

KAFA-BEYİN TRAVMASI TEDAVİSİNDE GELİŞMELER

Mois BAHAR

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Baş uzvunda olan travmalar değişik terminolojilerle "Beyin travması", Kafa travması, Baş yaralanması" gibi terimlerle kitaplarda ve klinik çalışmalarda yazılmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar kafa travmaları adı altında değerlendirmeye alınırlar. Halbuki yoğun bakım tedavisi yada nöroşirürji ameliyatı gerektiren hastaların kapsamımız içinde olduğu düşünüldüğünde tanımlamanın daha spesifik olmasına özen gösterilmelidir. Genellikle kraniyuma gelen bir darbe kemikte hasar yapmaksızın da beyin dokusunda harabiyet yaratabilmektedir. Bazen ise bu durumun tam tersi de oluşabilmektedir ama genellikle karşılaştırıldığımız herikisinin birarada olduğu travmalardır. Bu nedenle "kraniyo-serebral travma" yada türkçe yazım diline uygun olarak "kafa-beyin travması" diye adlandırma en doğrusu olacaktır. Maksilo-fasiyal travmalar ise bu tanımlamanın dışında kalmaktadır.

Uzun yıllardan beri kafa-beyin travmaları özellikle beyin cerrahları ve yoğun bakım doktorlarının karşılaştıkları en önemli problemlerdir. Pekçok yoğun bakım merkezinde kafa travmalarına ait mortalite / morbidite oranları 1950 den bu yana dekadlarla önemli oranlarda düşüşler göstermiştir. Fakat bu düşüşler gelişmiş ülkelerde dahi farklı hastanelere göre aynı dağılım oranlarını göstermemektedir. Bu son durum nörotravma bakım ve tedavisindeki çağdaş rehber göstergelerin ve temel prensiplerin herkes tarafından bir biçim uygulanmadığını göstermektedir. Mortalitesi çok yüksek olan bu spesifik konu ile ilgili tedavi yaklaşımlarının geniş doktor kitlelerine yansıtılması gerekirken travmaların nedenlerine de ilgiyi çekmek ve önlemlerin (yol emniyeti, sürücülerin alkol kontrolü, hız kontrolü, taşıt içinde emniyet tasarımı, ilk yardım ekip ve transport planlamaları) alınmasında etkin rol almanın da gereği kaçınılmazdır.

TANI

Geçmiş yıllarda, özellikle 1950 lerde yurdumuzda ve birçok ülkede nöroşirürji disiplininin genel cerrahların elinde olduğu dönemlerde kafa-beyin travmalarına yaklaşımlar radyolojik tanısal yetersizlikler nedeniyle çok primitif bir düzeyde bulunuyordu. Cerrahi girişim çoğu kez sadece nörolojik muayeneye dayandırılırken bu olguların tedavisine katılan bir ikinci hekim grubu da nörologlar oluyordu. Kimi hastalara ameliyat endikasyonu ! konulurken kimisine de sadece tedavi öneriliyordu. O dönemlere ait, gerek anestezi cihazlarının ve anestezi ajanlarının olumsuz yan etkileri gerekse anesteziyologların nörofizyolojik bilgilerinin yetersiz olması ameliyat tanısı konmuş hastalara uygulanan anesteziyle per yada postoperatuar dönemde ciddi komplikasyonlar ortaya çıkmakta idi.

O dönemlerde iyi bir nörolojik muayene, basit bir pnömoensefalografi yada çok primitif koşullarda yapılan bir karotis anjiyografisi ile saptanan doğru tanılar daha çok kronik gelişme gösteren beyin patolojileriyle sınırlı kalmakta idi. Halbuki kafa-beyin travmalarında patolojiler çok kısa sürede ağır nörolojik bir klinik seyre yöneldiğinden uygulanacak erken tedavinin cinsinin

medikal yada cerrahi yönünün belirlenmesinde ciddi boyutlarda zorluklar ortaya çıkarmakta idi. Kapalı bir beyin hasarı gereksiz yere ameliyat ediliyor yada tam tersi travmatik geniş bir subdural ya da epidural hematoma medikal tedaviye terk ediliyordu.

