

T 1844



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**AĞIR KAFA TRAVMALI HASTALARDA
CERRAHİ DEKOMPRESSİF KRANİYEKTOMİ
VE İNTRAVENTRİKÜLER DRENAJIN
PROGNOZA ETKİSİ**

+

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yeşim ÜNÜVAR TEMEL

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Bilge KARSLI

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 2005

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, eğitimime emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Atilla RAMAZANOĞLU olmak üzere tüm hocalarıma, tez hocam Sayın Doç. Dr. Bilge KARSLI' ya, yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Levent DÖŞEMECİ ve Yard. Doç. Dr. Murat YILMAZ' a, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan aileme ve en büyük desteğim, eşim Dr. H. Müşfik TEMEL' e teşekkür ederim.

Dr. Yeşim ÜNÜVAR TEMEL

Antalya, 2005

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	iv
ÇİZELGELER DİZİNİ	v
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3 - 21
2.1 Patofizyoloji	3
2.1.1. Serebral perfüzyon basıncı	7
2.1.2 Serebrovasküler damar direnci	7
2.1.3 Serebral kan akımı	8
2.1.4 İntraserebral bariyerler	9
2.2. Beyin ödemi ve beyin şişmesi	9
2.2.1 Vazojenik ödem	9
2.2.2. Sitotoksik ödem	10
2.2.3 Akut beyin şişmesi	10
2.3 İntrakranial basınç ve hacim-basınç ilişkisi	11
2.4 Travmaya beynin verdiği yanıt ve oluşan lezyonlar	12
2.4.1 Primer beyin lezyonları	12
2.4.2 Sekonder beyin lezyonları	14
2.5 Kafa travmalarına yaklaşım	14
3.GEREÇ VE YÖNTEM	22- 27
3.1 Ağır kafa travması geleneksel tedavi protokolü	25
3.2 Grup II 'de geleneksel tedaviye ek tedavi protokolü	26
3.3 Cerrahi teknik	27
3.4 İstatistiksel değerlendirme	27
4.BULGULAR	28 - 30
5.TARTIŞMA	31 - 33
SONUÇLAR	34
ÖZET	35
KAYNAKLAR	36-45

SİMGELER VE KISALTMALAR

APACHE II	Akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirme skoru
BBT	Bilgisayarlı beyin tomografisi
BOS	Beyin omurilik sıvısı
BSO ₂ mH	Bölgesel serebral O ₂ metabolizma hızı
C.D.K.	Cerrahi dekompressif kraniyektomi
G.K.S	Glasgow Koma Skalası Skoru
G.O.S	Glasgow Outcome Skoru
İ.V.K.	İntraventriküler kateter
İ.K.B.	İntrakranial basınç
O.A.B	Ortalama arter basıncı
P.A.F	Platelet aktive edici faktör
S.A.B.	Sistemik arteriyel kan basıncı
S.K.H	Serebral kan hacmi
S.K.A	Serebral kan akımı
S.O.R	Serbest O ₂ radikalleri
S.P.B	Serebral perfüzyon basıncı
S.V.D	Serebrovasküler damar direnci
S.V.B.	Santral venöz basınç

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1 Intrakraniyal basınç artışı nedenleri	11
2.2 Marshall BT sınıflandırılması	16
3.1 Glasgow Koma Skalası	23
3.2. APACHE II Skorlaması	24
3.3 Glasgow Outcome Skoru	25
4.1 Olguların klinik özellikleri	28
4.2 Cerrahi dekompresif kraniyektomi (CDK) uygulanan hastalar	29
4.3 Gruplara göre olguların Glasgow Outcome Skoru değerleri	30
4.4 Gruplara göre GKS ile mortalite arasındaki ilişki	30

1. GİRİŞ

Kafa travmaları çok eskiden beri hem medikal hem de sosyal yönleriyle hekimleri uğraştırmaktadır. Kafa travmalarının bazı tiplerinin İnkalar ve eski Mısırlılar zamanında da tedavi edildikleri, bu devirlerden kalan kafataslarındaki trepanasyona ait izlerden anlaşılmaktadır.

İlk defa Hipokrat kafa travmalarını sınıflandırmaya çalışmış fakat klasik olarak kommosyo-kontüzyo ve laserasyo serebri şeklinde ayırımı 17. yüzyılda Petit tarafından yapılmıştır. 19. yüzyılın sonlarına doğru Tönnis ve Lcew adlı araştırmacılar kafa travmaları sonucu oluşan anatomik ve fizyolojik bozukluklara yönelmişler, Russell, Symond, Cairns gibi yazarlar ise travmalardan sonra kafa içi basıncının arttığını gözleyerek tedavi amacıyla dekompresyon fikrini ortaya atmışlardır (1). 1901 yılında Kocher posttravmatik beyin ödeminde cerrahi dekompresyonu uygulayan ilk cerrah olmuştur (2). 20. yüzyılın ikinci yarısından sonra Tuebber ve Luria'nın yaptıkları nörofizyolojik çalışmalar da kafa travmalarından sonra ortaya çıkan beyin fonksiyon bozukluklarının anlaşılmasına yardım etmiştir (3).

Bir çok merkezde kafa travmalarının tedavisinde standart protokoller uygulanmaktadır. Bu protokollerin ortak amacı kafa içi basıncı ve serebral perfüzyon basıncını uygun sınırlarda tutmak ve hipoksi, hipotansiyon, hiperkarbi, hipertermi vb beyin hasarını kötüleştiren ikincil etkileri önlemektir (4). İntrakranial basıncın (İKB) ölçülmesi ve arttığı durumlarda tedavi amacıyla (likör drenajı ile) ventrikül içine kateter yerleştirilmesi yaklaşık 40 yıldır kullanılan bir yöntemdir. İntra-ventriküler kateter (İVK) yerleştirilmesinin kafa travmalı hastaların prognozu üzerine olumlu etkileri olduğunu gösteren çeşitli çalışmalar vardır (5-8). Cerrahi dekompressif kraniyektomi (CDK) de kontrol edilemeyen İKB artışlarında son basamak tedavisi olarak bazı protokollerde yer almaktadır. Ancak CDK' nin mortalite ve morbiditede iyileşme sağladığı hala tartışmalıdır (9-15)

Reanimasyon Bilim Dalı'na 1993-96 yılları arasında kabul edilen ağır kafa travmalı hastaların tedavi protokolünde İVK yerleştirilmesi ve CDK yapılması bulunmamaktaydı ve bu hastalar geleneksel yöntemlerle tedavi edilmekteydi 2000 yılından itibaren ise ağır kafa travmalı hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) bulgularına göre İVK yerleştirilmesi ve diğer yöntemlerle İKB artışı kontrol altına alınamayanlara CDK işlemi yapılması rutin uygulama haline geldi. Bu çalışma ile ağır kafa travmalı hastalarımızda farklı dönemlerde uygulanan 2 farklı tedavi protokolünün mortaliteye etkisi karşılaştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

Travma, gelişmiş ülkelerde 40 yaş altındaki ölümlerin en sık nedenidir ve bu vakaların yarısında travmatik beyin hasarı mevcuttur (16, 17). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 1 milyon kişi kafa travması nedeniyle acil servise başvurmaktadır ve her yıl 50,000 kişi bu nedenle kaybedilmektedir (18). Kafa travmasının tanı, takip ve tedavisindeki gelişmelere rağmen mortalitenin hala yüksek olduğu bilinmektedir (19, 20).

2.1. PATOFİZYOLOJİ

Kraniyuma gelen travma, skalpte, kraniyumda ve intrakraniyal oluşumların bir veya birkaçında zedelenmeye, skalpte yırtılmalara, kraniyumda kırıklara, kemiğin içeriye çökmesiyle dura ve beyin yüzeyinde lokal değişikliklere, intrakraniyal basınçta ani ve hızlı yükselmeye, beyin kraniyum içinde hareketlenmesine, subaraknoid, intraserebral ve serebellar kanamalara ve diffüz aksonal yaralanmalara neden olabilir. Zedelenmeye etki eden faktörler:

1. Başın ve vücudun anatomik şekli : Saç miktarı, sakal kalınlığı, kemik kalınlığı ve elastikiyeti gibi. Ayrıca ventriküllerin durumu, beyin atrofisinin olup olmaması da rol oynar.
2. Kafaya gelen travmatik kuvvetlerin fiziksel tipleri :
 - a. Kompresyon (ezilme)
 - b. Rotasyon (dönme)
 - c. Akselere darbe (çoğalan hız)
 - d. Deselere darbe (azalan hız)
3. Organizmada prognoza ve darbe tesirine etki eden faktörler ise:
 - a. Yaş
 - b. Hastalık
 - c. Malnutrisyon gibi sıralanabilir

Travmanın etki yerleri:

1. Saçlı deri (skalp) : Saçlı derinin geniş arteriyel yaralanmaları müdahale edilmediği takdirde fatal seyredebileceği gibi, kırık olmaksızın saçlı deri enfeksiyonları da osteomyelit ve epidural ampiyemlere neden olabilir.
2. Kraniyum : Kemikteki kırıklar kraniyumun elastikiyetindeki deformasyonlar sonucu oluşurlar. Travmanın olduğu yerde kemik içeri doğru bükülür, vurmanın olduğu yerin kenarlarında ise dışa doğru bükülmeler meydana gelir. Lineer kırık dışa doğru bükülmenin olduğu yerde başlar ve travmanın olduğu tarafa veya aksi yöne doğru meydana gelir.

Kafa travmalı hastalarda beyin hasarının meydana gelmesinde ve intrakraniyal basıncın artmasında rol oynayan 4 önemli faktör vardır. Bunlar:

1. Mekanik travma neticesi nöral ve nöroglial hücrelerde ve aksonlarda harabiyet,
2. Beyin parankimasında kanamalar,
3. Kontüzyon veya hematom etrafında oluşan ödem,
4. Beyin ödemi veya gittikçe genişleyen hematom gibi kitle nedeniyle ortaya çıkan iskemidir.

Başın akselere ve deselere travmalarında beyin dokusuna gelen yırtıcı kuvvet neticesinde nöral elemanlarda ve bilhassa aksonlarda gerilme ve kopmalar meydana gelir ve bu durum serebral hemisferlerde ve beyin sapında geniş aksonal harabiyete neden olur. Beyaz cevherdeki bu patolojik değişiklikler detaylı bir şekilde Strich tarafından incelendiğinden bu lezyonlar "Strich lezyonları" veya diffüz beyaz cevheri yırtan travmalar olarak da bilinirler. Bu aksonlardaki harabiyet lokal beyin ödemlerine neden olabilir.

Kafa travmaları ikiye ayrılarak incelenebilir:

1. **Kapalı kafa travmaları** : Ani bir deselerasyon olayıdır ve hareketli başın bir objeye çarpıp aniden durması ile oluşur ve sıklıkla diffüz beyin harabiyeti ile birlikte dir. Beyin ve zarları dış ortamı ile iştirakte değildir.

a. Konküzyon veya kommozyo serebri : Beyin dokusunun devamlı harabiyetine neden olmayan kısa, geçici şuur kaybı ile kendini gösteren bir durumdur. Bazı yazarlar olayın retiküler aktive edici sistemde ani, geçici metabolik bir bozukluğa bağlı olduğunu ileri sürerler. Danny Brown'a göre ise olay hücresele O_2 'in azalmasıdır (1). Retrograd veya anterograd amnezi (hafıza kaybı) olabilir. Çocuklarda irritabilite, kusma, letarji ve solukluk ile seyredebilir. Mortalite %1'dir.

