydu (%16,2; $n=37$). Transfüzyon sayısı, exitus ile

sonuçlanan grupta daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Transfüzyon sayılarının mortaliteyi öngörme performanslarına bakıldığında, eritrosit süspansiyonu için iki ünite ve üzeri (duyarlılık %37,1, özgüllük %91,2), trombosit transfüzyonu için bir ünite ve üzeri (duyarlılık %45,7, özgüllük %89,2), albümin için bir ünite üzeri (duyarlılık %42,9, özgüllük %88,7), TDP için iki ünite ve üzeri (%20 duyarlılık ve %96,4) ve K vitamini uygulaması için bir gün ve üzeri kullanım (duyarlılık %25,7, özgüllük %90,2) artmış mortalite riski ile anlamlı ilişki gösterdi.

30) İnotrop ilaç kullanım süresi ($p<0,001$), mekanik ventilatörde kalış süresi ($p<0,001$) ve hemodiyaliz süresi ($p=0,047$) ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu. Destek tedavi süreleri arttıkça mortalite oranının da yükseldiği görüldü. Destek tedavilerin sürelerine göre mortaliteyi ön görme performanslarına bakıldığında; Mekanik ventilatörde kalma süresi için optimal cut-off değeri 1 gün (duyarlılık %94,3, özgüllük %72,3); İnotrop kullanım süresi için cut-off değeri 1 gündü (duyarlılık %97,1, özgüllük %87,1). İnotrop kullanım süresi mortaliteyi öngörmeye oldukça güçlü bir parametre olarak değerlendirildi, cut off değerinin üzerinde mortalite riskinin anlamlı düzeyde arttığı saptandı.

31) Analiz sonuçlarına göre nötropeni süresi, hemodiyaliz süresi, kriyopresipitat transfüzyonu, G-CSF kullanımı ve IVIG transfüzyonu

- mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilemedi ($p>0,05$), mortaliteyi öngörme güçleri zayıf bulundu.
- 32) Kateter varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu ($p=0,004$), kateteri olanlarda mortalite daha yüksek görüldü.
- 33) Kateter enfeksiyonu ve kateter ilişkili tromboz varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 34) Kan kültüründe enfeksiyon varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 35) Üriner sistemde enfeksiyon varlığı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulundu, üriner sistem enfeksiyonu varlığı düşük mortalite ile ilişkilendirildi ($p=0,004$).
- 36) Kan, kateter ve üriner sistem dışı enfeksiyonlar ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$).
- 37) Organ yetmezliği sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu, üç ve daha fazla organ yetmezliği yüksek mortalite ile ilişkilendirildi ($p<0,001$).

- 38) ÇYBÜ izleminde gelişen en sık organ disfonksiyonu solunum yetmezliği olarak saptandı. Solunum yetmezliği ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ve yüksek mortalite ile ilişkilendirildi ($p<0,001$).
- 39) Nörolojik yetmezlik ($p<0,001$), kardiyovasküler yetmezlik ($p<0,001$), renal yetmezlik ($p=0,001$) ve hematolojik yetmezlik ($p=0,006$) istatistiksel olarak yüksek mortalite ile ilişkili bulundu.
- 40) PRISM III, PELOD, pSOFA skorlarının değerleri arttıkça mortalite riskinin arttığı görüldü ($p<0,001$).
- 41) Mortalite öngörüsü değerlendirildiğinde yatış anındaki; PRISM III skoru (cut-off 7, duyarlılık %97,1, özgüllük ise %67), PELOD skoru (cut-off 12, duyarlılık %77,1 özgüllük %89,2) ve pSOFA skoru (cut-off 7, duyarlılık %88,6, özgüllük %90,7) eşik değerleri üzerinde olan hastalarda mortalite riskinin anlamlı bir şekilde arttığı görüldü.
- 42) Mortalite öngörüsü değerlendirildiğinde ÇYBÜ'den çıkış anındaki; PRISM III skoru (cut-off 14, duyarlılık %97,1, özgüllük ise %99,5), PELOD skoru (cut-off 11, duyarlılık %100 özgüllük %95,4) ve pSOFA

skoru (cut-off 8, duyarlılık %100, özgüllük %99) eşik değerleri üzerinde olan hastalarda mortalite riskinin anlamlı bir şekilde arttığı görüldü.

43) Çalışmamızda olaysız sağkalım için median sağkalım süresi 339 gün olarak bulundu. Genel sağkalım analizinde cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (log-rank p=0,286).

44) Hastaların 1. 3. ve 5. yıllardaki genel sağkalım oranları sırasıyla %62,8, %56,7 ve %56,7; olaysız sağkalım oranları ise %48,5, %45,7 ve %45,7 olarak saptandı.

45) Tekrarlayan ÇYBÜ yatışları ve mortalitenin özellikle ilk yıllarda yoğunlaştığını, sonraki yıllarda ise daha dengeli bir klinik seyir izlediği gözlemlendi.

7. KAYNAKLAR

1. Steliarova-Foucher EC, Murielle; Ries, Lynn A G; Moreno, Florencia; Dolya, Anastasia; Bray, Freddie; Hesseling, Peter; Shin, Hee Young; Stiller, Charles A. International incidence of childhood cancer, 2001–10: a population-based registry study. *The Lancet Oncology*. 2017;18(6):719–31.
2. Kebudi R. Pediatric Oncology in Turkey. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2012;34:S12-S4.
3. (TÜİK) TİK. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2022 [Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-veOlum-Nedeni-Istatistikleri-2022-49679>].
4. Arias AVG, M.; Murthy, S.; Cardenas, A.; Diaz, F.; Montalvo, E.; Nielsen, K. R.; Kortz, T.; Sharara-Chami, R.; Friedrich, P.; McArthur, J.; Agulnik, A. Quality and capacity indicators for hospitalized pediatric oncology patients with critical illness: A modified delphi consensus. *Cancer Medicine*. 2020;9(19):6984–95.
5. Sial GZKK, Saadiya Javed. Pediatric Cancer Outcomes in an Intensive Care Unit in Pakistan. *Journal of Global Oncology*. 2019;[ePub ahead of print]:1–5.
6. Seifu AE, Oliyad; Tafesse, Dawit; Hailu, Seyoum. Admission pattern, treatment outcomes, and associated factors for children admitted to pediatric intensive care unit of Tikur Anbessa specialized hospital, 2021: a retrospective cross-sectional study. *BMC Anesthesiology*. 2022;22(13).

7. Bhosale SJ JM, Patil VP, Kothekar AT, Myatra SN, Divatia JV, Kulkarni AP. Epidemiology and Predictors of Hospital Outcomes of Critically Ill Pediatric Oncology Patients: A Retrospective Study. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2021;25(10):1183–8.
8. Azoulay E MD, Pène F, Lambert J, Kouatchet A, Mayaux J, Vincent F, Nyunga M, Bruneel F, Laisne L-M, Rabbat A, Lebert C, Perez P, Chaize M, Renault A, Meert A-P, Benoit D, Hamidfar R, Jourdain M, Darmon M, Schlemmer B, Chevret S, Lemiale V. Outcomes of critically ill patients with hematologic malignancies: prospective multicenter data from France and Belgium—A Groupe de Recherche Respiratoire en Réanimation Onco-Hématologique study. *Journal of Clinical Oncology*. 2013;31(22):2810–8.
9. Wittmann Dayagi T, Nirel R, Avrahami G, Amar S, Elitzur S, Fisher S, et al. A need for a novel survival risk scoring system for intensive care admissions due to sepsis in pediatric hematology/oncology patients. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2024;39(5):484-92.
10. Çakır FBA, Arzu. Çocukluk çağı solid tümörlerinin ve lösemilerinin genetik özellikleri. *Kanser Gündemi Dergisi*. 2016;4:26-31.
11. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2024;74(1):12-49.
12. Derneği TK. Çocukluk Çağı Kanseri 2025 [Available from: <https://turkkanserderneği.org/kanser-hakkında/cocukluk-cagi-kanserleri>].
13. T.C. Sağlık Bakanlığı HSGM, Kanser Daire Başkanlığı. Türkiye Kanser İstatistikleri 2020. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2025.