NÖROPATOLOJİ

Tanısı doğru ve erken konulmuş ve başarılı ameliyat geçirmiş kafa-beyin travmalı hastaların erken postoperatuar dönemde kaybedilme nedenlerine de pek anlam verilemiyordu. Bu hastaların beyinlerinin postmortem mikroskopik tetkikleri beyin hasarı ile ilgili bilgilerimizi geliştirmiş ve bazı soruların açıklığa kavuşmasına ışık tutmuştur. Böylelikle primer travmatik beyin hasarından ayrı sekonder beyin hasarının varlığı ve bu hastaların sağkalımlarında çok önemli bir faktör olduğu belirginlik kazanmıştır. Nöropatologların devam etmiş olan ve halen etmekte olan ileri düzeydeki bilimsel çalışmaları tedavi yöntemlerimize büyük katkılar sağlamıştır.

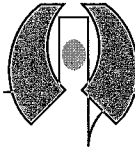
NÖRORADİYOLOJİ

Tıp teknolojisi her alanda çok büyük bir hızla gelişmelerini devam ettirirken modern radyolojinin bilgisayarlı tomografiyi beyin patolojilerinin tanısında kullanıma katması, primer beyin hasar bölgesinin hassasiyetle saptanmasında büyük kolaylık kazandırmış ve tedavinin (cerrahi/yoğun bakım) yönünü belirginleştirmiştir. Bir süre sonra peşinden gelen en önemli buluş magnetik rezonans olmuştur. Nöroradyoloji tüm bu yöntemlere invaziv nöroprosedürleri de ekledikten sonra nörolojik bilimlerin tanı yönünden altın çağını yakalamıştır.

NÖROANESTEZİYOLOJİ

Anesteziyoloji bilimi ve anesteziyologlar kendi saflarında bu gelişmelerin olduğu dönemlerde hep bir adım önde olarak kafa-beyin travmalarındaki tedavi aşamalarında büyük yararlar sağlayan önemli bilimsel nörofizyolojik çalışmaların ve buluşların gerçekleşmesini başarmışlardır. Anestezi ve monitorizasyon cihazlarının gelişmesinde teknolojiye yardımcı olmaları ise yoğun bakım tedavisindeki başarıların temel unsuru yaratmıştır.

Travma ile hasara uğramış beyin dokusuna yönelik spesifik bir tedavi yöntemine henüz sahip değiliz. Bu hastalara yaklaşımda en önemli etken oluşmuş olan hasara ek bir patolojinin eklenmesini önleyerek belli bir süre içinde beyin dokusunun fizyolojik stabilitesini kazanmasını beklemektir. Kafa-beyin travmalarında nöroşirürjiyenler kendi açılarından tekniklerine modern cerrahi aspiratörleri, bipolar koteri ve mikroskopu kattıktan sonra bu ameliyatlar minimal cerrahi travma ile gerçekleşir hale gelmiştir. Anesteziyologlar da ameliyat boyunca solunum ve dolaşım sistemlerini kontrol altında tutarak ve yan etkileri çok düşük olan anestezi ajanlarını beyin hasarı patolojilerine olumsuz etki etmeyecek



şekilde kullanımlarını gerçekleştirerek bu hastalarda yüksek mortalite oranlarının düşmesini sağlamışlardır.

YOĞUN BAKIM

Zaman kaybı olmaksızın iyi eğitim almış bir ekip tarafından kaza yerinde yapılan ilk yardım, hızlı transport, konusunda deneyimli hastaneye varış, nöroradiyolojik tetkik, doğru tanı ve cerrahi endikasyon, erken dönemde cerrahi girişim, iyi ameliyat koşulları ve sağlıklı bir nöroanestezi aşamalarından geçmiş kafa-beyin travmalı bir hastanın iyileşmesi ancak ideal yoğun bakım ortamı, koşulları ve konusunda uzman bir ekiple (personel, hemşire, doktor) gerçekleşebilir. En düşük morbidite ile hastanın günlük yaşamına dönmesini sağlayacak son basamak yoğun bakımdır.

Hastaya tüm yararlı işlemlerin yapılması nörotravmanın sadece erken dönemini kapsar. Bundan sonraki dönem serebral pek çok olumsuz etkenin normal nörofizyolojiyi yönde etkilemeden, kontrol altında tutulması için yapılması gereken işlemleri içerir. Beyin metabolizması, beyin kan akımı, beyin perfüzyon basıncı, beyin omurilik sıvısı biyokimyası ve dolaşımı yoğun bakım koşullarında belli oranlarda denetim altında tutulabilmektedir.