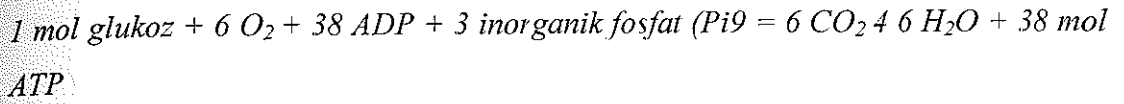
b. Kontüzyo serebri : Travma beyin dokusunun devamlılığını bozmadan hücresele yapı bozukluğuna neden olur. Damarların çevresinde ve beyin yüzeyel kısımlarında çarpmanın hemen altında kanamalar oluşur. Temporal, oksipital ve frontobazal bölgelerde, sfenoid kanadın, tentoriyumun ve falksın serbest kenarları hizasında beyin dokusunda lezyonlar olur. Ağır kontüzyonlarda beyin sapında da kanamalar meydana gelebilir. Nöropatolojik değişiklikler irreversible olabilir. Subaraknoid kanamalar sık görülür.

Genellikle hareket halindeki bir kafa travmaya uğrarsa çarpmanın olduğu tarafta (coup) ve aksi tarafta (contre coup) lezyonlar oluşabilir. Örneğin frontal bölgeye olan bir darbeye oksipital bölgede de kontüzyon meydana gelebilir. Mortalite %10-40'dır.

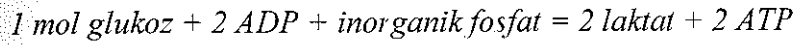
c. Laserasyo serebri : Travma beyin dokusunun devamlılığını bozmuşsa laserasyondan söz edilir. Kortikal ve subkortikal bölgelerde damarlar yırtılır, kanamalar olur. Kanama subaraknoid mesafeye geçebilir. İntraserebral hematomlar olabilir. Beyin ödemli, kan dolaşımı bozulmuştur. Laserasyonlar kraniyumun çökme kırıklarında veya delici travmalarında çoğunlukla meydana gelirler. Bu tip travmalarda mortalite %40'ın üzerindedir. Laserasyonun olduğu bölgede meningo-serebral skar dokusu gelişerek daha sonra epilepsi odağı oluşturabilirler. Bu skar dokusu glial + fibroblast ve meninkslerden oluşur. Kapalı kafa travmalarında kraniyum kırıkları görülebilir veya görülmeyebilir.

2. Açık kafa travmaları : Bu travmalarda beyin ile dış ortam iştiraktedir. Skalp açık kemik kırık ve dura yırtıktır. En çok trafik kazaları ve penetran cisimlerle yaralanmalarla oluşur. Erkeklerde daha sıklıkla görülür.

Beyin, vücut ağırlığının % 2' sini oluşturur ancak tüm vücudun kullandığı glukoz ve oksijenin % 20-25'ini kullanır. Beyin dokusunu oluşturan nöronlar ve glial hücrelerin enerji gereksinimini karşılamak için devamlı glukoz ve O₂ 'e ve aerobik bir ortama gerek vardır. Beyne kan akımı ile gelen bu enerjinin % 40-45'i membran stabilizasyonu, iyon pompası, yapısal ve işlevsel moleküllerin sentezi gibi nöronun hücresel bütünlüğü için, % 55 'i ise sinaptik geçiş ve sinir aksiyon potansiyelleri gibi hücresel fonksiyonlar için kullanılır. Beyinde O₂ rezervi bulunmaz, fosfat bileşikleri, glukoz ve glikojen çok azdır. Serebral metabolizma ancak yeterli kan akımı varlığında işlevseldir (21). Normal metabolik durumda glukozun % 90'dan fazlası aerobik olarak metabolize olur. Glukoz hücre içinde mitokondrilerde, krebs-trikarboksilik asit siklusu ile oksidatif olarak kullanılarak yüksek enerjili fosfatların üretimini sağlar (22). Aerobik glikozis formülü şu şekildedir:



Ancak bir travma sonrası oluşabilecek hipoksik koşullarda hücrelerde anaerobik glikoliz olur (23). Bu da şu şekilde formüle edilir:



Hücreler O₂ varlığında kendi metabolizması için gerekli olan yüksek enerjili fosfatları üretebilirken (1 mol glukozdan 38 ATP üretilir), anaerobik koşullarda yeterli enerji üretemez (1 mol glukozdan 2 ATP üretilir).

Santral sinir sisteminin primer enerji kaynağı glukoz olsa da beyin başka substratları da metabolize ederek enerji üretebilir. Bu alternatif substratlar keton cisimleri olan β hidroksibütirat, asetoasetat, kısa zincirli yağ asitleri, laktat ve prüvatlardır (24). Serebral hipoksi ve iskemi durumlarında anaerobik yollar ile glukozun artan metabolizması ek nöronal hasarlara yol açar. Şiddetli kafa travmalarını takiben serebral metabolizma neredeyse tamamen aerobik ve anaerobik glukoz metabolizmasına bağlanır. Çünkü diğer enerji substratlarının temini sınırlanmıştır.

(25). Şiddetli kafa travmalarına eşlik eden hipermetabolik durumun en belirgin göstergesi hiperglisemi ve ketogenezin supresyonudur. Bu nedenle kafa travmalarının erken iyileşme döneminde kan glukoz düzeyinin yükselmesi ketogenezin daha çok suprese edilmesine, dolayısıyla da glukoz dışındaki enerji substratlarının temininin iyice sınırlanmasına yol açacağı kesindir. Bu olaylar laktik asit üretimini daha da arttırarak beyin dokusu hasarının artmasına ve yayılmasına neden olacaktır (26, 27, 28). Serebral laktat düzeyinin yüksek olması birçok çalışmada kötü prognoz ile doğru orantılı bulunmuştur (29, 30). Hastalara bu dönemde glukoz yerine salin infüzyonu uygulanması ketogenez supresyonunu azaltır, serebral ve beyin omurilik sıvısı (BOS) laktat konsantrasyonlarında azalmaya yol açar.

2.1.1. Serebral Perfüzyon Basıncı (SPB)

SPB, sistemik ortalama arteriyel basınç (OAB) ile intrakraniyal basınç (İKB) arasındaki farktır ($SPB = OAB - İKB$). Normal kişilerde serebral perfüzyon basıncı yükselirse serebral damarlarda vazokonstriksiyon, düşerse vazodilatasyon oluşarak serebral kan akımı sabit tutulur. Bu sistem, 50-150 mmHg basınç sınırları içinde sağlıklı çalışır. Böylece SPB 50-150 mmHg arasında olduğunda sabit bir serebral kan akımı (SKA) sağlanır. Bu beynin otoregülasyon özelliğidir ve bu sistemin bozulmasına vasoparalizi denir. Ağır kafa travmalarında otoregülasyon özelliği genellikle bozulur. Bunun sonucunda SPB'ndeki azalma veya artma ile aynı oranda SKA'nda da azalma yada artma olur. Yeterli kan akımı sağlanması için gerekli minimum SPB her hastada tam olarak bilinmemekle birlikte 50 mmHg'nin altında ciddi hipoperfüzyon gelişmektedir (31, 32, 33). Aynı şekilde otoregülasyonun bozuk olduğu durumlarda SPB yüksek değerlere ulaştığında SKA buna paralel biçimde artacak bu da kan hacmini ve İKB'ı arttıracaktır.

2.1.2. Serebrovasküler Damar Direnci (SVD)

Bu sistemde damar çapında daralma yapan etkenler, damar direncini arttırarak SKA'ı azaltırken, damar çapını arttıran etkenler vazodilatasyon ile direnci azaltarak SKA

'nı artırırlar. Bu işlemlerde en önemli etken arteriyel kandaki karbondioksit (PaCO₂) basıncıdır. PaCO₂ nın artışı ile serebral damarlarda vazodilatasyon meydana gelerek SKA ve SKH artar. PaCO₂ nın düşmesi ise SKA ve serebral kan hacmini azaltır. PaCO₂ da damar çapını ve SKA nı etkiler ancak bu etki PaCO₂ kadar güçlü değildir. PaO₂ nda hipoksi sınırı 60-70 mmHg dır ve bu değerin altında SKA nda artış olur.

2.1.3. Serebral Kan Akımı (SKA)

Normal beyin metabolizmasının sağlanmasında en önemli unsurlardan birisi SKA ve onun komponentlerinden olan serebral kan hacmi (SKH) ile serebral perfüzyon basıncı (SPB) dır. SKA normal erişkin bir insanda kortekste 45 ± 7 ml/100 gr/dk, medullada ise 25 ± 4 ml/100 gr/dk dır. SKA nı etkileyen 2 önemli faktör : Perfüzyon basıncındaki değişiklikler ve serebrovasküler damar tonusunun yol açtığı dirençtir. SKA' nı bir formülle ifade etmek istersek :

$$SKA = \frac{\text{Sistemik arteriyel kan basıncı (SAB)} - \text{Serebral venöz basınç (SVB)}}{\text{Serebral vasküler direnç (SVD)}}$$

Serebral venöz basınç kabaca intrakraniyal basınca eşittir. Bu durumda SKA formülü:

$$SKA = \frac{SAB - İKB}{SVD} \text{ olacaktır.}$$

Bu formülden de anlaşılacağı gibi İKB daki artışlar SKA 'nda azalmaya neden olacaktır.

Bölgesel serebral O₂ metabolizma hızı da (BSO₂mH) kafa travmalarında en çok kullanılan monitörizasyon parametrelerindedir ve prognoz tayininde güvenilir bilgiler verir. Kontüzyonlarda BSO₂mH SKA ile ilişkili olarak azalır. Kafa travmalarında SKA normalin %40 altına kadar düşebilir, serebral O₂ metabolizması da azalarak mitokondrielerde ATP üretimi düşer (30).

2.1.4. İntraserebral Bariyerler

Beyin diğer organlara göre daha fazla kan almasına rağmen plazmada bulunan bir çok maddenin kendi dokusuna geçişini sınırlar. Proteinler, makromolekül yapısındaki maddeler, suda eriyen ürünler, iyonize olmuş maddeler bu engeli aşamazlar. Yine bir çok ilaç beyin dokusuna giremez yağda eriyen maddeler, glukoz, O₂ ve CO₂ ise bu engeli aşabilirler. Bu engeli kapiller endoteli, bazal membran, astrositlerin uzantıları ve onların oluşturduğu perivasküler yerleşim meydana getirir. Beynin dokusunun sıvı kompartmanlarını da plazma, ekstrasellüler mesafe ve beyin omurilik sıvısı (BOS) oluşturur. Beyin su oranı %70 civarındadır. Normal koşullarda beyin osmolaritesi kan ve BOS ile aynıdır ve 300 mOsm/l civarındadır. Ayrıca kan-BOS ve beyin-BOS arasında da engeller vardır ve tüm bu engeller beyin ekstrasellüler yapısını ve osmotik dengeyi düzenler.

2.2. BEYİN ÖDEMİ ve BEYİN ŞİŞMESİ

Ciddi kafa travmalarının çok sık görülen bir komponentidir. Beyin ödemi, permeabilite bozukluklarına ve osmotik dengesizliklere bağlı olarak ekstrasellüler ve intrasellüler mesafelerde sıvı birikmesi ile parankim kitlesinin artması, hücre integrasyonunun bozulması ve intrakraniyal basıncın artması olayıdır (34). Beyin ödeminde bradikinin, serotonin, histamin, araşidonik asit ve serbest O₂ radikalleri gibi mediatörlerin ortamda üretimleri ve miktarları artar (35).