14. Kutluk M YA. Pediatric cancer registry in Turkey 2009–2019 (TPOG & TPHD). *Journal of Clinical Oncology*. 2020;38(15):e22513–e.
15. Siegel DA LJ, Henley SJ, Wilson RJ, Lunsford NB, Tai E, Van Dyne EA. Geographic Variation in Pediatric Cancer Incidence - United States, 2003–2014. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2018;67(25):707–13.
16. Lam CG HS, Bouffet E, Pritchard-Jones K. Science and health for all children with cancer. *Science*. 2019;363(6432):1182–6.
17. Zhang J, Walsh MF, Wu G, Edmonson MN, Gruber TA, Easton J, et al. Germline mutations in predisposition genes in pediatric cancer. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(24):2336–46.
18. (IARC) IAfRoC. International Classification of Childhood Cancer, Third Edition (ICCC-3): National Cancer Institute, Surveillance, Epidemiology, and End Results Program (SEER); 2017 [Available from: <https://seer.cancer.gov/iccc/iccc-iarc-2017.html>].
19. Raab CP, Gartner JC. Diagnosis of childhood cancer. Primary care: Clinics in office practice. 2009;36(4):671–84.
20. Allen-Rhoades W SC. Clinical assessment and differential diagnosis of the child with suspected cancer. In: Pizzo P PD, editor. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016. p. 101.
21. SL C. Overview of common presenting signs and symptoms of childhood cancer Waltham, MA: UpToDate; 2025 [Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-common-presenting-signs-and->

symptoms-of-childhood-

cancer?search=childhood%20cancer&source=search_result&selectedTitle=1~150
&usage_type=default&display_rank=1#H24.

22. (NCI) CfDCaPCatNCI. United States Cancer Statistics: U.S. Department of Health and Human Services; 2024 [Available from: <https://gis.cdc.gov/Cancer/USCS/DataViz.html>].
23. Cause CsC. Childhood Cancer Facts Washington DC2025 [Available from: <https://www.childrencancercause.org/facts>].
24. Program NCINaS. SEER Cancer Statistics Network 2024 [Available from: <https://seer.cancer.gov/statistics-network>].
25. Robison FW, Jeanette Falck; Erdmann, Friederike; Frederiksen, Line Elmerdahl; Bonaventure, Audrey; Mader, Luzius; Hasle, Henrik; Leth, Leslie. Childhood cancer: Survival, treatment modalities, late effects and improvements over time. *Cancer Epidemiology*. 2021;71(Part B).
26. (ACCO) AoCCO. Global Childhood Cancer Statistics 2025 [Available from: <https://www.acco.org/global-childhood-cancer-statistics/>].
27. Gatta GB, L.; Rossi, S.; Aareleid, T.; Bielska-Lasota, M.; Clavel, J.; Dimitrova, N.; Jakab, Z.; Kaatsch, P.; Lacour, B.; Mallone, S.; Marcos-Gragera, R.; Minicozzi, P.; Sánchez-Pérez, M. J.; Sant, M.; Santaquilani, M.; Stiller, C.; Tavilla, A.; Trama, A.; Visser, O.; ... EUROCARE Working Group. Childhood cancer survival in Europe 1999-2007: results of EUROCARE-5--a population-based study. *The Lancet Oncology*. 2014;15(1):35-47.

28. García-Salido A, Mastro-Martínez I, Cabeza-Martín B, Oñoro G, Nieto-Moro M, Iglesias-Bouzas MI, et al. Respiratory failure in children with hematological diseases admitted to the PICU: a single-center experience. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2015;37(6):449-54.
29. Meyer S, Reinhard H, Graf N. Pulmonary dysfunction in pediatric oncology patients. *Pediatric hematology and oncology*. 2004;21(2):175-95.
30. Kim K, Kim S, Lee JW, Yoon J-S, Chung NG, Cho B. Prognostic factors of ICU mortality in pediatric oncology patients with pulmonary complications. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2020;42(4):266-70.
31. Schiller O, Schonfeld T, Yaniv I, Stein J, Kadmon G, Nahum E. Bi-level positive airway pressure ventilation in pediatric oncology patients with acute respiratory failure. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2009;24(6):383-8.
32. Vieira Filho JF, Ribeiro VN, do Nascimento ÁMA, Maria Alves de Melo M. Infections in children with cancer admitted in an oncology reference hospital: A cross-sectional study. *Current Microbiology*. 2023;80(9):315.
33. Ince C, Mayeux PR, Nguyen T, Gomez H, Kellum JA, Ospina-Tascón GA, et al. The endothelium in sepsis. *Shock*. 2016;45(3):259-70.
34. Abraham RB, Toren A, Ono N, Weinbroum AA, Vardi A, Barzilay Z, et al. Predictors of outcome in the pediatric intensive care units of children with malignancies. *Journal of pediatric hematology/oncology*. 2002;24(1):23-6.
35. Jacobe SJ, Hassan A, Veys P, Mok Q. Outcome of children requiring admission to an intensive care unit after bone marrow transplantation. *Critical care medicine*. 2003;31(5):1299-305.

36. Vázquez-López R, Rivero Rojas O, Ibarra Moreno A, Urrutia Favila JE, Peña Barreto A, Ortega Ortuño GL, et al. Antibiotic-resistant septicemia in pediatric oncology patients associated with post-therapeutic neutropenic fever. *Antibiotics*. 2019;8(3):106.
37. Gauer R, Forbes D, Boyer N. Sepsis: diagnosis and management. *American family physician*. 2020;101(7):409-18.
38. Liu N, Ren J, Yu L, Xie J. Mechanical ventilation associated with worse survival in septic patients: a retrospective analysis of MIMIC-III. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*. 2020;4.
39. Hidalgo DC, Patel J, Masic D, Park D, Rech MA. Delayed vasopressor initiation is associated with increased mortality in patients with septic shock. *Journal of Critical Care*. 2020;55:145-8.
40. Pillon M, Sperotto F, Zattarin E, Cattelan M, Carraro E, Contin AE, et al. Predictors of mortality after admission to pediatric intensive care unit in oncohematologic patients without history of hematopoietic stem cell transplantation: A single-center experience. *Pediatric Blood & Cancer*. 2019;66(10):e27892.
41. Ye E, Ye H, Wang S, Fang X. Initiation timing of vasopressor in patients with septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Shock*. 2023;60(5):627-36.
42. Rr P, Tan EEK, Sultana R, Thoon KC, Chan MY, Lee JH, et al. Critical illness epidemiology and mortality risk in pediatric oncology. *Pediatric Blood & Cancer*. 2020;67(6):e28242.