Fakat tüm bu parametrelerin dışında sağkalımı etkileyen ve henüz nörolojik bilimlerin tam olarak çözümleyemediği nörohümmoral, nörohormonal ve serebral hücrenin moleküler biyolojisi düzeyindeki nöroeksitör aminoasitlerin ve reseptörlerin farklı davranışları ile serebral hücrede sekonder hasara neden olan değişimlerdir. Bilimsel çalışmaların büyük bir yoğunlukla bu konuya yönelmelerine rağmen elde edilen sonuçlar klinik açıdan henüz yarar sağlayacak düzeyde değildir.

TRAVMA VE Kafa İÇİ DOKULARI

Nörofizyolojinin bir biçim içinde işlevini sürdürebilmesi için kafaiçindeki dokuların volüm yönünden değişime uğramamış olmaları gerekir. Ancak bu şekilde kafa içindeki statik ve dinamik denge her tarafı kapalı olan bu yuvarlak kemik dokusu içinde korunabilir. Kalvariyum travma etkeninden yumuşak beyin dokularını korurken volüm artışlarında belli bir seviyeden sonra korumakta olduğu dokulara zararlı olmaya başlar. Bu zararın esas nedeni travma sonucu farklı faktörlerle ortaya çıkan kafa içi basınç artışıdır.

Kaza sırasında mekanik kuvvetlerin oluşturduğu doku bütünlüğünün bozulması primer travmatik beyin hasarı diye tanımlanır. Kafaya olan travmanın ağırlığının derecesi ne olursa olsun ilk etkilenen beyin dokusudur ve yansması da genellikle akson harabiyeti (axonal injury) şeklindedir. Ayrıca damar, nöron ve glianın da hasara uğraması fokal, multifokal yada diffüz olabilmektedir. Vital fonksiyonları kontrol altında tutan beyin dokusu bölgelerinde bu hasar oluştuğunda da ölüm kaçınılmaz olmaktadır.

Sekonder travmatik beyin hasarı değişik tipteki primer beyin dokusu hasarının komplikasyonu olarak ortaya çıkar. İskemi yada hipoksi, doku şişmesi/ödem, kafa içi basıncı yükselmesi, hidroşefali ve enfeksiyon esas nedenlerini oluşturur.

Mesensefalondan pontomedüller bölge, korpus kallosum ve beyin sapına doğru gelişen primer akson harabiyetleri sekonder bir doku harabiyetine gerek duymadan da ölümle sonuçlanabilmektedir.

Hipoksi/iskemi: Ağır kafa-beyin travması geçiren hastaların üçte birinde ilk 2-6 saat içinde beyin kan akımı iskemik (<18 mL/100 g/dk) düzeye düşer, sonradan yükselerek emniyet sınırları içine dönebilir. Hipoksi de travmanın erken döneminde şuur kaybının yaratacağı primer (serebral) veya sekonder (şuur kaybı - üst solunum yolu obstrüksiyonu) nedenlere bağlı olabilir.

Beyin şişmesi: Masif şişme beyinin bir bölümünde olabileceği gibi bütününe de ait olabilmektedir. Beyin dokusu suyunun artmasına (beyin ödemi), kan volümünün artmasına (konjestif) veya her ikisi birarada olmasına bağlı olabilmektedir. Beyin ödemi travmaya sekonder yanıtla ortaya çıkan önemli bir durumdur. Nedenleri ve sonuçlarına ait bilgilerimiz henüz tam olarak anlaşılamamıştır.

Beş farklı ödem tipi tanımlanmıştır:

- 1- Vazojenik
- 2- Sitotoksik
- 3- Hidrostatik
- 4- Osmotik
- 5- İnterstisyel

Travmada beyin şişmesi üç önemli patoloji sonrasında ortaya çıkar.

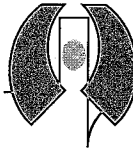
1. *Beyin kontüzyonu ve intraserebral kanamaların çevresindeki şişme*
Kan-beyin-bariyerinin bozulması, vazojenik ödem ve iskemik hasar sonucu oluşur.
2. *Bir tek hemisferin difüz şişmesi*
Hastaların büyük bir çoğunluğunda yaklaşık % 85 inde görülür, etken ipsilateral subdural, epidural veya mikst hematomlardır.
3. *Bütün beyinin difüz şişmesi*
Hastaların % 5-40 ında görülür, etken primer hasar yada hipotansiyondur.