2.2.1. Vazojenik ödem

Endotel permeabilitesinin artması ve solitlerin, suyun ve özellikle yüksek molekülü proteinlerin ekstrasellüler boşluklarda birikmesidir. Bu ödem gri cevherde başlamasına rağmen elverişli yapısından dolayı esnekliği fazla olan beyaz cevherde yerleşir. Burada serebral kapiller intraendotelial sıkı bağlantılar bozulmuş veya kapiller endotelial pinositotik aktivite yükselmiştir. Ödem oluşumu büyük ölçüde sistemik kan basıncının etkisi altındadır. Ödem bir taraftan İKB'ı arttırarak SKA'nda

azalmaya neden olurken, diğer taraftan azalan SKA doku hipoksisi oluşturarak beyin ödemi greve eder (36).

Serbest O₂ radikallerinin vazojenik ödem patogeneğinde en önemli rolü oynadıkları artık bilinmektedir (37). Vazojenik ödemde intakt kan-beyin engeli geçirgen hale gelmiştir. Ödem 2 -3. günlerde en üst noktaya ulaşır.

Deneysel olarak serebral travma ile aktive olan kallikrein-kinin mediatörleri de vazojenik beyin ödemi sebeptir, kan-beyin engelini bozar ve vazodilatasyona yol açar (38).

2.2.2. Sitotoksik ödem

Toksik maddeler ve serbest radikaller hücre membranının yapısını ve fonksiyonunu bozarak ödem sıvısının hücre içine dolmasına ve şişmesine neden olur. Travmalara bağlı beyin yaralanmalarında ve sıklıkla gri cevherdeki astrositlerde görülür. Gri cevher, beyin hacminin yarısını oluşturduğuna göre bu bölgenin sıvı kompartmanının değişmesi biyolojik olarak önemli sonuçlar doğurur. Astrositler perinöral ve perikapiller gibi stratejik bölgelerde yerleştiklerinden onların şişmesi ile serebral kapillerlerden nöronlara O₂ gerekli solitlerin geçişi bozulur ve dolayısıyla nöron metabolizması da olumsuz yönde etkilenir. Bu ödem tipinde vazojenik ödemde olduğu gibi kitle etkisi ve İKB artışı olmaz. Travma sonrası oluşan bu astroglial sitotoksik ödem başlatan sebep, hücre içi potasyumun hipoksi ve iskemi nedeniyle ekstrasellüler boşluğa çıkması ve bu hücre dışı potasyumun etkisi ile birçok nörotransmitterin ekstrasellüler kompartmana salıverilmesidir (39)

2.2.3. Akut beyin şişmesi

Pediyatrik yaş grubunda daha sık görülen, çok şiddetli akselerasyon-deselerasyon travması sonucu ve beyin ödemi gelişmeden önce akut olarak oluşan, serebral konjesyonun ve serebral kan hacminin artmasıdır. Beyin rezistans damarlarında ani vazodilatasyon vardır. Beyin dokusu şişir ve İKB şiddetli olarak artmıştır. Ödemden farkı, bu olayda SKA ve SKH de artmıştır (40).

2.3. İNTRAKRANİYAL BASINÇ VE HACİM-BASINÇ İLİŞKİSİ

Normal İKB 0-10 mmHg dir. Pratik olarak 20 mmHg ve üzerini, artmış ve tedavi edilmesi gereken İKB olarak yorumlamak gerekir. İKB, intrakraniyal hacmi oluşturan beyin parankimi, vasküler yatak ve kan hacmi, serebrospinal sıvı hacmi, ekstrasellüler mesafe miktarındaki değişiklikler ve serebral kompliansa bağlıdır. Komplians, intrakraniyal kavitenin İKB' ı arttırmadan yeni hacim oluşumlarını emme becerisine denir ve zamanla ilişkilidir (41). İKB en çok yer işgal eden, kitle etkisi yapan patolojilerde yükselir. Şiddetli kafa travmaları da çeşitli nedenlerle İKB in yükselmesine neden olur (Tablo-1).

Tablo-1. İntrakraniyal basınç artışı nedenleri.

SİSTEMİK NEDENLER	SEREBRAL NEDENLER
Hipoksi	Hematomun büyümesi
Solunum durması	Ödem formasyonu
Hava yolu tıkanması	İntraserebral kan hacmi artışı
ARDS	BOS drenajının bozulması
Aspirasyon pnömonisi	Epileptik nöbetler
Pnömoni ve hemotoraks	
Pulmoner kontüzyon	
Hipotansiyon	
Şok, aşırı kanama	
Miyokard enfarktüsü	
Kardiyak kontüzyon veya tamponad	
Tansiyon pnömotoraks	
Elektrolit bozukluğu	
Diabetes insipidus	
SIADH	
Diğerleri	
Anemi	
Hipertermi	
Hiperkapni	
Hipoglisemi	

Artan İKB 'ı serebral komplians ve beyin esnekliği kompanse etmeye çalışır. İKB arttıkça intrakraniyal komplians azalır. Kalp hizasından yüksekte olması İKB'ı azaltır ancak OAB'nı da azaltarak SPB'nda düşmeye neden olabilir (42). SPB 'nın azalması ise rezistans damarlarda vazodilatasyona, dolayısıyla serebral kan hacminde ve İKB' da yükselmeye yol açar.

Hacim-basınç yanıtı; normalde 1 saniyede 1 ml BOS 'nın verilmesi veya alınması ile İKB da meydana gelen değişikliktir. Normal değeri 2 mmHg/ml den küçüktür. 5 mmHg/ml nin üzerinde olması beyin yeni hacimleri tamponlama kapasitesinin kritik seviyelere düşmesinin bir ifadesidir (43, 44).

2.4. TRAVMAYA BEYNİN VERDİĞİ YANIT VE OLUŞAN LEZYONLAR

Beynin ani bir travmaya uğramasıyla kortikal arteriyoller refleks olarak dilate olur, kan hacmi artar, böylece intrakapiller basınç artar, plazma perivasküler ve ekstrasellüler boşluklara sızar, ödem oluşarak doku basıncı artar. İKB ve kan hacmi arttıkça SKA azalır. CO₂ ortamda artar, O₂ ve BSO₂mH azalır. Otoregülasyon ve kan engeli bozulur. Serebral laktat düzeyleri yükselir. Bu olaylar 2 tip lezyonun gelişmesine neden olurlar : I. Primer beyin lezyonları

II. Sekonder beyin lezyonları

2.4.1. Primer Beyin Lezyonları

Özellikle akselere-deselere darbelerde görülen ani, yaygın veya beyin sapında fokal de olabilen kapiller endotel hücreleri nöron, nöroglial hücrelerde ve onların uzantılarında görülen lezyonlar ile konküzyon, kontüzyon ve laserasyonları kapsarlar. Hastaların bilinç düzeylerinde değişikliklere neden olurlar. Bu lezyonlar ve sekonder lezyonlar sonucunda beyin hücrelerinde hipoksi, anoksi, iskemi ve hatta enfarktlar gelişebilir. Bu nedenle primer lezyonlarda hipoksi ve iskemi gelişmesini önleyici tedavilere acilen başlanması, iskemi oluşuktan sonra da hasarı azaltmak veya sınırlamak yönünde tedavilere devam edilmesi gerekir. Primer beyin lezyonlarında şu değişiklikler olur:

A- Hücresel düzeydeki değişiklikler: Hücrelerde hipoksiye bağlı olarak membran fosfolipidlerinin yapısı bozulur. Mitokondrielerde ATP yapımı azalır. Membran geçirgenliği bozulur, K^+ hücre dışına çıkarken Ca^{++} ve Na^+ hücre içine girer ve kalıcı iyonik bir çift olur (45). Bunun sonucunda sitotoksik ödem ve hücre asidozu gelişir, protein sentezi bozulur. Ca^{++} un hücre içine girmesi, fosfolipaz A_2 ve C yi aktive eder. Normalde hücrelerde depo edilemeyen aktif 20 karbonlu doymamış yağ asidi prekürsörleri olan eikosanoidlerin yapımı (siklik endoperoksit, prostanoid, prostoglandinler, lökotrienler) ile serbest O_2 radikallerinin (SOR) üretimi çok hızlanır (46, 47). Travmadan 1 saat sonraya kadar ekstrasellüler sıvıda süperoksit üretimi artar. Bu madde serebral arteriyollerin dilatasyona uğramasına ve anormal yanıtı yol açar. SOR' nin en önemli özellikleri çok aktif olmaları ve diğer hücrelerin membran lipidleri ile reaksiyona girip onları da bozabilmeleridir. SOR, süperoksit (O_2), hidrojen peroksit (H_2O_2) ve hidroksil radikaller (OH) olup serebral travmada ödem ve doku iskemisinin en önemli nedenleridir. SOR ve lipid peroksidasyonu birlikte araşidonik asit metabolizmasını hızlandırarak prostoglandin ve tromboksan üretimini arttırmaları. Bunlara ek olarak endotal hücreleri, trombositler, basofil ve nötrofillerden salınan Platelet Aktive Edici Faktör (PAF) ortamda çoğalır ve kan-beyin bariyerinin geçirgenliğini arttırarak yukarıdaki olayları potansiyelize eder PAF sentezi travmadan sonra 24 saat kadar devam eder (48, 49).

Özetleyecek olursak:

1. Membran fosfolipidleri bozulur,
2. K^+ hücre dışına çıkar, Ca^{++} ve Na^+ hücre içine girer,
3. Ca^{++} , hücre zarında fosfolipaz A_2 ve C yi aktive edip araşidonik asit sentezini hızlandırır,
4. Hücre zarı yapısı bozulur, ortamda serbest yağ asitleri artar,
5. Eikosanoidler ve SOR sentezi ile PAF yapımı artarak diğer hücrelerdeki lipid peroksidasyonunu arttırmaları ve endotel harabiyetine neden olurlar,
6. Hücre içi ATP sentezi azalır, oksidatif fosforilasyon durur ve enerji üretilmez,
7. Hücre O_2 kullanımını artar, asidoz gelişir,

8. Kan-beyin engeli bozulur,
9. Sitotoksik ve vazojenik ödem gelişir,
10. Protein katabolizması olur, hücre yapısı bozularak anoksi ve iskemi gelişir.

- B- Vasküler değişiklikler
- C- Aksonal değişiklikler
- D- Konküzyon
- E- Kontüzyon ve laserasyon
- F- Direkt beyin sapı travması
- G- Travmatik intraserebral hematomlar
- H- Travmatik subaraknoid kanamalar

2.4.2. Sekonder Beyin Lezyonları

Bu lezyonlar sıklıkla İKB artması ile oluşan herniasyonlara, sistemik hipotansiyona, ventilasyon bozukluklarına bağlıdır ve şöyle özetlenebilir:

- Medial temporal (parahipokampal) nekroz
- Bazı arterlere olan basılara bağlı fokal enfarktlar
- Fokal hipoksik hasar ve sinir bölgesi enfarktları
- Nöronlarda diffüz iskemik nekroz
- Sekonder beyin sapı kanamaları

2.5. KAFA TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Kafa travmalarının agresif ve yoğun tedavilerinin ana amaçları:

- I. Artmış İKB ı düşürmek
- II. Baskı altındaki beyin dokusunu ilave hasarlar ve komplikasyonlardan korumak
- III. Beyni sekonder nöronal lezyonlardan koruyucu veya bu lezyonları, sınırlayıcı tedbirler almak
- IV. Beyin dokusundaki iyileşme potansiyeli olan hücrelerin iyileşmelerini teşvik etmek için en iyi biyolojik çevre koşullarını sağlamaktır.