43. Armstrong C, Sun LR. Neurological complications of pediatric cancer. *Cancer and Metastasis Reviews*. 2020;39(1):3-23.
44. da Silva PSL, de Aguiar VE, Fonseca MCM. Risk Factors and Outcomes of Unplanned PICU Postoperative Admissions: A Nested Case–Control Study. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2013;14(4):420-8.
45. Dalton HJ, Slonim AD, Pollack MM. Multicenter outcome of pediatric oncology patients requiring intensive care. *Pediatric hematology and oncology*. 2003;20(8):643-9.
46. Del Castillo J, López-Herce J, Cañadas S, Matamoros M, Rodríguez-Núñez A, Rodríguez-Calvo A, et al. Cardiac arrest and resuscitation in the pediatric intensive care unit: a prospective multicenter multinational study. *Resuscitation*. 2014;85(10):1380-6.
47. Wu E-T, Li M-J, Huang S-C, Wang C-C, Liu Y-P, Lu FL, et al. Survey of outcome of CPR in pediatric in-hospital cardiac arrest in a medical center in Taiwan. *Resuscitation*. 2009;80(4):443-8.
48. Gupta S, Gudsoorkar P, Jhaveri KD. Acute kidney injury in critically ill patients with cancer. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2022;17(9):1385-98.
49. Xiong M, Wang L, Su L, Luo W, Li Y, Li L, et al. Acute kidney injury among hospitalized children with cancer. *Pediatric Nephrology*. 2021;36(1):171-9.

50. Almeida JP, Luiz GCF, De-Oliveira ST, De-Santa LN, Borsato GS, João PRD. Acute kidney injury in children with cancer admitted in an intensive care unit. *Brazilian Journal of Oncology*. 2022;18(continuous publication).
51. Cochran JB, Losek JD. Acute liver failure in children. *Pediatric emergency care*. 2007;23(2):129-35.
52. Samanta A, Poddar U. Pediatric acute liver failure: current perspective in etiology and management. *Indian Journal of Gastroenterology*. 2024;43(2):349-60.
53. Dhawan A. Acute liver failure in children and adolescents. *Clinics and research in hepatology and gastroenterology*. 2012;36(3):278-83.
54. Bhatia V, Lodha R. Intensive care management of children with acute liver failure. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2010;77(11):1288-95.
55. Lipshultz SE, Cochran TR, Franco VI, Miller TL. Treatment-related cardiotoxicity in survivors of childhood cancer. *Nature reviews Clinical oncology*. 2013;10(12):697-710.
56. Armenian SH, Hudson MM, Mulder RL, Chen MH, Constine LS, Dwyer M, et al. Recommendations for cardiomyopathy surveillance for survivors of childhood cancer: a report from the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group. *The Lancet Oncology*. 2015;16(3):e123-e36.
57. van der Pal HJ, van Dalen EC, Hauptmann M, Kok WE, Caron HN, van den Bos C, et al. Cardiac function in 5-year survivors of childhood cancer: a long-term follow-up study. *Archives of internal medicine*. 2010;170(14):1247-55.

58. Hauser GJ, Kulick AF. Electrolyte disorders in the PICU. *Pediatric Critical Care Medicine: Volume 3: Gastroenterological, Endocrine, Renal, Hematologic, Oncologic and Immune Systems*; Springer; 2014. p. 147-71.
59. Berardi R, Torniai M, Lenci E, Pecci F, Morgese F, Rinaldi S. Electrolyte disorders in cancer patients: a systematic review. *Journal of Cancer Metastasis and Treatment*. 2019;5:N/A-N/A.
60. Howard SC, Pui C-H, Ribeiro RC. Tumor lysis syndrome. *Renal Disease in Cancer Patients*. 2014:39-64.
61. Routray M, Champatiray J, Satpathy SK. A study of mortality and morbidity profile of electrolyte imbalance in critically ill children with special importance to mechanical ventilation. 2020.
62. Panda I, Save S. Study of association of mortality with electrolyte abnormalities in children admitted in pediatric intensive care unit. *Int J Contemp Pediatr*. 2018;5(3):1097-103.
63. Athale UH, Chan AK, editors. Hemorrhagic complications in pediatric hematologic malignancies. *Seminars in thrombosis and hemostasis*; 2007: Copyright© 2007 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
64. Johnstone C, Rich SE. Bleeding in cancer patients and its treatment: a review. *Annals of Palliative Medicine*. 2017;7(2):265-73.
65. Levasseur J, Fikse L, Mauguen A, Killinger JS, Karam O, Nellis ME. Bleeding in Critically Ill Children With Malignancy or Hematopoietic Cell

Transplant: A Single-Center Prospective Cohort Study. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2023;24(12):e602-e10.

66. Bercovitz RS, Josephson CD. Thrombocytopenia and bleeding in pediatric oncology patients. *Hematology 2010, the American Society of Hematology Education Program Book*. 2012;2012(1):499-505.

67. Blaney SM. Pizzo and Poplack's *Pediatric Oncology*, 8e. Adamson PC, Helman LJ, editors: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2021.

68. Claude F, Ubertini G, Szinnai G. Endocrine Disorders in Children with Brain Tumors: At Diagnosis, after Surgery, Radiotherapy and Chemotherapy. *Children*. 2022;9(11):1617.

69. Jason L Freedman SRR. Management of Oncologic Emergencies. In: Lanzkowsky P LJ, Fish JD, editor. *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology* 6ed. Academic Press 2016. p. 605-19.

70. Kelly KM LB. Oncologic emergencies. *Pediatric Clinics of North America*. 1997;44(4):809-30.

71. Stephanos K PL. Pediatric oncologic emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2018.

72. Haut C. Oncological Emergencies in the Pediatric Intensive Care Unit. *AACN Clinical Issues*. 2005;16(2):232-45.

73. Alakel N, Middeke JM, Schetelig J, Bornhäuser M. Prevention and treatment of tumor lysis syndrome, and the efficacy and role of rasburicase. *OncoTargets and therapy*. 2017:597-605.

74. Banescu C BLE, Macarie I, Macarie A, Moldovan V, Boglis A, Benedek I. Diagnosis and Management of Febrile Neutropenia in Pediatric Oncology Patients—A Systematic Review. *Diagnostics*. 2022;12(8).
75. Brack E, Wagner S, Stutz-Grunder E, Agyeman PK, Ammann RA. Temperatures, diagnostics and treatment in pediatric cancer patients with fever in neutropenia, NCT01683370. *Scientific data*. 2020;7(1):156.
76. Davis K, Wilson S. Febrile neutropenia in paediatric oncology. *Paediatrics and child health*. 2020;30(3):93-7.
77. Arya L, Narain S, Tomar S, Thavaraj V, Dawar R, Bhargawa M. Superior vena cava syndrome. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2002;69(4):293-7.
78. Gupta V, Ambati SR, Pant P, Bhatia B. Superior vena cava syndrome in children. *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*. 2008;24(1):28-30.
79. Soysal Ö, Çakır FB. Pediatric mediastinal tumors. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2024;32(Suppl1):S98.
80. Elbahlawan L, Galdo AM, Ribeiro RC. Pulmonary manifestations of hematologic and oncologic diseases in children. *Pediatric Clinics*. 2021;68(1):61-80.
81. Alakaya M. Çocuklarda kafa içi basınç artışı sendromu ve tedavisi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2022;15(Özel Sayı-1) 21. *Mersin Pediatri Günleri Bildiri Kitabı*:57-62.
82. Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of pediatric emergency medicine*: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