Kafa İÇİ BASINÇ ARTIŞI

Ölçüm olanakları doğrultusunda kafa içi basıncı (KİB) takibi tedaviyi yönlendirmesi açısından son derece büyük önem taşır. KİB'nin tarihsel gelişimi iki asırdan fazla eskilere dayanır. Fakat klinik açıdan bilinçli, doğru ve dikkatli bir izleme ile yapılan yaklaşım son otuz yılda güncelleşmiş ve tedavideki önemini kesinleştirmiştir. KİB artışının kontrol edilebilmesi çoğu kez ağır hastaların dahi yaşamını kurtarabilmektedir.

Kafa-beyin travması genellikle kafa içi basınç artışı ile birarada seyredir. Bu artış Monro (1783)-Kellie (1824) doktrinine göre rijid kalvariyum içindeki beyin dokusu volüm artışının basınç gradiyenti parametresi olarak karşımıza çıkmasıyla oluşur. Bu doktrin kraniyal kompartıman içindeki BOS'nın oynayabileceği rolü değerlendirmeye almamış ve açıklamanın dışında tutmuştur. Kan ve BOS'nın karşılıklı volüm değişimini 1846 yılında Burrows ortaya atmış ve yirminci yüzyılın başlarında 1919 ve 1929 yıllarında McKibben ve Weed bu volüm değişiminin tüm kraniyospinal dokuları kapsadığını belirtmişlerdir.

Kocher 1901 yılında, Duret'nin eksperimental



çalışmasıyla 25 yıl önce (1878) önermiş olduğu serebral kompresyonun dört dönemini klinik kullanıma sokmuştur. Kocher bu tanımlamayı intrakraniyal tümörlerde ortaya atarak:

Dönem 1 : Tümör volüm artışı BOS ve ven volümü azalmasıyla kompanse edilmektedir. Bu alan kompensasyonu KİB artışı olmamakta ve klinik semptom görülmemektedir.

Dönem 2 : Kompansasyon mekanizması etkilenmekte ve hasta uykulu olmakta ve başağrısından şikayet etmektedir.

Dönem 3 : KİB belirgin artmakta şuur bozukluğu gelişmesiyle bradikardi ile birarada sistemik arter basıncı yükselmektedir.

Dönem 4 : Şuur kaybı tamdır, bilateral fiks pupillalar vardır, sistemik AB düşmüştür, peşinden ölüm gelir.

Kocher' in yardımcısı olan Cushing (1901, 1902, 1903) eksperimental ve klinik çalışmalarla KİB ve sistemik AB arasındaki ilişkiyi orta beyine yeterli kan akımı sağlanmasına bağlamış, Jennett, (1961) Johnson ve Rowan (1974) ise bu vazopresör yanıtı neden olan stimulusun medüller iskemiden kaynaklandığına dikkati çekmişlerdir.

1936 yılı sonrasında bazı araştırmacılar (Browder ve Meyers, 1936; Smyth ve Henderson, 1938; Evans ve ark 1951) lomber ponksiyonla yapmış oldukları KİB ölçümleriyle Cushing' in düşünceleri sorgulanmaya başlanmıştır. Fakat her nedense farklı koşullarda BOS basıncının yanlış yaratabilecek ölçümleri dikkatlerden uzak kalmıştır.

KİB ölçümleri ile klinik semptomların tutarsızlığı ölçümlerin ilişkisini başka taraflara yöneltmiş ve beyin dokularının elastik özellikleriyle karşılaştırma çalışmaları başlamıştır. Ayala (1923, 1925) BOS boşaltımı ile basınç arasında ilişki kurarak "Ayala İndeksi" ini geliştirmiştir.

1950 lere kadar yapılan çalışmalarla elastisite koefisient değerleri bulunurken Ryder ve ark (1951) kraniyospinal volüm-basınç ilişkisinin non-lineer olduğunu ve hiperbolik bir fonksiyon tarifiyle basınç artışının elastansıyla beraber olduğunu açıklamıştır. Lundberg 1960 yılında klasik monografını yayınladığında üç tip spontan basınç dalgası tarif etmiştir:

A veya plato dalgaları : 5- 20 dakika süreli geniş amplitüdü (50-100 mmHg) dalgalar

B dalgaları : 0.5-2 dakika süreli daha küçük (50 mmHg kadar) dalgalar

C dalgaları : 4-8 dakika süreli ritmik osilasyonları olan küçük (20 mmHg kadar) dalgalar

Langfitt grubu çalışmaları 1965 yılından sonra Kocher' in dönemlerini Rhesus maymunlarında değişik beyin kompresyonlarını kontrollü deneysel koşullarda arter ve kafa içi basıncı, juguler ve sagittal sinüs basıncı, beyin kan akımı ve beyin metabolizması ölçümleriyle incelemiş ve 3 cü dönemde CO₂' ye otoregülasyon yanıtsızlığını tespit etmiştir.