Kafa travmalı hastaların tedavisi olay yerinde başlar. Hastanın şuurunun, solunumunun ve hemodinamisinin hızla değerlendirilmesini takiben hava yolu açıklığı sağlanmalı, yeterli oksijenizasyon, sıvı replasmanı yapılmalı ve servikal, torakolomber stabilizasyon uygulanıp travma yerleri tespit edilmelidir. Avrupa Beyin Yaralanmaları Konsorsiyumunun (EBIC) ağır kafa travması ve takip skalası kullanılabilir. Buna göre:

Resüsitasyon, Stabilizasyon : Hastaların hava yolları açık tutularak yeterli ventilasyon sağlanmalıdır. Yüksek dozda oksijen verilmelidir. Arteriyel kan basıncı mümkün olduğunca 120 mmHg nin üstünde tutulmalıdır. Eğer hasta hava yolu açıklığını spontan olarak gerçekleştiremiyorsa entübe edilmelidir. PaCO₂ 30-35 mmHg civarında tutulurken PaO₂ 75 mmHg nin üstünde tutulmalıdır.

Dökümantasyon: Travmanın şekli, sebebi, saati kaydedilmelidir. Ayrıca GKS, pupil durumu, diğer ek travmalar da kayıt edilmelidir.

Yaralanmanın ilk tespiti: Hastaların göğüs, kafa, servikal, torakolomber ve pelvis grafileri alınmalıdır. İlk muayenede muhakkak abdominal ve göğüs travması ekarte edilmeli, mevcut ise müdahale edilmelidir. Hastalar hemodinamik olarak stabilize edilmelidir.

Nöroşirürji Merkezi: Hastalar hemodinamik olarak stabilize edilince BBT'nin mevcut olduğu, nöroşirürjikal girişimlerin yapılabildiği ve yoğun bakımın mevcut olduğu bir merkeze transfer edilmelidir.

Acil serviste değerlendirme: Hasta yeniden değerlendirilmeli ve abdominal travma ekarte edilmelidir. Stabilizasyondan sonra BBT çektilmelidir. Hastanın daha önemli toraks, abdomen, vasküler yaralanması varsa müdahale edilmeli, BBT bu müdahalelerden sonra çektilmelidir. BBT ler Marshall BBT sınıflandırılmasına göre değerlendirilmeli müdahale edilmesi gereken intrakranial lezyonlar opere edilmelidir.

Tablo 2 Marshall BBT sınıflandırılması (50)

CT BULGULARI	GRADE
Patoloji yok	Diffüz hasar 1
Sisternler açık, şift<5mm, lezyon<25cm ³	Diffüz hasar 2
Sisternler kapalı, şift<5mm, lezyon<25cm ³	Diffüz hasar 3
Sisternler kapalı, şift>5mm, lezyon<25cm ³	Diffüz hasar 4

Yoğun bakım : Hastaya EKG, kan gazı, arteriyel basınç, ısı ve end tidal CO₂ monitorizasyonu yapılmalıdır. PaO₂ 75 mmHg in üzerinde tutulmalıdır. Ortalama arteriyel basınç 90 mmHg nin üstünde olmalıdır. Hasta normovolemik tutulmalıdır. Sıvı kısıtlaması yapılmamalıdır. Santral damar yolu açılmalı ve monitörize edilmelidir. Ventilatör parametreleri PaO₂>100 mmHg, PaCO₂ : 30-35 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Normotermi ve normoglisemi sağlanmalıdır. Eğer nörolojik gerileme varsa daha erken yoksa ertesi gün kontrol BBT alınmalıdır.

Ekstrakranial Cerrahi: Hayatı tehdit eden bir durum söz konusu olmadıkça ortopedik ve maksillofasial travma ile ilgili cerrahiler ertelenebilir. Bu cerrahiler esnasında İKB monitorize edilmeli ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır.

İKB ve SPB Takibi: SPB : 60-70 mmHg nin üstünde tutulmalı, İKB<20 mmHg nin altında tutulmalıdır.

SPB ve İKB tedavisi için:

- Sedasyon, analjezi, ılımlı hiperventilasyon
- Volum ekspansiyonu
- Osmotik tedavi
- BOS Drenajı gibi uygulamalar yapılabilir.

Kafa travması nedeniyle ölenlerin çoğunda doku hipoksisinin uzaması, İKB artışının kontrol edilemeyişi, kardiyopulmoner fonksiyon bozuklukları, hipovolemi, DİK, elektrolit dengesizliği veya renal yetmezlik gibi sistemik olaylar gözlenir.

Artık bilinmektedir ki travmatize olan beyin metabolik olarak alt üst olmuştur ve hipoksik iskemik olaylara çok duyarlıdır. Bu nedenle Yoğun Bakım Ünitelerindeki tedavilerde:

- 1- İKB 1 arttırıcı baskıları ve beyin ödemi acilen ortadan kaldırmak
- 2- Hücrelerin oksijenizasyonunu temin etmek
- 3- Hiperkapniye engel olup yeterli perfüzyon basıncı ve kan akımı sağlamak
- 4- Uygun nütrisyon sağlamak
- 5- Travma ile başlayan ve beyin dokusu için zararlı bir seri olayın (Ca^{++} un hücre içine yer değiştirmesi, doku asidozu, kan-beyin engeli permeabilitesinin artması, ATP sentezinin azalması, laktat seviyelerinin artması, sitotoksik ödem, membran geçirgenliğinin ve fosfolipidlerin bozulması, SOR ve PAF üretiminin artması gibi) farmakolojik tedavisini yapmak
- 6- Sistemik bozuklukları önlemek
- 7- Posttravmatik epilepsi, enfeksiyon ve ateş gibi komplikasyonlarla mücadele etmek ana hedefleri oluşturmaktadır.

Yoğun bakımda tedavi protokolü şöyledir:

Baş Pozisyonu:

Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg'nin üstünde ise baş nötral pozisyonda ve 30 derece yüksekte olmalıdır. Perfüzyon basıncı 70 mmHg altında ise baş yatar pozisyonda olmalıdır.

Normoventilasyon-Hiperventilasyon:

Serebral metabolik otheregülasyon kranioserebral travmaya daha dirençlidir. Bunun sonucunda hiperventilasyonla olan serebral vazokonstrüksiyon İKB'ı düşürür. Son yıllarda ağır kafa travmalarında hiperventilasyon kullanımı azalmıştır. 25-30 mmHg'lik bir $PaCO_2$ vazospazm ile iskemiye neden olabilir (51). Bu derece hipokapni daha hafif hipokapniye göre prognozu kötü etkileyebilir. Çeşitli hasar dereceli beyinlerde metabolik otheregülasyonun bozulması homojen değildir. Bu da hiperventilasyon

sonucu çalma fenomenine neden olabilir (52). Juguler ven oksijen saturasyonu (SJO_2) global iskemiyi gösterir. SJO_2 ile hiperventilasyon arasında korelasyon yoktur. SJO_2 'nun 60'ın üzerinde olduğu travmatik diffüz hasarlı kişilerde hiperventilasyon ile hiperemi tedavi edilir ve İKB düşer (53). SJO_2 beyinin çeşitli bölgelerinin kanının karışımının saturasyonudur. Kranioserebral travmayı takiben BSO_2mH beyin içinde homojen değildir, ayrıca SKA da homojen değildir. Hiperventilasyon sonucu daha fazla kan, BSO_2mH nın en düşük olduğu en canlı hasar bölgelerine gider. Böylece yüksek saturasyonlu kan komşu iskemik bölgelerden gelen kanı maskeleyebilir. Hipotansiyon ve anemi olmadığı takdirde 30 mmHg lık bir $PaCO_2$ iskemiyi neden olmaz.

BBT de diffüz hasar I-IV görülen vakalarda İKB yükselmesi; 30 mmHg lık $PaCO_2$ ile hiperventilasyon, mannitol, BOS drenajı ile kontrol edilemiyorsa ve hiperemi varsa, SJO_2 %80 in üstünde, Arteriovenöz oksijen farkı ($AVDO_2$) 4 ün altında ise, hiperventilasyon artırılabilir.

Düşük $PaCO_2$ e vazoreaktif cevap 24-72 saat içinde azalır, sonuçta hiperventilasyonun İKB düşürücü etkisi azalır.

Hiperventilasyon dikkatle kesilmelidir. Komplians düşük ise hiperventilasyonun kesilmesi İKB artışına neden olur. Önce kimyasal paralizi ve mannitol gibi diğer tedavi modaliteleri kesilmeli sonra hiperventilasyon yavaş yavaş sonlandırılmalıdır.

Yoğun bakım takibinde $PaCO_2$ 100 mmHg, $PaCO_2$ 30 mmHg olmalı, hematokrit %30 dan, hemoglobin %90 dan fazla olmamalı, normal elektrolitler ve normoglisemi olmalıdır. Endotrakeal entübasyon 72 saati geçerse trakeostomi düşünülebilir.

Düşük hızlı, kontrollü ventilasyon; kollabe alveollerin yeniden ekspansiyonuna yardım eder, atelektazi sonucu intrapulmoner şantları engeller, yeterli venöz dönüşü sağlar. Sedasyonla İKB kontrolü yapılamıyorsa, hasta ajitasyon gösteriyorsa, kas tonusu artmışsa, titreme varsa, ventilatöre uyum yoksa nöromuskuler blokörlerle kas paralizi yapılmalıdır. Ancak hastayı ilaçla paralizi etmek yoğun bakımda kalma süresini arttırır, pnömoni, sepsis riskini arttırır, immün sistemi suprese eder, uyanmayı geciktirir.

Nazotrakeal aspirasyon, göğüs fizyoterapisi ancak iyi sedasyondan sonra yapılmalıdır. Kontrollü ventilasyon; ani beklenmeyen hipoksiyi önler, $PaCO_2$ 'yi düşürür, $PaCO_2$ normal seviyelere gelerek serebral kan volümünü azaltır, yeterli

oksijenin beyine ulaşmasını sağlar, pulmoner ödem ve atelektaziye engeller, spontan hiperventilasyonu önleyerek enerji kaybını azaltır.

Inspire edilen oksijen konsantrasyonu yeterli olduğu halde, PaCO₂ seviyenin altında ise positive expiratory end pressure (PEEP) gerekli olur. PEEP in kardiak outputta azalma, İKB da yükselme yapabileceği bilinmesine rağmen 10 cm H₂O basınca kadar güvenle uygulanabilir.

2.basamak tedavi planı

Barbitürat koması

Bleyaert ve arkadaşlarının 1978 deki raporlarında nörolojik hasarlı kişilerde barbitürat kullanılmaya başlanmıştır (54). SKA ve serebral metabolizma ilişkisi incelendiğinde iddiaların tam aksine barbitüratların selektif olarak beyin metabolizmasını azaltmadığı görülmüştür. Barbitüratlar ile metabolizmadaki düşme SKA azalması ile birlikte dir. Nörolojik sonuçlar barbitürat komasını takiben, verilmeyenlere göre daha iyi değildir. Klinik başarısızlığın belirlenmesinden sonra barbitüratlar ile ilgili orijinal çalışmalar tekrar edildiğinde, eski sonuçların alınmaması barbitürat komasının iyi yönde etkisini belirsizleştirmiştir (55).