83. Pandhi A, Krishnan R, Goyal N, Malkoff M. Increased intracranial pressure in critically ill cancer patients. *Oncologic Critical Care*: Springer; 2019. p. 395-407.
84. Lenga P, Kühlwein D, Grutza M, Issa M, Hinz F, Sahm F, et al. Decoding pediatric spinal tumors: a single-center retrospective case series on etiology, presentation, therapeutic strategies, and outcomes. *Neurosurgical review*. 2024;47(1):557.
85. Sahoo D, Seth R, Chaudhry R, Naranje P, Ahuja V, Dwivedi SN, et al. Outcome and Determinants of Neutropenic Enterocolitis in Pediatric Cancer Patients. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2022;44(7):376-82.
86. Rodrigues FG, Dasilva G, Wexner SD. Neutropenic enterocolitis. *World journal of gastroenterology*. 2017;23(1):42.
87. Haase R, Lieser U, Kramm C, Stiefel M, Vilser C, Bernig T, et al. Management of Oncology Patients Admitted to the Paediatric Intensive Care Unit of a General Children's Hospital – A Single Center Analysis. *Klin Padiatr*. 2011;223(03):142-6.
88. Salvini R. Iatrogenic events contributing to paediatric intensive care unit admission: University of Zurich; 2021.
89. Kaye EC WM, DeWitt LH, Byers E, Stevens SE, Lukowski J, Shih B, Zalud K, Applegarth J, Wong HN, Baker JN. . The impact of specialty palliative care in pediatric oncology: a systematic review. . *J Pain Symptom Manage*. 2021;61(5):1060-79.

90. Goldstein BG, B.; Randolph, A.;. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2005;6(1):2–8.
91. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, Argent AC, Menon K, Hall MW, et al. International consensus criteria for pediatric sepsis and septic shock. *Jama*. 2024;331(8):665-74.
92. Sanchez-Pinto LN, Bennett TD, DeWitt PE, Russell S, Rebull MN, Martin B, et al. Development and validation of the Phoenix criteria for pediatric sepsis and septic shock. *Jama*. 2024;331(8):675-86.
93. Saha A, Sarkar B. Vasoactive and Inotropic therapy in PICU. *Journal of Pediatric Critical Care*. 2014;1(2):39-53.
94. Sanderson KR, Harshman LA. Renal replacement therapies for infants and children in the ICU. *Current opinion in pediatrics*. 2020;32(3):360-6.
95. Xing X, Gao Y, Wang H, Huang C, Qu S, Zhang H, et al. Performance of three prognostic models in patients with cancer in need of intensive care in a medical center in China. *PLoS One*. 2015;10(6):e0131329.
96. Kumar R, Sharan S, Kishore S, Prakash J, Jyotasana J. The various scoring systems in pediatric intensive care units: a prospective observational study. *Cureus*. 2023;15(5).
97. KABUKÇU O. ÇOCUK YOĞUN BAKIM SKORLAMA SİSTEMLERİ.
98. Shen Y, Jiang J. Meta-analysis for the prediction of mortality rates in a pediatric intensive care unit using different scores: PRISM-III/IV, PIM-3, and PELOD-2. *Frontiers in Pediatrics*. 2021;9:712276.

99. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Critical care medicine*. 1996;24(5):743-52.
100. Demaret P, Pettersen G, Hubert P, Teira P, Emeriaud G. The critically-ill pediatric hemato-oncology patient: epidemiology, management, and strategy of transfer to the pediatric intensive care unit. *Annals of intensive care*. 2012;2(1):14.
101. Dewi W, Christie C, Wardhana A, Fadhilah R, Pardede S. Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2 (Pelod-2) score as a model for predicting mortality in pediatric burn injury. *Annals of burns and fire disasters*. 2019;32(2):135.
102. El-Mashad GM, El-Mekrawy MS, Zayan MH. Paediatric sequential organ failure assessment (pSOFA) score: a new mortality prediction score in the paediatric intensive care unit. *Anales de Pediatria (English Edition)*. 2020;92(5):277-85.
103. Miranda MN, Simon. Pediatric sepsis: a summary of current definitions and management recommendations. *Current Pediatrics Reports*. 2023;11(1):29–39.
104. Gatta G, Botta L, Rossi S, Aareleid T, Bielska-Lasota M, Clavel J, et al. Childhood cancer survival in Europe 1999–2007: results of EURO CARE-5—a population-based study. *The lancet oncology*. 2014;15(1):35-47.
105. Ward E, DeSantis C, Robbins A, Kohler B, Jemal A. Childhood and adolescent cancer statistics, 2014. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2014;64(2):83-103.

106. Kılıç FZ, Çoban Y, Davutoğlu M, Dalkıran T. Çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenen hastaların geriye dönük analizi ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin incelenmesi. *J Pediatr Emerg Intensive Care Med.* 2016;3(140-5).
107. Yeğin LN, Sancak Y, Aşut Ç, Gizem Z, Özdel E. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatan Hastaların Değerlendirilmesi Evaluation Of The Patients Admitted To The Pediatric Intensive Care Unit. *Güncel pediatri.* 2017;15(2):1-10.
108. Volakli E, Sdougka M, Tamiolaki M, Tsonidis C, Reizoglou M, Giala M. Demographic profile and outcome analysis of pediatric intensive care patients. *Hippokratia.* 2011;15(4):316.
109. Ali AM, Sayed HA, Elzembely MM. The outcome of critically ill pediatric cancer patients admitted to the pediatric intensive care unit in a tertiary university oncology center in a developing country: A 5-year experience. *Journal of pediatric hematology/oncology.* 2016;38(5):355-9.
110. Soeteman M, Fiocco MF, Nijman J, Bollen CW, Marcelis MM, Kilsdonk E, et al. Prognostic factors for multi-organ dysfunction in pediatric oncology patients admitted to the pediatric intensive care unit. *Frontiers in oncology.* 2023;13:1192806.
111. Keengwe IN, Stansfield F, Eden OB, Nelhans ND, Dearlove OR, Sharples A. Paediatric oncology and intensive care treatments: changing trends. *Archives of disease in childhood.* 1999;80(6):553-5.
112. Zinter MS, DuBois SG, Spicer A, Matthay K, Sapru A. Pediatric cancer type predicts infection rate, need for critical care intervention, and mortality in the pediatric intensive care unit. *Intensive care medicine.* 2014;40(10):1536-44.

113. Pechlaner A, Kropshofer G, Crazzolaro R, Hetzer B, Pechlaner R, Cortina G. Mortality of hemato-oncologic patients admitted to a pediatric intensive care unit: a single-center experience. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:795158.
114. Damodharan S, Puccetti D. Pediatric Central Nervous System Tumor Overview and Emerging Treatment Considerations. *Brain Sciences*. 2023;13(7):1106.
115. Li T, Kong X, He D. Epidemiology and clinical features of childhood malignant solid tumors in a single center in southwest China over 24 years. *BMC pediatrics*. 2025;25(1):12.
116. Al Haj Moussa A, Maaz AUR, Faqih N, Sundaram M. Critically Ill Pediatric Oncology Patients: What the Intensivist Needs to Know? *Pediatric Critical Care Medicine*. Indian Journal of Critical Care Medicine: Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine. 2020;24(12):1256-63.
117. Heying R, Schneider DT, Körholz D, Stannigel H, Lemburg P, Göbel U. Efficacy and outcome of intensive care in pediatric oncologic patients. *Critical care medicine*. 2001;29(12):2276-80.
118. Köroğlu TF, Atasever S, Duman M. A survey of pediatric intensive care services in Turkey. *The Turkish journal of pediatrics*. 2008;50(1):12-7.
119. Yıldızdaş D, Aslan N. Current situation of pediatric intensive care specialty and pediatric intensive care units in Turkey: results of a national survey. *Turkish Archives of Pediatrics*. 2021;56(2):141.