Kafa-beyin travmalı hastalarda KİB artışı beyin perfüzyon basıncını düşürerek sekonder beyin doku hasarı yaratarak sağkalımı olumsuz yönde etkiler. 1970 -

1980 yılları arasında yapılan çalışmalar günümüz yoğun bakım tedavilerinin çağdaş konseptlerini oluşturmuştur. Marmarou (1973) BOS sisteminde ortaya koyduğu matematik bir modelle BOS basıncına ait bir çözüm getirerek basınç-volüm indeksi olarak tanımladığı ve elastansın (dP/dV) tam tersi kompliyans 'ı (dV/dP) ortaya koyarak (1985) klinik kullanımda beyin dokusuna ait volüm artış ya da azalmaların ne oranlarda KİB değişikliklerine neden olabileceğini somutlaştırmıştır.

Aynı çalışmacı artan KİB artışının "vasküler" ve "nonvasküler" mekanizmalara göre değerlendirilebileceğini ortaya koymuştur. Vasküler mekanizmalar PaCO₂ yükselmesini, arter basıncı düşüşünü ve serebral ven kanı dönüşündeki obstrüksiyona bağlı aktif serebral vazodilatasyonu içermektedir. Nonvasküler mekanizmalar ise beyin dokusunun volümünü arttıran serebral hücre suyunun artışı (ödem), intraserebral, ektradural ve subdural kitleleri ve ayrıca BOS emilim direnci artışıyla BOS dolanım obstrüksiyonunu içermektedir. Marmarou (1987) bir sonraki çalışmasında ağır kafa-beyin travmalı hastalarda BOS' nı drene ederek KİB artışını düşürebileceğini belirtmiş, fakat bu olumlu etki ancak hastaların % 30'unda sınırlı kalabilmiş, böylelikle KİB artışının yüksek oranda vasküler mekanizma kökenli olduğunu saptamıştır.

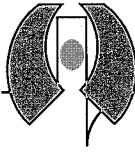
Marmarou (1993) önemli bir diğer çalışmasında kafa-beyin travmalı hastalarda sagittal sinüs basıncını juguler bulbdan ölçerek hastaların % 40 ' ında yüksek bulmuş ve KİB artışı ile yakın ilişkide olduğunu saptamıştır. Bu yüksek ven basıncı BOS emilimine olan direnci arttırmaktadır, yoğun bakım tedavisi sırasında KİB artışının önlenmesinde hastalara yararlılığı açısından BOS emilim direnci son derece önemli bir parametredir.

BEYİN PERFÜZYON BASINCI

Beyin perfüzyon basıncının (BPB) sabit bir değerde tutulmasının amacı beyin kan akımının fizyolojik değerlerin dışına çıkmasını önlemek içindir. BPB, sistemik arter kan basıncı ve kafa içi basıncı ile yakın ilişkidir (BPB = OAB - KİB) . Bu üç basınç birarada beyin hemodinamisinin verdiği yanıtların ve yarattığı etkilerin en önemli parametrelerini ifade eder.

BPB, beyin damar sisteminin otoregülasyona verdiği yanıtla sabit değerini korur. Travmatik veya diğer beyin hasarları beyin otoregülasyon eğrisinin sağa kaymasına neden olur, bu da hasarlı beyinlerin daha yüksek BPB' na gereksinimlerini ifade eder. Beyin kan akımının artması aynı doğrultuda bir seyir gösterirken dokunun iskemik hasardan uzaklaşmasına da neden olacaktır. Travmanın erken döneminde beyin otoregülasyonu hemen bozulmamaktadır. İntakt kaldığı dönemde reaksiyonları yavaş olmakta ve işlevini belli bir süre devam ettirebilmektedir.