Barbitüratların vasokonstriktör etkisi ile serebral kan volümü ve İKB düşer beyin serebral perfüzyon bozulmasına toleransı artar. Serbest radikallerin neden olduğu lipid peroksidasyonunu inhibe eder (56).

Barbitüratların yan etkileri kullanımlarını kısıtlar. Hipotansiyon, sistemik vasküler rezistansın azalması ve myokard depresyonu sonucu olur. Pnömoni ve sepsis en önemli enfeksiyöz yan etkileridir. Yeterli sıvı dengesi ve basınçlı volüm ventilatörü ile yeterli oksijenasyon sağlandığında barbitürat komasının neden olabileceği pulmoner komplikasyonlar önlenebilir. Osmolalite 315 mOsm/kg in altında ve kan basıncı 100mmHg nin üstünde olduğunda barbitürat ile birlikte intermitan mannitol gerekli olabilir.

Diğer tedaviler ile İKB kontrol edilemiyorsa, karaciğer ve böbrek rahatsızlığı olmayan, GKS 4-8 arası vakalarda barbitürat koması kullanılabilir. Beyin sapı tutulumu yoksa, GKS 4 ün üstünde ise barbitürat koması etkili olabilir (57, 58).

Pentobarbital 10 mg/kg olarak 30 dakika içinde intravenöz verilir, takip eden 3 saatte 5 mg/kg pentobarbital 60 dakika içinde sürdürülür. İdame doz 1-3 mg/kg/saattir (59). Barbitürat tedavisi sırasında pupiller genelde küçüktür, şayet geniş, irregüler pupiller devam ediyorsa sıklıkla yüksek kafa içi basıncı, intrakraniyal kitle lezyonu veya ilerlemiş beyin sapı disfonksiyonu vardır. Kafa içi basıncı barbitürat koma ile 20 mmHg'nin altına indikten sonra 24-48 saat tedavi devam etmeli sonra tedricen kesilmelidir. Tedavinin kesilmesini tolere edilmeyenler veya tedaviye cevap vermeyenlerde prognoz kötüdür.

Mannitol :

Mannitol kullanımı farmakolojik İKB tedavisinde ilk seçenek olarak kabul görmektedir (60). Bolus olarak verildiğinde hızlı etkilidir ve serebral damarlarda akım hızını arttırarak refleks vazokonstriksiyon ile İKB'ı düşürür (61, 62). Mannitol ayrıca, beyin dokusunda osmotik dehidratasyon ile İKB düşürmede yavaş etkilidir. Osmotik etki için kan-beyin bariyeri fonksiyonel olmalıdır. Hasarlı beyin alanlarına ne kadar etkili olduğu sorusu açıktır, ancak regional SKA üzerinde olumlu etkileri de bildirilmiştir. Ayrıca beyin dokusuna geçerek rebound fenomenine neden olabilir. Mannitol iyi bir diüretik olduğu için hipovolemi ve hiperosmotik duruma neden olabilir. Hipotansif epizodlar prognozu kötü yönde etkiler. Mannitol fraksiyone olarak 0.25 mg/kg i.v bolus olarak kullanılmalıdır. Böbrek yetmezliği olanlarda günlük total doz 200 gr ı geçmemelidir.

Plazma osmolaritesi 320 mOsm/kg ın üzerinde olduğunda artmış böbrek yetmezliği riskinden dolayı kullanılmalıdır (60). Renal yetmezliği olanlarda 300 gr total dozdan sonra böbrek yetmezliği başlar (63). Mannitol kesildikten 7-10 gün sonra böbrek fonksiyonları önceki durumuna döner. İKB kontrolünde fraksiyone 0.25 gr/kg mannitol, büyük dozlar kadar etkilidir.

Dekompressif Kraniyektomi:

Birçok merkezde dekompressif kraniyektomi kontrol edilmeyen kafa içi basınç artışlarında kullanılmaktadır. Bununla beraber sonuçlar halen tartışmalıdır. Zira hala konservatif tedaviye üstünlüğü gösterilememiştir (9). Ancak birçok otör dekompressif kraniyektominin kafa içi basıncını düşürdüğünü iddia etmektedir (64, 65). Burkel ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda dekompressif kraniyektomi sonrası beyin dokusunun oksijenasyonunda artış tespit etmişlerdir. 1901 yılında Kocher yayınlanan kitabında eğer BOS basıncı değil de beyin basıncı artmışsa kraniumun açılıp beynin rahatlatılması gerektiğini yazmıştır.

Hastadaki lezyonun unilateral veya bilateral olmasına bağlı olarak frontotemporoparietal kemik flep kaldırılması ve temporal kaidenin açılması daha sonra duranın açılarak fasia ile duraplasti yapılması şu anda kullanılan tekniktir. Genelde dekompressif cerrahi endikasyonları şunlardır:

1. BBT'de unilateral veya bilateral diffüz şişme
2. Diğer tedbirlere rağmen nörolojik kötüleşme
3. GKS nda düşme
4. Pupiller anizokori varlığı
5. Medikal tedaviye dirençli kafa içi basınç yüksekliği 30 mmHg'nin üstünde ise
6. Serebral perfüzyon basıncı 45 mmHg'nin altındaysa
7. Hastanın başlangıç GKS: 4 ve posttravmatik 1 günde de aynı devam ediyorsa dekompressif kraniyektomi yapılır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, kliniğimize 1993-1996 döneminde ve 2000-2002 yılları arasında ağır kafa travması (GKS \leq 8) nedeniyle yatırılan, yaşları 3-80 yıl arasında değişen toplam 117 hasta alındı. Hastalar, kabul yıllarına ve buna bağlı tedavi protokollerine göre 2 gruba ayrıldılar;

Grup I (1993-96 arasında alınanlar, 48 hasta, tez çalışması)

Grup II (2000-02 yılları arasında alınanlar, 69 hasta).

Her 2 dönemde de kliniğimize yatırılan ağır kafa travmalı hastaların verileri prospektif olarak kaydedildi.

Tüm hastalarda:

- Yaş
- GKS (Tablo 3)
- Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi Skoru (APACHE II)(Tablo4)
- BBT bulgusu
- Mekanik ventilasyon süresi
- Yoğun bakımda kalış süresi
- Yoğun bakımdan çıkıştaki Glasgow Outcome Skalası (GOS) skoru (Tablo 5)
- Grup II hastalardan İVK yerleştirilenlerde intrakranial basınç (İKB) değerleri
- Serebral perfüzyon basınçları (SPB)
- CDK' nin ne zaman yapıldığı

kaydedildi.

Tablo-3 Glasgow Koma Skoru

I. En İyi Göz Yanıtı. (maks. 4)

1. Gözlerini açmıyor. 1 puan
2. Gözlerini ağrıyla açıyor. 2 puan
3. Gözlerini sözlü komutla açıyor. 3 puan
4. Gözlerini spontan açıyor. 4 puan

II. En İyi Verbal Yanıt. (maks. 5)

1. Verbal yanıt yok. 1 puan
2. Anlaşılmaz sesler çıkarıyor. 2 puan
3. Uygunluk taşımayan sözler. 3 puan
4. Konfüzyon. 4 puan
5. Oryante konuşma. 5 puan

III. En İyi Motor Yanıt. (maks. 6)

1. Motor yanıt yok. 1 puan
2. Ağrı ile ekstansiyon. 2 puan
3. Ağrı ile fleksiyon. 3 puan
4. Ağrıdan kaçmak. 4 puan
5. Ağrıyı lokalize etmek. 5 puan
6. Komutları yerine getirmek. 6 puan

Tablo 4 APACHE II skorlaması

A) TOTAL AKUT FIZYOLOJİ SKORU: FIZYOLOJİK DEĞERLER		YÜKSEK ANORMALLIK ARALIĞI				DÜŞÜK ANORMALLIK ARALIĞI				
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
VÜCUT ISISI REKTAL (°C)	ARTERİYEL	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9
ORTALAMA BASINÇ - mmHg		≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
SOLUNUM HIZI ventilasyonu veya ventilasyonsuz		≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
OKSİJEN A-aDO ₂ veya Pa O ₂		≥ 500	350-499	200-349		<200				
A) FIO ₂ ≥ 0.5 kayıt A-a DO ₂						>70	61-70		55-60	<55
B) FIO ₂ < 0.5 kayıt sadece Pa O ₂										
ARTERİYAL PH		≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
SERUM SODYUMU (mmol/L)		≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
SERUM POTASYUMU (mmol/L)		≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
SERUM KREATİNİNİ (mg/mL) akut renal yetmezlik için çift puan		≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
HEMOKRİT (%)		≥ 60			46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
AKYUVAR SAYIMI (total/mm ³ X1000)		≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GLASKOW KOMA ÖLÇEĞİ (GKS)										
SKOR: 15- Gerçek GKS										
SERUM HCO ₃ (venöz -mmol/L)		≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15

B) YAŞ PUANI: ≤44 = 0 45-54 = 2 55-64 = 3 65-74 = 5 ≥75 = 6

C) KRONİK SAĞLIK SKORU: a) Nonopere veya acil postop hastalarda = 5 puan b) Elektif postop hastalarda = 2 puan

APACHE II SKORU = A+B+C

Tablo-5 Glasgow Outcome Skoru

Grade 5	Tam iyileşme. Hasta normal olarak veya çok az yetersizlik ile okuluna veya işine dönebilir.
Grade 4	Hafif yetersizlik. Hasta günlük yaşantısına devam edebilir, ancak eski işini ve öğrenimini sürdürmez.
Grade 3	Ağır derecede yetersizlik. Hastanın günlük işlerini yapabilmesi için yardımcıya ihtiyacı vardır. Ancak için bir kuruluşa gerek yoktur.
Grade 2	Vejetatif
Grade 1	Ölüm

3.1. Ağır Kafa Travması Geleneksel Tedavi Protokolü

Hastalar, Acil Servis’imizde nörolojik muayeneleri yapıldıktan sonra 2 $\mu\text{g kg}^{-1}$ fentanil, 0.1-0.2 mg kg^{-1} midazolam ve 0.1 mg kg^{-1} vekuronyum İ.V. yoldan verilerek orotrakeal entübe edildiler. Entübasyon sonrasında hastaların hemodinamik stabiliteleri sağlandıktan (sistolik arteriyel basınçları 120 mmHg ve üzeri olacak şekilde) ve ventilasyonun yeterliliğinden emin olunduktan sonra [Periferik oksijen saturasyonları (SpO_2) %95’in üzerinde olacak şekilde] transport ventilatörü ile Radyoloji Ünitesine götürülerek BBT çekildi. BBT başvuru sırasında, başvurudan 24 saat sonra ve hastanın izlemi sırasında İKB’deki ani yükselmeler veya nörolojik muayenede klinik olarak kötüleşme durumunda çekildi. BBT sonrasında operasyonu gerekenler veya Grup II hastalarından IVK yerleştirilecek olanlar ameliyathaneye alındı ve daha sonra postoperatif yoğun bakıma kabul edildiler.