120. KUTLUK T. Çocukluk Çağı Kanserlerinin Epidemiyolojisi ve Yaşam Hızları. *Turkiye Klinikleri Pediatric Hematology and Oncology-Special Topics*. 2024;5(2):5-8.
121. Sharma S, Bhosale S, Kulkarni A, Kulaye N, Dhamne C, Divatia J. Implications of phase of treatment at ICU admission in critically ill children with haematological malignancy. *Intensive Care Medicine–Paediatric and Neonatal*. 2025;3(1):1-10.
122. Kaben A, Corrêa F, Reinhart K, Settmacher U, Gummert J, Kalff R, et al. Readmission to a surgical intensive care unit: incidence, outcome and risk factors. *Critical care*. 2008;12(5):R123.
123. Rosenberg AL, Watts C. Patients readmitted to ICUs: a systematic review of risk factors and outcomes. *Chest*. 2000;118(2):492-502.
124. Sharp EA, Wang L, Hall M, Berry JG, Forster CS. Frequency, Characteristics, and Outcomes of Patients Requiring Early PICU Readmission. *Hospital Pediatrics*. 2023;13(8):678-88.
125. Pollack MM, Holubkov R, Reeder R, Dean JM, Meert KL, Berg RA, et al. PICU length of stay: factors associated with bed utilization and development of a benchmarking model. *Pediatric critical care medicine*. 2018;19(3):196-203.
126. González-Cortés R, López-Herce-Cid J, García-Figueruelo A, Tesorero-Carcedo G, Botrán-Prieto M, Carrillo-Álvarez A. Prolonged stay in pediatric intensive care units: mortality and healthcare resource consumption. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2011;35(7):417-23.

127. Alshaikh R, AlKhalifah A, Fayed A, AlYousef S. Factors influencing the length of stay among patients admitted to a tertiary pediatric intensive care unit in Saudi Arabia. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:1093160.
128. Diaz MA, Vicent MG, Prudencio M, Rodriguez F, Marin C, Serrano A, et al. Predicting factors for admission to an intensive care unit and clinical outcome in pediatric patients receiving hematopoietic stem cell transplantation. *Haematologica*. 2002;87(3):292-8.
129. Karagiannis P, Sanger L, Alsdorf W, Weisel K, Fiedler W, Kluge S, et al. Intensive care outcomes of patients after high dose chemotherapy and subsequent autologous stem cell transplantation: A retrospective, single centre analysis. *Cancers*. 2020;12(6):1678.
130. Sala A, Rossi E, Antillon F, Molina AL, De Maselli T, Bonilla M, et al. Nutritional status at diagnosis is related to clinical outcomes in children and adolescents with cancer: a perspective from Central America. *European journal of cancer*. 2012;48(2):243-52.
131. Viana MB, Murao M, Ramos G, Oliveira H, De Carvalho R, De Bastos M, et al. Malnutrition as a prognostic factor in lymphoblastic leukaemia: a multivariate analysis. *Archives of disease in childhood*. 1994;71(4):304-10.
132. Khosroshahi RA, Barkhordar M, Talebi S, Imani H, Sadeghi E, Mousavi SA, et al. The impact of malnutrition on mortality and complications of hematopoietic stem cell transplantation in patients with acute leukemia. *Clinical Nutrition*. 2023;42(12):2520-7.

133. Majeed A, Wright T, Guo B, Arora RS, Lam CG, Martiniuk AL. The global impact of COVID-19 on childhood cancer outcomes and care delivery-a systematic review. *Frontiers in Oncology*. 2022;12:869752.
134. Rogerson CM, Rowan CM. Critical care utilization in children with cancer: US Pediatric Health Information System Database cohort 2012–2021. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2024;25(1):e52-e8.
135. Warren ML, Schneider VV, Qing Y, Feng L, Campbell JY, Myers JW, et al. Short-and long-term outcomes of hematologic malignancy patients after cardiopulmonary resuscitation: experience of a large oncology center. *Journal of the Advanced Practitioner in Oncology*. 2021;12(7):705.
136. Criscuolo M, Fianchi L, Dragonetti G, Pagano L. Tumor lysis syndrome: review of pathogenesis, risk factors and management of a medical emergency. *Expert review of hematology*. 2016;9(2):197-208.
137. De Martino L, Spennato P, Vetrella S, Capasso M, Porfito C, Ruotolo S, et al. Symptomatic malignant spinal cord compression in children: a single-center experience. *Italian Journal of Pediatrics*. 2019;45(1):80.
138. Rady HI, Mohamed SA, Mohssen NA, ElBaz M. Application of different scoring systems and their value in pediatric intensive care unit. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. 2014;62(3-4):59-64.
139. Usluer E, Anil AB, Anil M, Kamit F, Altuğ Ü, Özçifçi G, et al. Clinical Outcomes and Mortality Predictors in Patients Hospitalized in the Pediatric Intensive Care Unit due to Sepsis. *Journal of Dr Behcet Uz Children's Hospital*. 2025.

140. Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the sepsis-3 definitions in critically ill children. *JAMA pediatrics*. 2017;171(10):e172352-e.
141. Baloch SH, Shaikh I, Gowa MA, Lohano PD, Ibrahim MN. Comparison of pediatric sequential organ failure assessment and pediatric risk of mortality III score as mortality prediction in pediatric intensive care unit. *Cureus*. 2022;14(1).
142. Bilan N, Galehgalab B, Emadaddin A. Risk of mortality in pediatric intensive care unit, assessed by PRISM-III. *Pakistan journal of biological sciences: PJBS*. 2009;12(6):480-5.
143. Leteurre S, Duhamel A, Deken V, Lacroix J, Leclerc F, Pédiatriques GFdReU. Daily estimation of the severity of organ dysfunctions in critically ill children by using the PELOD-2 score. *Critical care*. 2015;19(1):324.
144. Basu RK, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, Wheeler DS, Goldstein SL. Incorporation of biomarkers with the renal angina index for prediction of severe AKI in critically ill children. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2014;9(4):654-62.
145. Khajeh A, Noori NM, Reisi M, Fayyazi A, Mohammadi M, Miri-Aliabad G. Mortality risk prediction by application of pediatric risk of mortality scoring system in pediatric intensive care unit. *Iranian Journal of pediatrics*. 2013;23(5):546.
146. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the

European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine*. 2014;40(12):1795-815.

147. Morris KP, Kapetanstrataki M, Wilkins B, Slater AJ, Ward V, Parslow RC. Lactate, Base Excess, and the Pediatric Index of Mortality: Exploratory Study of an International, Multicenter Dataset. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2022;23(6):e268-e76.