BPB düşüşleri Lundberg' in tarif ettiği plato veya A dalgalarını oluşturarak beyin iskemisine, ödeme ve dolayısıyla klinik tablonun bozulmasına yol açar. BPB' nin düşüşleri beyinin değişik kompartmanlarında farklı dağılım oranları göstererek ven oklüzyonları ve obstrüksiyonlarıyla damar sisteminde basınç gradiyentini düşürebilir. Bu durumda BPB muhtemelen olabileceğinin en üst değerindedir, önem verilmesi gereken ve en zor olanı bu koşullarda, en düşük değerin ne olması



gerektiğidir. Bu hastalarda vazopressör kullanımıyla ortaya çıkan sonuçlar genelde dramatiktir. Hastaların büyük bir çoğunluğu kendi endojen katekolamin salınımıyla BPB' larını sabit tutabilmektedirler. Bazen de aktif sıvı yüklemesi doğal hemodinamik homeostazisi dolayısıyla yeterli BPB' nı sağlayabilmektedir.

Travmalı hastalarda KİB artışı çoğu kez BOS drenajı ile kontrol altında tutulabilmekte ve BPB dolaylı olarak yükseltilebilmektedir. Denge her iki yönde de oluşturulabilir. BPB' nin kontrol altında tutulması da travmatik KİB artışının tedavisinin en önemli aracıdır. Değişik çalışmaların sonuçları kafa-beyin travması geçirmiş hastalarda ideal BPB' nin alt seviyesinin 70 mmHg, üst seviyesinin de 100 mmHg ve biraz daha üstünde olması yönündedir. Sistemik hipertansiyonun yada iyatrojenik normal BPB değerlerinin KİB artışını arttırmadığı ve klinik tabloyu kötüleştirmedeği yönündedir. Doğal olarak üst sınırların zorlanmaması esas ilke olmalıdır. BPB düşüşlerini önlemek için yoğun vazopressörlere gerek duyuluyorsa prognoz ölümcül olmaktadır.

AGIR KAFA-BEYİN TRAVMALARININ TEDAVİSİNDE REHBER GÖSTERGELER

Bu rehber göstergelerin ana amacı yayınlanmış kaynakların analizi doğrultusunda uygulanması öngörülen tedavi çizelgelerinin klinik kullanıma sunulmasıdır. Sonuçların çıkabilmesi ancak insan sağkalımını amaç edinmiş çalışmaların araştırılması yönünde olursa mümkündür. Bu nedenle üç tür çalışma bu kapsama alınmaktadır:

Sınıf I: Özellikle tasarlanmış uygulanmış ve tanımlanmış prospektif rasgele kontrollü çalışmaları içerir

Sınıf II: Prospektif, rasgele kontrollü Sınıf I' e girip de kesin kriterlere uymayan ve/veya rasgele olmayan prospektif kontrollü çalışmalar ile geniş prospektif toplanmış veritabanlarını içerir.

Sınıf III: " Cohort " çalışmalar, olgu serileri, olgu sunumları ve kişisel düşünceleri içerir.

Analize girmiş olan çalışmalar Standartlar, Rehber Göstergeler ve İsteğe Bağlı Olanlar olmak üzere 3 öneri şeklinde sunulmuştur:

Standartlar: Sınıf I kanıtlarına dayalı olup yüksek derecede klinik kesinlik yansıtan, hasta tedavisinde kabul edilmiş prensipleri temsil etmektedir.

Rehber Göstergeler: Sınıf II kanıtlarına dayalı olup orta derecede kesinlik yansıtan özel bir tedavi stratejisini yada stratejilerin ortak uygulamasını temsil etmektedir.

İsteğe Bağlı Olanlar: Sınıf III kanıtlarına dayalı olup zayıf derecede kesinlik yansıtan tedavi stratejilerinin uygulamasını temsil etmektedir.

Diğer koşulların var olmadığı durumlarda tercih edilen Standartlar olmalıdır, uygulanabilen klinik durumların büyük bir çoğunluğunda Rehber Göstergeler ve uygulanabilen klinik durumların dışında kanıtlanmış üstünlükleri olmaksızın İsteğe Bağlı Olanlar tercih edilebilir.

STANDARTLAR

Ağır kafa-beyin travmalarının tedavisindeki rehber göstergeler içinde yalnızca 3 standart vardır.