Yoğun bakıma alınan tüm ağır kafa travmalı hastaların mekanik ventilasyonuna tidal volüm 8-10 ml kg^{-1} , PEEP 5 cmH_2O olacak şekilde başlandı. Mekanik ventilatör ayarları $\text{SpO}_2 > \%95$ ve parsiyel arteriyel karbondioksit basınçları (PaCO_2) ilk 24 saatte ~35 mmHg olacak şekilde düzenlendi.

Hastaların tümüne arteriyel kanül, santral venöz kateter, mide sondası ve idrar sondası yerleştirildi. Kalp hızı ve ritmi, invaziv ve noninvaziv arteriyel basınçları,

santral venöz basınçları (SVB), SpO₂ ve İVK yerleştirilen Grup II hastalarda İKB'ları monitörize edildi ve değerler kaydedildi. İlk 48 saatte 0.01-0.02 µg.kg⁻¹.dk⁻¹ dozunda fentanil ve 0.3-0.5 µg.kg⁻¹.dk⁻¹ dozunda midazolam infüzyonu ile sedasyon uygulandı. Ayrıca aspirasyon, yatak yapımı ve invaziv girişimler öncesinde ek bolus sedasyon ve/veya nadir olarak non-depolarizan kas gevşetici verildi.

Mannitol tedavisine 0.25 gr / kg dozunda rutin olarak başlandı ve doz azaltılarak 5. gün kesildi. Serum osmolaritesinin 290-320 mOsm.lt⁻¹ arasında tutulması hedeflendi ve 320 mOsm.lt⁻¹ aşıldığında mannitol tedavisi sonlandırıldı. Hastanın izlemi süresince anizokori, pupil dilatasyonu ve motor yanıtta kötüleşme gibi akut İKB artışı klinik bulguları geliştiğinde 0.25-0.50 gr / kg mannitol ek bolus doz olarak İV yoldan uygulandı.

Diffüz beyin ödemi durumlarında steroid kullanılmadı. Yalnızca parankimal lokal lezyon olması durumunda steroid verildi. Hastaların tümüne stress ülseri profilaksisi uygulandı ve hipertermi önlenildi. Başlangıçta intravenöz sıvı olarak izotonik sodyum klorür (% 0.9 NaCl) infüzyonu uygulandı ve serum Na⁺ düzeyinin 145-150 mEq/L olması amaçlandı.

Hastalar yoğun bakımdan çıkışta Glasgow Outcome Skoru (GOS) ile değerlendirildi. Buna göre GOS- 1: ölüm, GOS- 2 ve 3: kötü nörolojik çıkış, GOS- 4 ve 5: iyi nörolojik çıkış olarak kaydedildi.

3.2. Grup II' de Geleneksel Tedavilere Ek Olarak Uygulanan Tedavi Protokolü

İKB monitorizasyonu, ameliyathanede intra-ventriküler olarak yerleştirilen kapalı drenaj seti aracılığıyla yapıldı. *Intraventricüler kateter yerleştirme endikasyonları*;
1- GKS'nun ≤ 8 olması ve BBT'de bazal sisternlerin komprese görünmesi veya
2- Intraoperatif belirgin beyin ödemi saptanması olarak belirlendi.

Grup-II hastalarında İKB 20 mmHg'nın altında, SPB 70 mmHg'nın üzerinde tutulmaya çalışıldı. Bu değerleri sağlayabilmek için gerektiğinde İVK aracılığıyla likör direnaji, %20 mannitol (0.25-0.50 gr.kg⁻¹) bolus olarak verilmesi, pentotal infüzyonu (5 mg.kg⁻¹.saat⁻¹ dozunda) ve/veya hipokapni (PaCO₂ 30 mmHg olacak şekilde) uygulandı. Beyin perfüzyon basıncı istenilen düzeyde (70 mmHg ve üzerinde) olan hastaların vücut üst kısmı 30 derece kaldırıldı ve baş orta hatta tutuldu. Beyin venöz dönüşünü engelleyecek uygulamalardan kaçınıldı. Kafa içi basıncı, bütün bu tedavilere karşın 30 mmHg' nin altına düşürülemediğinde ve SPB 70 mmHg' nin altında seyrettiğinde Nöroşirurji uzmanları tarafından bu hastalara CDK yapıldı.

3.3. Cerrahi teknik

CDK; tek taraflı kafa içi lezyonuna bağlı olarak 1 cm den daha fazla orta hat kayması olanlara, yukarıda bahsedilen geleneksel tedavilere rağmen kafa içi basıncı 15 dakikadan uzun süre 30 mmHg' nin üzerinde seyredenlere ve/veya diffüz ödem sonucu ani herniasyon ve buna bağlı anizokori gelişenlere uygulandı. Bilateral intrakraniyal lezyonu olanlara, bilateral fiks dilate pupilleri olanlara veya yaşamını tehdit eden başka medikal hastalığı olanlara yapılmadı. CDK'nin tipi nörolojik ve/veya nöroradyolojik duruma göre tek veya çift taraflı geniş frontotemporo-parietal kraniyektomi şeklinde uygulandı. Çıkarılan kemik parça, hastanın karın yağ dokusunun altında veya -80°C' de nemli ortamda saklandı. Hayatta kalan hastalarda cerrahiden 1-4 ay sonra çıkarılan kemik parça tekrar yerleştirildi.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmelerde Statistical package for social science (S.P.S.S.) programı 11.5 versiyonu kullanıldı. Gruplar arası değerlendirmelerde Mann-Whitney, U ve Pearson x-kare testleri kullanıldı. Grup içi değerlendirmelerde Wilcoxon ve Student's t testleri kullanıldı. Gerekli ölçümlerde ANOVA testinden yararlanıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya, Reanimasyon ünitesine 1993-1996 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle yatırılan ve GKS ≤ 8 olan 48 hasta (Grup I) ile 2000 - 2002 tarihleri arasında yine aynı nedenle yatırılan 69 hasta (Grup II) alındı. Ortalama yaş Grup I' de 26.1 ± 15.2 (4-65), Grup II' de 26.3 ± 19 (3-80) olarak saptandı ($p > 0.05$). Grup I' deki hastaların başvuru sırasındaki ortalama GKS 4.9 ± 1.4 , ortalama APACHE II skorları 17.5 ± 5.5 ve Grup II' deki hastaların ortalama GKS 5.4 ± 1.6 , ortalama APACHE II skorları 16.1 ± 5.3 (7-29) olarak saptandı ($p > 0.05$) (Tablo 6). Kaza ile hastanemiz Acil Servisi' ne ulaşma arasında geçen süre Grup I' de ortalama 6.2 ± 5.3 saat (0.5-48) iken Grup II' de ortalama 5.6 ± 4.7 saat (0.5-42) olarak tespit edildi ($p > 0.05$). Bu süre içinde kaza sonrası başka hastanelere götürülüp bir süre orada kalan hastalar da vardır.

Tablo 6. Olguların klinik özellikleri

	Yaş (yıl)*	GKS*	APACHE II*	MV Süresi* (gün)	YB Kalış Süresi* (gün)
Grup I	26.1 ± 15.2	4.9 ± 1.4	17.5 ± 5.5	8.9 ± 7.6	18.1 ± 17.9
Grup II	26.3 ± 19	5.4 ± 1.6	16.1 ± 5.3	11.8 ± 10.1	17.8 ± 13.9

* $p > 0.05$ Grup I ve II arasında

GKS: Glasgow Koma Skalası skoru, MV: Mekanik ventilasyon, YB: Yoğun bakım

Grup II' deki hastaların 44'üne (% 64) yöntemler bölümünde bahsedilen endikasyonlara göre İVK yerleştirildi. Bir olgumuza, endikasyon olmasına rağmen ileri derecede ödem nedeniyle İVK yerleştirilemedi. İVK yerleştirildikten sonra ilk ölçülen İKB değeri (açılış değeri) ortalama 24.4 ± 7.2 mmHg (8-50 mmHg) olarak belirlendi. İVK'in ortalama kalış süresi 6.6 ± 2.5 gün (1-12 gün) idi.

Grup II' deki hastalardan 17'sine yatışlarının ortalama 27.8 ± 10.9 (4-96 saat) saatinde CDK uygulandı. Ancak bunlardan birine (İVK yerleştirilmesinde

bahsedilen) CDK yapılmasına rağmen ileri derecede ödem nedeniyle İVK yerleştirilemedi. Bu 16 hastanın CDK işleminden 1 saat önceki ortalama İKB 28.2 ±8.3 mmHg iken, CDK sonrası 1. saatte İKB ortalama 21.6 ± 8.1 mmHg idi (p<0.05) (Tablo 7).

Tablo 7. Cerrahi dekompresif kraniyektomi (CDK) uygulanan hastalar.

Yaş (yıl)	GKS	CDK Zamanı (saat)	İKB mmHg (CDK'den 1 saat önce)	İKB mmHg (CDK'den 1 saat sonra)	MV Süresi (gün)	YB Süresi (gün)	GOS
14	4	4	28	24	29	41	3
16	5	8	20	10	14	16	4
38	7	10	20	18	13	23	4
16	6	6	30	27	18	27	4
22	5	10	50	11	13	23	3
22	4	8	30	25	12	28	3
24	5	12	25	12	11	16	5
18	4	8	30	25	15	21	3
17	8	96	25	20	38	50	3
31	5	24	20	17	10	21	3
75	4	4	28	26	10	10	1
10	4	48	39	39	4	4	1
45	5	12	27	22	42	42	1
18	6	72	38	34	6	6	1
31	7	72	18	17	7	12	2
29	5	8	24	18	5	12	5
37	5	72	-	-	4	5	4
Ort	5.0±1.4	27.8±10.9	28.2±8.3	21.6±8.1	15.2±10.9	21.3±13.1	

Hastaların ortalama yoğun bakımda kalış süreleri Grup I'de 18.1 ± 17.9 (1-90), Grup II'de 17.8 ± 13.9 (1-60) olarak belirlendi (p > 0.05)(Tablo 6). Hastaların yoğun

bakımdan çıkış anındaki nörolojik durumları GOS ile değerlendirildi. Grup I' de iyi nörolojik durumda (GOS 4-5) 16 hasta (% 33), kötü nörolojik durumda (GOS 2-3) 12 hasta (% 25) servise çıkarken, 20 hasta (% 42) kaybedildi. Grup II'de iyi nörolojik durumda 34 hasta (% 49), kötü nörolojik durumda 16 hasta (% 23) servise çıkarken, 19 hasta (% 28) çeşitli nedenlerle kaybedildi ($p > 0.05$)(Tablo 7). Grup II' de hem mortalite daha düşük hem de iyi nörolojik durumda çıkarılan hasta oranı daha yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Gruplar içinde GKS'na göre mortalite oranları da Tablo 9'da gösterilmiştir. Grup II içinde CDK uygulanan 17 hastanın 6'sı (% 35) iyi, 7'si (% 41) kötü nörolojik durumda servise çıkarıldılar. CDK yapılanlarda mortalite oranı ise % 24 olarak bulundu .

Tablo 8. Gruplara göre olguların Glasgow Outcome Skoru değerleri.

	GOS 1 n (%)	GOS 2-3 n (%)	GOS 4-5 n (%)
Grup I	20 (42) *	12 (25) *	16 (33) *
Grup II	19 (28)	16 (23)	34 (49)

* $p > 0.05$ Grup I ve II arasında

GOS 1: Ölüm, GOS 2-3: Kötü nörolojik çıkış, GOS 4-5: İyi nörolojik çıkış

Tablo 9. Gruplara göre GKS ile mortalite arasındaki ilişki.