148. Nargis W, Ibrahim M, Ahamed BU. Procalcitonin versus C-reactive protein: Usefulness as biomarker of sepsis in ICU patient. *International journal of critical illness and injury science*. 2014;4(3):195-9.

149. Horvat CM, Fabio A, Nagin DS, Banks RK, Qin Y, Park H-J, et al. Mortality risk in pediatric sepsis based on C-reactive protein and ferritin levels. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2022;23(12):968-79.

150. Xiao X, Wu J-J, Liu Y, Suo Z, Zhang H, Xu H-B. Increased lactate dehydrogenase to albumin ratio is associated with short-term mortality in septic ICU patients: A retrospective cohort study. *Medicine*. 2024;103(52):e40854.

151. Cui Y, Shan Y, Chen R, Wang C, Zhang Y. Elevated Serum Total Bilirubin Level Is Associated with Poor Outcomes in Pediatric Patients with Sepsis-Associated Liver Injury. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*. 2018;2018(1):4591729.

152. Niederwanger C, Bachler M, Hell T, Linhart C, Entenmann A, Balog A, et al. Inflammatory and coagulatory parameters linked to survival in critically ill children with sepsis. *Annals of Intensive Care*. 2018;8(1):111.

153. Slatnick LR, Thornhill D, Davies SJD, Ford JB, Scott HF, Manco-Johnson MJ, et al. Disseminated intravascular coagulation is an independent predictor of adverse outcomes in children in the emergency department with suspected sepsis. *The Journal of pediatrics*. 2020;225:198-206. e2.
154. Schupp T, Weidner K, Rusnak J, Jawhar S, Forner J, Dulatahu F, et al. Diagnostic and prognostic significance of the prothrombin time/international normalized ratio in sepsis and septic shock. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2022;28:10760296221137893.
155. Randolph AG, McCulloh RJ. Pediatric sepsis: important considerations for diagnosing and managing severe infections in infants, children, and adolescents. *Virulence*. 2014;5(1):179-89.
156. Lehrnbecher T, Robinson P, Fisher B, Alexander S, Ammann RA, Beauchemin M, et al. Guideline for the management of fever and neutropenia in children with cancer and hematopoietic stem-cell transplantation recipients: 2017 update. *Journal of clinical oncology*. 2017;35(18):2082-94.
157. Yilmaz S, Akkoc G, Tuncay SA, Parlak B, Erdemli PC, Isik AD, et al. Pediatric Gram-negative bloodstream infections: epidemiology, antibiotic resistance, clinical outcomes and factors affecting mortality, a single center retrospective study. *The Journal of Infection in Developing Countries*. 2025;19(02):238-47.
158. Quickfall D, La A, Pisano J, Costello P, Gunning S, Koyner JL. Infections and mortality in ICU patients undergoing continuous renal replacement therapy: a retrospective cohort study. *BMC nephrology*. 2025;26(1):321.

159. Samraj RS, Stalets E, Butcher J, Deck T, Frebis J, Helpling A, et al. The impact of catheter-associated urinary tract infection (CA-UTI) in critically ill children in the pediatric intensive care unit. *Journal of pediatric intensive care*. 2016;5(01):007-11.
160. Retamar P, Portillo MM, López-Prieto MD, Rodríguez-López F, De Cueto M, García MV, et al. Impact of inadequate empirical therapy on the mortality of patients with bloodstream infections: a propensity score-based analysis. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2012;56(1):472-8.
161. Lee H-J, Son Y-J. Factors associated with in-hospital mortality after continuous renal replacement therapy for critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *International journal of environmental research and public health*. 2020;17(23):8781.
162. Huang X, Xu L, Pei Y, Huang H, Chen C, Tang W, et al. The association between oxygenation status at 24 h after diagnosis of pulmonary acute respiratory distress syndrome and the 30-day mortality among pediatric oncological patients. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:805264.
163. Sommers LM, Hawkins DS. Meningitis in pediatric cancer patients: a review of forty cases from a single institution. *The Pediatric infectious disease journal*. 1999;18(10):902-7.
164. Snoek L, Gonçalves BP, Horváth-Puhó E, van Kassel MN, Procter SR, Søgaard KK, et al. Short-term and long-term risk of mortality and neurodevelopmental impairments after bacterial meningitis during infancy in

children in Denmark and the Netherlands: a nationwide matched cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 2022;6(9):633-42.

165. Abdelgawad MA, Parambi DG, Ghoneim MM, Alotaibi NH, Alzarea AI, Alanazi AS, et al. RETRACTED: A meta-analysis showing the effect of surgical site wound infections and associated risk factors in neonatal surgeries. *International Wound Journal*. 2022;19(8):2092-100.

166. van den Bosch CH, Spijkerman J, Wijnen MH, Hovinga ICK, Meyer-Wentrup FA, van der Steeg AF, et al. Central venous catheter-associated complications in pediatric patients diagnosed with Hodgkin lymphoma: implications for catheter choice. *Supportive care in cancer*. 2022;30(10):8069-79.

167. Annetta MG, Celentano D, Zumstein L, Attinà G, Ruggiero A, Conti G, et al. Catheter-related complications in onco-hematologic children: A retrospective clinical study on 227 central venous access devices. *The Journal of Vascular Access*. 2024;25(2):512-8.

168. Rabelo BS, de Alvarenga KAF, Miranda JWFB, Fagundes TP, Cancela CSP, de Castro Romanelli RM, et al. Risk factors for catheter-related infection in children with cancer: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Infection Control*. 2023;51(1):99-106.

169. Lehrnbecher T, Groll AH. Infectious complications in the paediatric immunocompromised host: a narrative review. *Clinical Microbiology and Infection*. 2025;31(1):37-42.

170. Özalp Gerçekler G, Yardımcı F, Aydınok Y. Central Line-Associated Bloodstream Infections in Children With Hematologic and Oncologic Diseases:

First Prevalence Results From a University Hospital. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*. 2019;36(5):327-36.

171. Wösten-van Asperen RM, van Gestel JP, van Grotel M, Tschiedel E, Dohna-Schwake C, Valla FV, et al. PICU mortality of children with cancer admitted to pediatric intensive care unit a systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2019;142:153-63.

172. Tamburro RF, Barfield RC, Shaffer ML, Rajasekaran S, Woodard P, Morrison RR, et al. Changes in outcomes (1996–2004) for pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients requiring invasive mechanical ventilation. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2008;9(3):270-7.

173. Öztürk M, Botan E, Gün E, Baskin AK, İslamoğlu C, Erkol GH, et al. The determining factors for outcome of pediatric intensive care admitted children after stem cell transplantation. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2023;45(6):e768-e72.

174. Schneider J, Khemani R, Grushkin C, Bart R. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Critical care medicine*. 2010;38(3):933-9.

175. Ammann RA, Bodmer N, Hirt A, Niggli FK, Nadal D, Simon A, et al. Predicting adverse events in children with fever and chemotherapy-induced neutropenia: the prospective multicenter SPOG 2003 FN study. *Journal of clinical oncology*. 2010;28(12):2008-14.