1. Postravmatik geç nöbetlerin önlenmesinde, fenitoin, karmazepin veya fenobarbital' in profilaktik kullanımı önerilmemektedir.
2. Ağır kafa-beyin travmalı hastalarda, sağkalımı iyileştirmede veya KİB' nı düşürmekte glukokortikoidlerin kullanımı önerilmemektedir.
3. Ağır travmatik beyin hasarından sonra KİB artışının olmadığı durumlarda uzun süreli hiperventilasyondan ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) uzak kalınmalıdır.

PRATİK UYGULAMALAR

Hastane öncesi dönemde, hastanın öncelikli hızlı fizyolojik resüsitasyona gereksinimi ele alınmalıdır. Ağır beyin travması durumlarında sağlık kuruluşunun koşulları doğrultusunda hareket edilmelidir. Glasgow Koma Skalası ve nörolojik muayenenin değerlendirilmesinin ardından yardımcı tanı araçlarının kullanımı yönlendirilmelidir. Çoğu sağlık kuruluşlarında temel yaklaşım prensiplerinin gözardı edilmesi gereksiz pahalı tetkiklerin uygulanmasını giderek artırmaktadır.

KİB monitorizasyonunun uygulanması da gerektiğinde yerine getirilmelidir. KİB artışının olmadığı durumlarda osmotik diüretik (mannitol) ve hiperventilasyonun uygulanması yarar sağlamayacağı gibi serebral metabolizmaya zarar verebilir. Diğer yandan endikasyon kriterlerine ($\text{GKS} < 8$, *anormal BT bulguları* veya *normal BT bulguları* , 40 yaş > , *unilateral veya bilateral motor postür*, *sistolik arter basıncı* < 90 mmHg) uyan hastalarda kararın yerinde ve hızlı verilmesi hastanın tedavi modalitelerini yönlendirmesi açısından sağkalımı olumlu yönde etkilemektedir.

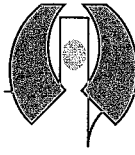
YOĞUN BAKIMDA KİB TEDAVİSİNİN YÖNETİMİ

KİB' nin tedavisine 20-25 mmHg değerinin üstüne çıktığında başlatılmalıdır. Klinik muayene ve BPB' nin değerlendirmesi tedaviye başlama kriterlerinde değişiklik yaratabilir. Yüksek KİB ölçümü ile tehlikeli düzeye düşen BPB bu tedaviye yön verir. Öncelikle sistemik arter kan basıncının ve dolayısıyla OAB' nin 90 mmHg düzeyinde tutulması gereklidir.

KİB artışının tedavisinde ana ilkeler BPB' nin idamesi, BOS drenajı, mannitol uygulaması ve hiperventilasyondur.

1. KİB, BOS drenajı ile düşürülebilir.
2. Mannitol bolus olarak İV yolla verilmeli dozu 0.25 - 1.0 g/kg uygulanabilir. 0.25 g/kg dozun yüksek dozlarla kıyasla belirgin bir farklılığı olmadığı görüşü vardır.
3. Mannitol uygulamasına refrakter kalan KİB ile karşılaşıldığında modere hiperventilasyon ($\text{PaCO}_2 = 30-35 \text{ mmHg}$) uygulanır.

KİB artışı ilk üçlü tedavi ile kontrol edilemez olduğunda yoğun hiperventilasyon ($\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$) kısa süreli olmak kaydıyla uygulanabilir. Yanıt bazen olumlu olabilmektedir. Bu koşullarda hipertonic salin solüsyonu tedaviye yanıtız kalan KİB' nı düşürebilir,



fakat hematolojik komplikasyonların takibinin yakından yapılması gerekir.

KAYNAKLAR

1. Jennett B. An Introduction to Neurosurgery. William Heinemann Medical Books Ltd London, Third Ed. 1977
2. Campkin TV, Turner JM . Neurosurgical Anaesthesia and Intensive Care. Butterworths London Boston First Ed. 1980
3. The traumatic coma data bank. Supplement to the J Neurosurgery November 1991
3. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. 1995 Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg; 83:949-62
4. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM et al 1997 on behalf on the European Brain Injury Consortium. EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochir (Wien); 139:286-94
5. Chesnut RM. 1998 Implications of the guidelines for the management of severe head injury for the practicing neurosurgeon. Surg Neurol; 50:187-93
6. Reilly P, Bullock R. Head injury. Chapman & Hall Medical London. First Ed. 1997