GKS	Grup I Mortalite (n)	Grup II Mortalite (n)
3	% 87.5 (7/8)	% 75 (6/8)
4	% 61.5 (8/13)	% 50 (5/10)
5	% 35.7 (5/14)	% 5 (1/20)
6	% 0 (0/5)	% 12.5 (1/8)
7	% 0 (0/6)	% 0 (0/12)
8	% 0 (0/2)	% 0.9 (1/11)
	% 42 (20/48)	% 28 (14/69)

5. TARTIŞMA

Kafa travmalarında tedavinin amacı; kitle etkisi yapan kanamaların cerrahi olarak boşaltılması ve artmış İKB'nin düşürülmesinin yanı sıra hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni, asidoz, hiperglisemi, hipertermi ve anemi gibi beyin hasarının kötüleşmesine yol açan ikincil sorunların önlenmesidir (66, 67). Çünkü oluşan primer hasarın tedavisi günümüzde henüz mümkün değildir (68, 69)

Kafa içi basıncı, şiddetli kafa travmalarında sıklıkla yükselir. Travmatik Koma Veri Bankası (TKVB) sonuçlarına göre GKS ≤ 8 olan hastaların % 72'sinde İKB 20 mmHg'nin üzerindedir (70). İKB'nin 20 mmHg'nin üzerinde seyrettiği süre mortalite ve morbiditenin en iyi göstergelerindedir ve ağır kafa travması nedeniyle ölen hastaların % 50' sinden fazlasında ölümün primer nedeni yüksek İKB dır (71, 72). Nöropatolojik çalışmalarda da ölen hastaların % 91' inde İKB artışı ya da ortalama arteriyal basınç azalması sonucu gelişen iskemik hasar gözlenmiştir. Kafa içi basıncı travmadan 3-4 gün sonra en yüksek değere çıkar ve olguların üçte birinde 10. güne kadar yükselme olabilir. Bu nedenlerle, İKB' in monitörize edilmesinin prognoz üzerine olumlu etkileri olduğunu gösteren bir çok çalışma vardır (73-78). Biz de geleneksel tedavi yöntemlerini uyguladığımız dönemde İKB'ı monitörize edemediğimiz için ancak artışına ilişkin klinik bulgular görüldüğünde (pupil değişikliği, motor yanıtta kötüleşme, hipertansiyon ve bradikardi gibi) mannitol ve hiperventilasyon gibi ek tedaviler uyguladık. Bunun dışında ağır kafa travmalı hastaların İKB'nin 20 mmHg dolayında olduğunu varsayarak SPB' ni 70 mmHg düzeyinde tutmak için orta arter kan basıncını 90 mmHg ve üzerinde tutmayı hedefledik. Bilindiği gibi erişkin hastalarda görülen kafa travmalarında eğer ekstrakraniyal yaralanma yoksa hipotansiyonun en önemli nedenleri uygulanan aşırı sedasyon ve osmotik tedaviye bağlı aşırı sıvı kaybıdır. Bu nedenle hipotansiyon gelişen hastalarda öncelikle sedasyon azaltılmış ve volüm replasmanı yapılmış, bu tedavilerle orta arter kan basıncı 90 mmHg' nin üzerine çıkarılamayanlarda vazopressör ilaçlar eklenmiştir.

Kafa travmasında sonuçların hala kötü olması ve geliştirilen bazı ilaçların primer hasarın iyileşmesine olumlu etkisinin görülmemesi nedeniyle özellikle son 10 yıldır CDK'ye ilgi artmaktadır. Bu nedenle CDK, kontrol edilemeyen İKB artışının kötü sonuçlarını engellemek için bazı merkezlerde uygulanmaktadır. Avrupa Beyin Yaralanmaları Konseyi ve Amerikan Beyin Yaralanmaları Konseyinin yayınladıkları ağır kafa travmaları kılavuzuna göre; beyin ödeminin tedavisinde geleneksel tedavi yöntemlerine cevap alınamadığı durumlarda CDK bir tedavi seçeneğidir (16). Bir çok çalışmada CDK yapılması ile İKB'ın azaldığı, SPB'nin iyileştiği bildirilmiştir (79). Bir çalışmada CDK yapılması ile SPB 65 mmHg'dan 78.2 mmHg'ya yükselmiş, İKB 40.5 mmHg'dan 21.6 mmHg'ya düşmüştür. Başka bir çalışmada da İKB'ın CDK öncesi 37.7 mmHg iken CDK sonrası 18.1 mmHg'ya düşmüştür (80). Çalışmamızda da Grup II'de CDK uygulanan hastalarda cerrahiden 1 saat önceki ortalama İKB'ı değeri 28.2 mmHg iken, CDK'den 1 saat sonra 21.6 mmHg olarak bulunmuştur ($p < 0.05$). Bununla birlikte bu çalışmaların bir çoğunda mortalite ve morbiditede önemli iyileşmeler sağlanamadığı ileri sürülmüştür (13, 14, 81-83). Bunun nedeni, CDK'nin geç dönemde yani geriye dönüşümü olmayacak derecede hasar geliştikten sonra yapılması ve/veya GKS skalası zaten düşük olan daha ağır hastalarda yapılmış olması olabilir. CDK'nin erken dönemde ve GKS > 7 olan hastalarda yapılmasının, ağır kafa travmalı hastaların sonuçlarını olumlu yönde etkilediğini gösteren çalışmalar da vardır (84, 85)

DeneySEL bir çalışmada dekompresyon sonrası İKB'da hızlı bir azalma meydana geldiği gösterilmiş ve doku oksijen basınçlarında artış saptanmıştır (86). Moody ve ark. (87) ise epidural balon kullanarak kitle etkisi meydana getirdikleri tavşanlarda mortalitenin % 100 iken CDK uygulaması sonrası bu oranın % 70'e gerilediğini ancak yaşayanların tümünün koma durumunda olduğunu rapor etmişlerdir. Başka bir çalışmada da CDK'nin mortaliteyi azalttığı ama morbiditeyi artırdığı, CDK uygulanan 13 hastadan sadece birinin iyi nörolojik durumda taburcu olduğu bildirilmiştir (12).

MüncH ve ark (84) CDK uygulanan 49 hastanın prognozlarını retrospektif olarak incelediklerinde, erken dönemde CDK uygulanan hastaların sonuçlarının geç

dönemde cerrahi dekompresyon uygulanan hastalara göre daha iyi olduğunu; kraniyektominin orta hattan kaymayı önemli ölçüde azalttığını ve mezensefalik sisternlerin görünülebilirliğini arttırdığını göstermişlerdir (travmadan sonra ilk 4-6 saatte yapılan kraniyektomi erken dönem, daha sonra yapılanlar ise geç dönem kraniyektomi olarak tanımlanmaktadır). Çalışmalarında mortalite oranı % 33, tam iyileşme ise % 20 olarak bildirilmiştir. Marshall ve ark (70) CDK yapılmayan ağır kafa travmalı hastalarının % 7'sinin iyi nörolojik durumda ve % 14'ünün kötü nörolojik durumda hastaneden taburcu olduğunu, % 33'ünün ise öldüğünü bildirmişlerdir. Marshall ve ark. nin CDK içermeyen tedavi protokollerindeki prognoz oranları, Münch ve ark. nin CDK içeren tedavi protokollerindeki prognoz oranları ile benzerlik göstermektedir.

Bir diğer çalışmada, CDK uygulanan 37 hastadan yalnızca 5' inin öldüğünü 14'ünün ise tam olarak iyileştiği bildirilmiştir (9) Bu çalışmada, erken dönemde yapılan CDK' nin gerekliliği üzerinde durulmuş ve GKS' u 5'ten büyük olan hastalarda eğer erken cerrahi uygulanırsa tüm hastalarda tam iyileşme olabileceği iddia edilmiştir.

Çalışmamızda, geleneksel tedavi yöntemlerine ek olarak gerektiğinde IVK yerleştirilen ve İKB kontrol altına alınamadığında CDK uygulanan Grup II hastalardaki mortalite oranı, yalnızca geleneksel tedavi yöntemleri uygulanan Grup I' e göre daha düşük bulunmakla birlikte (% 28' e karşı % 42) bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ancak hasta sayısının artmasıyla bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı hale gelebilir. CDK uyguladığımız 17 hastanın 6'sı (% 35) iyi, 7'si (% 45) kötü nörolojik durumda servise çıkarken mortalite oranı % 24 (4 hasta) olarak bulundu. CDK yapılan 62 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada hastaların % 48'i kötü, % 29' u iyi nörolojik durumda iken % 23'ü kaybedilmiştir (79). Bir diğer çalışmada mortalite % 18 iken hastaların % 41 'i kötü, % 41' i iyi nörolojik durumda taburcu edilmişlerdir(85) Çalışmamızda da CDK uygulanan Grup II' deki hastalarımızın mortalite ve morbidite oranları, literatürdeki CDK uygulanan hasta gruplarının sonuçları ile benzer bulunmuştur.

SONUÇLAR

Sonuç olarak, çalışmamızda İVK yerleştirilmesi ve gerektiğinde CDK uygulanmasını içeren tedavi protokolünün mortaliteyi azalttığı (% 42 karşı % 28) ancak bu iyileşmenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur.

Cerrahi dekompressif kraniyektomi ile ilgili en önemli tartışma noktası bu tedavi yönteminin bir protokolün son basamaklarında mı yer alacağı yoksa erken dönemde profilaktik olarak uygulanması mı gerektiği yönündedir. CDK nin prognoz üzerine etkilerini gösterebilmek için geniş serilerde randomize, prospektif, kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Bununla birlikte yoğun bakım ve monitorizasyon kaynakları sınırlı yani İKB ve beyin kan akımının ölçülemediği ve buna bağlı olarak etkin tedavilerin yapılamadığı gelişmekte olan ülkelerde oldukça uygun bir tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

ÖZET

Ağır kafa travmalı hastaların tedavilerindeki ana amaç; kafa içi basıncını, sistemik arteriyel basıncı ve bunlara bağlı beyin perfüzyon basıncını istenilen düzeylerde tutmaktır. Bu amaçla bazı merkezlerde, geleneksel tedaviler (normoventilasyon, normotermi, sedasyon-analjezi, osmotik diürez) yanında intra-ventrikül kateter (İVK) yerleştirilmesi ve cerrahi dekompressif kraniyektomi (CDK) uygulaması da tedavi protokollerine eklenmektedir. Bu çalışmada geleneksel tedavi yöntemlerinin uygulandığı dönemdeki mortalite ve morbidite ile bunlara İVK ve CDK tedavilerinin eklendiği dönemdeki sonuçlarımız karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya, Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 8 ve altında olan 117 hasta alındı. Kırk-sekiz hastanın tedavisinde geleneksel yöntemler (Grup I), 69 hastada ise geleneksel yöntemlere ek olarak gerektiğinde İVK yerleştirilmesi ve CDK uygulamasını da içeren tedavi protokolü uygulandı (Grup II). İki grup travmanın şiddeti ve demografik veriler açısından benzerdi.