176. Lehrnbecher T, Robinson P, Fisher B, Castagnola E, Groll A, Steinbach W, et al. Galactomannan, Beta-D-Glucan and PCR-based assays for the diagnosis of invasive fungal disease in pediatric cancer and hematopoietic stem cell transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2016;63(10):1340-8.
177. Leteurtre S, Duhamel A, Salleron J, Grandbastien B, Lacroix J, Leclerc F, et al. PELOD-2: an update of the PEdiatric logistic organ dysfunction score. *Critical care medicine*. 2013;41(7):1761-73.
178. Carcillo JA, Podd B, Aneja R, Weiss SL, Hall MW, Cornell TT, et al. Pathophysiology of pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2017;18(3):S32-S45.
179. Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and young adults. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(1):11-20.
180. Muszynski JA, Cholette JM, Steiner ME, Tucci M, Doctor A, Parker RI. Hematologic dysfunction criteria in critically ill children: the PODIUM consensus conference. *Pediatrics*. 2022;149(Supplement_1):S74-S8.
181. Shekerdemian LS, Mahmood NR, Wolfe KK, Riggs BJ, Ross CE, McKiernan CA, et al. Characteristics and outcomes of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection admitted to US and Canadian pediatric intensive care units. *JAMA pediatrics*. 2020;174(9):868-73.

182. Cawood S BM, Naidu G, Murphy S. Outcomes of Pediatric Oncology Patients Admitted to an Intensive Care Unit in a Resource-limited Setting. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2022;44(3):89–97.

8. ÖZET

Pediyatrik Onkoloji Hastalarında Yoğun Bakım Ünitesi Yatışlarının Retrospektif Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmada, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Kliniğinde çocukluk çağı malignite tanısı ile takip edilen ve 2017–2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatışı yapılan 18 yaş altı hastaların, yoğun bakım sürecindeki klinik durumlarının mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin değerlendirilmesi, mortalite risk faktörlerinin belirlenmesi ve PRISM III, PELOD ile pSOFA mortalite skorlamalarının mortalite öngörüsündeki geçerlilik ve güvenilirliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Onkoloji Bilim Dalında malign hastalık tanısı ile takipli, Ocak 2017-Haziran 2024 tarihleri arasında yoğun bakım desteği alan olguların elektronik kayıtları ve dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Bu çalışmada, Gazi Üniversitesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde (ÇYBÜ) 2017–2024 yılları arasında yatan 124 pediyatrik onkoloji hastasının 229 yatışı değerlendirildi. Hastaların %55'i erkek, %45'i kız olup, ÇYBÜ yatış yaşı ortalama 6,5 yıl olarak saptandı. En sık primer malignite tanıları santral sinir sistemi tümörleri (%33), yumuşak doku tümörleri (%19) ve lenfoma (%15) idi. Yoğun bakım desteği gereksiniminin en sık aktif tedavi evresinde ortaya çıktığı görüldü. Başlıca ÇYBÜ başvuru nedeni solunum sıkıntısı, en yaygın organ disfonksiyonu ise solunum sistemi disfonksiyonuydu. Destek tedaviler arasında

inotrop ilaç, mekanik ventilasyon, hemodiyaliz ve kan transfüzyonu ihtiyacının ve süresinin artışı, mortalite ile anlamlı şekilde ilişkili bulundu ($p<0,001$).

Genel mortalite oranı %28,2 olarak belirlendi. Genel sağkalım (OS) ortalama $58,66\pm 4,32$ ay, olaysız sağkalım (EFS) ise ortalama $2,75\pm 0,6$ ay olarak hesaplandı. Bir yıllık OS %63,7 iken, 3 yıl ve sonrasında bu oran %56,7'de sabitlendi. EFS ise ilk ay sonunda %50, üçüncü ayda %28,6 ve beşinci ayda %20 düzeyine gerilediği görüldü.

Mortalite skorlama sistemleri incelendiğinde PRISM III, PELOD ve pSOFA skorlarının artışı ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,001$). Sağkalımı öngörmeye en güçlü prognostik belirleyicinin PRISM III skoru olduğu belirlendi.

Sonuç: Kanser, çocukluk çağında önemli bir mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Tedavi olanaklarındaki gelişmelere rağmen pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım desteğine duyduğu ihtiyaç giderek artmaktadır. Çalışmamızda, ÇYBÜ öncesinde kemoterapi uygulanmış olması, inotrop ilaç ve mekanik ventilasyon süresinin uzaması, kateter kültüründe üreme saptanması ve organ disfonksiyonu sayısının artması, mortalite riskini artıran faktörler olarak belirlenmiştir. PRISM III, PELOD ve pSOFA mortalite skorlarının yoğun bakım mortalitesini öngörmeye güvenilir prognostik belirleyiciler olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk Çağı Kanserleri, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Mortalite Skorlamaları

9. ABSTRACT

Retrospective Evaluation of Intensive Care Unit Admissions in Pediatric Oncology Patients

Objective: The objective of this study was to evaluate the impact of clinical conditions during intensive care follow-up on mortality and morbidity, to identify mortality risk factors, and to assess the validity and reliability of PRISM III, PELOD, and pSOFA scores in predicting mortality among pediatric oncology patients under 18 years of age admitted to the Pediatric Intensive Care Unit of Gazi University between 2017 and 2024.

Material and Methods: In our study, the electronic records and files of patients diagnosed with malignant diseases, who were followed up in the Department of Pediatric Oncology, Department of Pediatrics, Gazi University Faculty of Medicine, and received intensive care support between January 2017 and June 2024, were retrospectively reviewed.

Results: In this study, 229 admissions of 124 pediatric oncology patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of Gazi University between 2017 and 2024 were evaluated. Of the patients, 55% were male and 45% female, with a mean PICU admission age of 6.5 years. The most common primary malignancies were central nervous system tumors (33%), soft tissue tumors (19%), and lymphoma (15%). The need for intensive care support was most frequently observed during the active treatment phase. The leading reason for PICU admission was respiratory distress, and the most common organ dysfunction was

respiratory dysfunction. Among supportive therapies, increased use and duration of inotropic agents, mechanical ventilation, hemodialysis, and blood transfusion were significantly associated with higher mortality ($p<0.001$).

The overall mortality rate was 28.2%. Mean overall survival (OS) was 58.66 ± 4.32 months, while mean event-free survival (EFS) was 2.75 ± 0.6 months. One-year OS was 63.7%, and this rate stabilized at 56.7% at three years and beyond. EFS was 50% at the end of the first month, declining to 28.6% at the third month and 20% at the fifth month.

Analysis of mortality scoring systems revealed a significant association between increased PRISM III, PELOD, and pSOFA scores and mortality ($p<0.001$). Among these, PRISM III was identified as the strongest prognostic predictor of survival.

Conclusion: Cancer remains a major cause of mortality in childhood. Despite advances in treatment, the need for intensive care support among pediatric oncology patients continues to increase. In our study, prior chemotherapy before PICU admission, prolonged duration of inotropic support and mechanical ventilation, positive catheter cultures, and a higher number of organ dysfunctions were identified as significant risk factors for mortality. Furthermore, PRISM III, PELOD, and pSOFA scores were shown to be reliable prognostic predictors of PICU mortality.

Keywords: Pediatric Cancers, Pediatric Intensive Care Unit, Mortality Scoring Systems

10. EKLER

10.1 EK-1 Etik Kurul Onayı



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Etik Komisyonu



Sayı : E-77082166-604.01-985511
Konu : Değerlendirme ve Onay

03.07.2024

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Özge VURAL
Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

Tez danışmanı olduğunuz, araştırmacı grubu Özge VURAL ve Merve GÜRSOY'dan oluşan, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Arş.Gör. **Merve GÜRSOY'un**, uzmanlık tez çalışması olan "**Pediyatrik Onkoloji Hastalarında Yoğun Bakım Ünitesi Yatışlarının Retrospektif Değerlendirilmesi**" başlıklı tez çalışması ile ilgili araştırma önerisi Komisyonumuzun **11.06.2024** tarih ve **11** sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Araştırma Kod No: 2024 - 1032

Prof. Dr. İsmail KARAKAYA
Komisyon Başkanı

Ek:1 Liste

Belge Doğrulama Kodu : BSSURY14Y6Z

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.



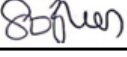




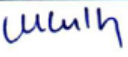


Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys>

Emniyet Mahallesi Barındıra Caddesi No :6/1 06560 Yenimahalle/ANKARA
Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi : <http://etik.komisyon.gazi.edu.tr/>
Kep Adresi : gaziuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için :Nursel Güner
Genel Evrak Sorumlusu
Telefon No:202 20 57



GAZİ ÜNİVERSİTESİ
ETİK KOMİSYONU KATILIM LİSTESİ

ADI - SOYADI	İMZA
TOPLANTI TARİHİ : 11.06.2024	TOPLANTI SAYISI : 11
Prof. Dr. İsmail KARAKAYA BAŞKAN	
Prof. Dr. Zehra GÖÇMEN BAYKARA BAŞKAN YRD.	
Prof. Dr. C. Haluk BODUR	KATILAMADI
Prof. Dr. Seçil ÖZKAN	
Prof. Dr. Cevriye TEMEL GENCER	KATILAMADI
Prof. Dr. İlkay ULUTAŞ	
Prof. Dr. Kemalettin DENİZ	
Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ	
Prof. Dr. İlyas OKUR	KATILAMADI
Prof. Dr. Nihan KAFA	
Doç. Dr. Melek Gülşah ŞAHİN	
Doç. Dr. Gökhan DELİCEOĞLU	
Doç. Dr. Elvan İNCE AKA	

10.2 EK-2 Hasta Veri Formu

YOĞUM BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN PEDIATRİK ONKOLOJİ HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dosya no:	TC:
Ad-Soyad:	Cinsiyet: 1 kız 2 erkek
Doğum tarihi-Yaş:	Tanı Tarihi:
Tanı:	Tanıda evresi:
Tedavi evresi? 1 yeni tanı 2 tedavi süreci 3 remisyon (..... süredir) 3 relaps-refrakter (relaps tarihi.....)	Hastalığın lokalizasyonu:
Otolog nakil? 1 evet 2 hayır	Trakeostomi varlığı? 1 var 2 yok
Ek hastalık?	YBÜ Yatışındaki; VA: (SDS) Boy: (SDS) VKİ: (SDS)
YBÜ yatış tarihi:	YBÜ yatış süresi:
Yatış nedeni? 1 solunum sıkıntısı 2 enfeksiyon 3 KVS kollaps (şok, hipotansiyon, inotrop ihtiyacı...) 4 postop 5 nörolojik komplikasyon (defisit, nöbet...) 6 renal yetmezlik 7 karaciğer yetmezliği 8 CPR sonrası 9 kardiyak sorunlar 10 kanama, DIC 11 endokrinolojik 12 elektrolit imbalansı 13 Onkolojik acil varlığı a Tümör lizis sendromu b Superior vena cava sendromu c Spinal kord basısı d Obstrüksiyonlar diğer.....	YBÜ yatış vitalleri; Ateş: C KTA: /dk SS: /dk SPO2: % TA: / mmHg İdrar çıkışı; 1 anüri (<100 ml/gün) 2 oligüri (<0,5 ml/kg/saat, <500 ml/gün) 3 poliüri (>2000 ml/gün) 4 normoüri (500-2000 ml/gün)

YBÜ yatış sayısı: 1 bir kere 2 birden fazla	Bilinç? a açık b konfüze c letarjik d kapalı
GKS:	Kapiller Dolum Zamanı:
Pupil refleksi:	Yatış PRISM III skoru:
PELOD skoru:	PSOFA skoru:
MV ihtiyacı? 1 var 2 yok a oda havası b nazal kanül c basit maske d rezervuarlı maske f yüksek akımlı nazal kanül e BiPAP-CPAP	MV ihtiyacı varsa; MV modu: FiO2: SPO2: PaO2/Fio2 veya Fio2/SPO2:
Tam Kan Sayımı; Hb PLT WBC ANS 1 <500 2 <1000 3 <1500 ALS	Biyokimya; BUN Kreatinin Ürik asit Albümin Na K Ca P T.bil D.bil AST ALT Glukoz LDH
Koagülasyon; INR APTT PTZ	Kan gazı; PH PO2 PCO2 HCO3 Laktat BE
Akut Faz Reaktanları; C reaktif protein Sedimentasyon Prokalsitonin	Nötropeni süresi? Gün
İnotrop ihtiyacı? Hangisi? dozu? 1 yok 2 var (adrenalin-noradrenalin-dopamin) a < 0,1 mcg/kg/dk veya <5 b > 0,1 mcg/kg/dk veya >15	Hemodiyaliz ihtiyacı? 1 yok 2 var a HD b CRRT c PD d ECMO

Inotrop süresi gün	Hemodiyaliz süresi gün
MV kalma süresi gün	Kateter kalma süresi gün
Transfüzyon? 1 ES adet 2 Trombosit adet 3 TDP adet 4 Kriyopresipitat adet 5 Albümin adet 6 GCSF gün 7 K vitamini gün 8 IVIG gün	Kateter varlığı? 1 var 2 yok
Kateter enfeksiyonu 1 yok 2 var üremesi oldu	Kateter ilişkili tromboz 1 yok 2 var
Üriner sistem enfeksiyonu 1 yok 2 var üremesi oldu	Diğer kültür üremeleri 1 yok 2 var üremesi oldu
Kan kültüründe üreme 1 yok 2 var a bakteriyel b viral c fungal d kombine enfeksiyon üremesi oldu	Organ yetmezliği sayısı? 1 yok 2 bir organ 3 iki organ 4 üç organ 5 >üç organ Organ yetmezliği tipi? a Solunum b nörolojik KVS c KVS d renal e hepatik f hematolojik
YBÜ öncesinde 1 KT alıyor/alıyor 2 RT alıyor/alıyor	YBÜ çıkış vitalleri; Ateş: C KTA: /dk SS: /dk SPO2: % TA: / mmHg
Çıkış sonucu 1 yaşam 2 ölüm	Çıkış PRISM skoru: Çıkış PELOD skoru: Çıkış pSOFA skoru:

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Merve

Soyadı: GÜRSOY

Eğitimi:

2021-2025 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

2014-2020 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

2010-2014 Bornova Anadolu Lisesi

2003-2010 Mavişehir İlköğretim Okulu

Çalıştığı Kurumlar:

2021-2025 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Araştırma Görevlisi Doktor

2020-2021 Beypazarı Devlet Hastanesi

Yabancı Dili: İngilizce

Sertifika, Kurs ve Eğitimler:

Yenidoğan Canlandırma Programı (2025)

Emzirme Danışmanlığı Eğitimi (2024)

İletişim Becerileri Temel Eğitimi (2024)

Çocuklarda İleri Yaşam Desteği Kursu (2023)