Grup I'de iyi nörolojik durumda 16 hasta (%33), kötü nörolojik durumda 12 hasta (%25) servise çıkarıldı, 20 hasta (%42) kaybedildi. Grup II'de iyi nörolojik durumda 34 hasta (%49), kötü nörolojik durumda 16 hasta (%23) servise çıkarıldı, 19 hasta (%28) ise kaybedildi ($p > 0.05$). Ayrıca Grup II içinde CDK uygulanan 17 hastanın 6'sı (%35) iyi, 7'si (%41) kötü nörolojik durumda servise çıkarıldılar. CDK yapılanlarda mortalite oranı ise %24 olarak bulundu.

Sonuç olarak Grup II' deki hastaların sonuçları, geleneksel tedavi yöntemleri uygulanan Grup I'e göre daha iyi görünmekle birlikte bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi.

KAYNAKLAR

1. Temel Nöroşirurji. Türk Nöroşirurji Derneği. Buluş Kitapevi Cilt 1. sy 3-31
2. Kocher T: Die Therapie des Hirndruckes. In Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien, Germany: Hölder; 1901: 262-266
3. Rakunt C : Kafa travmaları. Şahinoğlu AH (ed) : Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. Ankara, Türkiye Klinikleri, 1992, 338-9
4. Meier U., König A., Grawe A. The Importance of Major Extracranial Injuries and Decompressive Craniectomy for the Management of Severe Head Injuries. *Neurosurgery Quarterly* 13(2): 113-116
5. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G. Guidelines for the management of the severe head injury. *J Neurotrauma* 1996; 13:639-734.
6. Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47:491-502
7. Narayan RK, Kishore PRS, Becker DP, Ward JD. Intracranial pressure. To monitor or not to monitor. *J Neurosurg* 1982; 56:650-9
8. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000; 43:442-8
9. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: A prospective investigation. *Acta Neurochir* 1990;(Suppl 51): 326-8.

10. Gerl A, Tavan S. Bilateral craniectomy in the treatment of severe traumatic brain edema. *Zentralbl Neurochir* 1980; 41:125-138
11. Jourdan C, Convert J, Mottolese C, Bachour E, Gharbi S, Artru F: Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Nerochirurgie* 1993; 39:304-310.
12. Kjellberg RN, Prieto A Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *J Neurosurg* 1971; 34:488-93.
13. Kleist-Welch Guerra W, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90:187-196
14. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson I, Bocchicchio B, Jane JA. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41:84-94
15. Seeling JM, Becker DP, Miller JD. Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Eng J Med* 1981;304:1511-8.
16. P. J. Hutchinson, P. J. Kirkpatrick. Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10: 101-104
17. American College of Surgeons Committe on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago American College of Surgeons; 1997
18. Scot Nolan. Traumatic brain injury. *Crit Care Nurs Q* vol. 28 No. 2, pp 188-194

19. Hartung HJ, Olenik D. Frühprognose schwerer Schadel-Hirn Verletzungen. *Anaesthesist* 1992; 41:468-73.
20. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A. Outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 1987; 67:648-56.
21. Edvinsson L, MacKenzie E, McCulloch J :Energy generation in the central nervous system. In Edvinsson L, MacKenzie E, McCulloch J (eds): *Cerebral Blood Flow and Metabolism*. New York, Raven Pres, 1993, 153
22. Hatazawa J, Ito M, Matsuzawa T : Measurement of the ratio of cerebral oxygen consumption to glucose utilization by positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1988; 8: 426-31
23. Astrup J: Energy requiring cell functions in the ischemic brain. *Surg* 1982; 56: 482-6
24. Hasselbalch S, Knudsen G, Jakobsen J: Brain metabolism during short- term starvation in human. *J cereb Blood Flow Metab* 1994; 14: 125-9
25. Robertson CS, Clifton GL, Grossman RG ve ark: Alteration in cerebral availability of metabolic substrates after severe head injury. *J Trauma* 1988; 28: 1523-7
26. DeSalles A, Muizelaar J, Young H: Hyperglycemia, cerebro spinal fluid lactic acidosis and cerebral blood flow in severely head injured patients. *Neurosurg* 1987; 21: 45- 50
27. Perrson L, Hillered L : Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis *J Neurosurg* 1992; 76: 72-5

28. Inao S, Marmarou A, Clarke G : Production and clearance of lactate from brain tissue, cerebrospinal fluid and serum following experimental brain injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 736-40
29. Robertson C, Goodman J, Narayan Y : The effect of glucose administration on carbohydrate metabolism after head injury. *J Neurosurg* 1991; 74: 43-6
30. Robertson C, Goodman J, Grossman R: Nonprotein calorie sources and the severity of cerebral infarction. *Stroke* 1992; 23: 564-8
31. Rosner MJ, Daughton S : Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990 ; 30: 933-41
32. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, Marmarou A : Blood pressure and intracranial pressure- volume dynamics in severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 15-19
33. Cold GE : Cerebral blood flow in the acute phase after head injury. Part 2 : correlation to intravascular pressure, cerebral perfusion pressure, PaCO₂ , ventricular fluid lactate / pyruvate ratio and pH. *Acta Anaesthesiology Scand* 1981; 25 : 332-8
34. Klatzo I . Neuropathological aspects of brain edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 1967 ; 26 : 1-14
35. Siesjo BK : Cell damage in the brain. *J Cereb Blood Flow Metab* 1981 ;1: 155-85
36. Miller JD : Traumatic brain swelling and edema. In Cooper PR (ed) : *Head Injury*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993, 331-353

37. Sacks I, Moldow CF, Craddock PR: Oxygen radicals mediate endothelial damage by complement-stimulated granulocytes. *J Clin Invest* 1978; 61: 1161-67
38. Unterberg A, Dautermann C, Baethmann A : The kallikrein-kinin system as mediator in vasogenic brain edema. *J Neurosurg* 1986; 64: 269-74
39. Bourke RS, Kimelberg HK, Nelson LR : Biology of glial swelling in experimental brain edema. *Adv Neurol* 1980 ; 28: 99-102
40. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L ve ark : Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: The syndrome of malignant brain edema. *J Neurosurg* 1981; 54: 170-5
41. Moset AL, Marmarou A, Ward JD ve ark: Pressure-volume index in head injury. *J Neurosurg* 1987; 67: 832-5
42. Rosner MJ, Coley IB : Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. *J Neurosurg* 1986; 65:636-41
43. Tans JT, Poortvliet DC: Intracranial volume-pressure relationship in man. Part 2: Clinical significance of the pressure-volume index. *J Neurosurg* 1983 ; 59 : 810-3
44. Robertson MJ, Narayan RK, Contant CF ve ark : Clinical experience with a continuous monitor of intracranial compliance. *J Neurosurg* 1989 ; 71: 673-7
45. Katayama Y, Becker PD, Tamura I : Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990; 73 : 889-90

46. Wei EP, Christman CW, Kontos HA, Povlishock JT : Effects of oxygen radicals on cerebral arterioles. *Am Physiol* 1985 ; 248: 157-9
47. Leslie BJ, Watkins DW : Eicosanoids in the central nervous system. Review article. *J Neurosurg* 1985; 63: 659-60
48. Ikeda Y, Long D : The molecular basis of brain injury and brain edema. The role of oxygen free radicals. *Neurosurg* 1990; 27: 1-3
49. Dr. Levent Döşemeci Uzmanlık Tezi. Ağır kafa travmalı hastalarda prognozu etkileyen faktörler 1996
50. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR ve ark. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 75: 14- 20, 1991
51. Muizelear JP, Marmarou A, Ward JD ve ark. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75: 731, 1991
52. Marion DW, Bouma GS, The use of stable xenon-enhanced computed tomographic studies of cerebral blood flow to define changes in cerebral carbondioxide vasoreactivity caused by severe head injury.
53. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OD . Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 21: 1242, 1993
54. Bleayaert AL, Nemotto EM, Safar P. Thiopenthal amelioration of brain damage after global ischemia in monkeys. *Anesthesiology* 49: 390, 1978
55. Roberts I Barbiturates for acute traumatic barin injury (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2002; 2.

56. Jean-Louis Vincent, Jacques Berre. Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 6 pp 1392-99
57. Dreeper E, Berre J, Vandesteene A ve ark: Barbiturate coma for intracranial hypertension: Clinical observations. J Crit Care 2002; 17: 58-62
58. The brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. J Neurotrauma 2000; 17: 527-530
59. Eisenberg HM, Marshall LF, Contant CF ve ark: High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 1988; 69: 15-23
60. Bullock R, Chestnut RM, Clifton GL ve ark. Use of mannitol. J Neurotrauma 2000; 17: 521-525
61. Muizelaar JP, Lutz HA III, Becker DP : Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. J Neurosurg 1984; 61: 700-706
62. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell I ve ark: Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J Neurosurg 1985; 63: 43-8
63. Dorman HR, Sondheimer JH, Cadnapabhornchai P. Mannitol induced acute renal failure. Medicine 69: 153; 1990
64. Ruf B, Heckmann M, Schroth I . Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. Crit Care 2003; 7: R133-R138

65. Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe brain injury. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 666-673
66. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240:439-41.
67. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54:289-91.
68. Faden AI, Demediuk P, Panter SS, Vink R. The role of excitatory aminoacids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science* 1989; 244:798-800
69. Kim HJ, Levasseur JE, Patterson JL. Effect of indomethacin pretreatment on acute mortality in experimental brain injury. *J Neurosurg* 1989; 71:565-7.
70. Marshall LF, Gantille T, Klauber MR. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75:28-34.
71. Marmarou A, Maset AL, Word JD. Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1987; 66:883-6.
72. Miller JD, Becker DP, Ward JD. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 1977; 47:503-13.
73. Kerr EM, Marion D, Sereika MS, Weber BB, Orndoff AP et al. The effect of cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain injured adults. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2000; 12:324-33
74. Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F, Mattioli C, Paparella A, Colombo A. Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 1999; 25:371-6

75. Uzzell BP, Dolinskas CA, Wiser RF. Relation between intracranial pressure, computed tomographic lesion, and neuropsychological outcome. *Adv Neurol*. 1990; 52:269-74.
76. Wilberger JE. Outcome analysis: intracranial pressure monitoring. *Clin Neurosurg* 1997; 44:439-48.
77. Ng I, Lew IW, Yeo IT, Seow WT, Tan KK, Ong PL, San WM. Outcome of patients with traumatic brain injury managed on a standardised head injury protocol. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27:332-
78. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000; 43:442-8
79. Scheneider GH, Bardt I, Lanksch WR, Unterberg A. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 8: 77-79
80. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J et al. Decompressive craniectomy for management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 791-796
81. Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R, Bitzer M, Deusch H, Walz GU, Grote EH. Repeated decompressive craniectomy after head injury in children: Two successful cases as result of improved neuromonitoring. *Surg Neurol* 1995; 43:583-90
82. Whitfield P, Guazzo E. ICP reduction following decompressive craniectomy. *Stroke* 1995; 26: 1125-6.

83. Yamakami I, Yamaura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir* 1993; 33:616-20.
84. Münch E, Horn P, Schürer L, Piegras A, Paul T, Schmiedek P. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315-322.
85. De Luca GP, Fornezza U, Cervellini P, Zanusso M, Casentini L, Curri D ve ark: The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 401-4
86. Burkert W, Plaumann H. The value of large pressure-relieving trepanation in treatment of refractory brain edema: Animal experiment studies, initial clinical results. *Zentralbl Neurochir* 1989; 50:106-8.
87. Moddy RA, Ruamsuke S, Mullan SF. An evaluation of decompression in experimental head injury. *J Neurosurg* 1968; 29:586-90.

ARDUİZ UNIVERSİTESİ
KUTUPHANESİ