

KAFA TRAVMALARININ SİSTEMİK ETKİLERİ

Gökalp Silav* • Hasan Çağlar Uğur* • Kağan Tun*
Ayhan Attar** • Nihat Egemen***

ÖZET

Kafa travmasına bağlı beyin hasarı ile sistemik hemostazis ve organ fonksiyonlarında bozulma izlenebilir. Kafa travmasını takip ederek erken dönemde kardiorespiratuar fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir. Apne ve hiperventilasyonu da içeren respiratuar disfonksiyon gelişebilir. Kardiovasküler fonksiyon bozukluğu ile bradikardi, sistemik hipotansiyon veya hipertansiyon, kardiyak output'ta azalma ve aritmiler gözlenebilir. Bu yolla kardiorespiratuar bozukluk hipoksi ve iskemiye eğilimi artırarak kafa travmasına bağlı olarak gelişen zararlı etkilerin artmasına neden olur. Travmatik beyin hasarında klinik sonucu etkileyen diğer sistemik bozukluklar, sıvı-elektrolit ve hormonal metabolizma bozukluklarıdır.

Anahtar Kelimeler: Kafa Travması, Sistemik Etkiler

SUMMARY

The Systemic Effects of Head Traumas

Following the head trauma, systemic hemostasis and disorders of the organ functions may be observed. They can be almost spontaneous or may be observed within a few hours or days following the trauma. It is also possible to observe functional cardiorespiratory disorders. There may be apnea and respiratory dysfunction involving hyperventilation. Other possible disorders along with cardiovascular functional disorders are bradycardi, systemic hypotension or hypertension, decrease in the cardiac output and arrhythmia. This functional disorders which appear in the early period are results of the traumatic brain damage which directly effects the cardiorespiratory centers in the brainstem. Thus, cardiorespiratory disorder increases the tendency to hypoxia and ischemia, and harmful effects of brain trauma. Other systemic disorders developing due to traumatic brain damage include liquid electrolyte and hormonal metabolism disorders. In traumatic brain damage coagulopathy could also be observed.

Key Words: Head Trauma, Systemic Effects

Kafa travmasına bağlı beyin hasarı; sistemik hemostazis ve organ fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir. Kafa travmasını takip ederek erken dönemde kardiorespiratuar fonksiyon bozuklukları ile apne ve hiperventilasyonunda içeren respiratuar disfonksiyon gelişebilir. Kardiorespiratuar bozukluk hipoksi ve iskemiye eğilimi artırarak kafa travmasına bağlı olarak gelişen zararlı etkilerin artmasına neden olur. Kafa travmasında; serebral otonöregülasyonun bozulmasına bağlı olarak sekonder nöronal hasarlanma riski artar (1). Sıvı-elektrolit ve hormonal metabolizma bozuklukları travmatik beyin hasarında klinik sonucu etkileyen diğer sistemik bozukluklardır.

KAFA TRAVMASINDA SIVI VE ELEKTROLİT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

Hipotalamus, stalk ve hipofiz lezyonları, kafa travmasında fatal seyire neden olabilirler. Bu etkiler birçok değişik mekanizma ile ortaya çıkabilir. Hipotalamus ve pitüiter lezyonları sıklıkla travmaya bağlı "shearing" strese sekonder olarak ortaya çıkar. Hipofizdeki hasarlanma, hipotalamik hipofizeal portal sistemdeki hasara sekonder olarak gelişebilir.

Sıvı dengesindeki bozukluklar fazla miktarda su birikimi veya kaybı ile ortaya çıkar, bu olay kafa travması sonrasında görülen hipotalamik-hipofizer disfonksiyonun en sık görülen biçimidir. Direkt travmanın etki-

* Asistan Dr, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

** Uzman Dr, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

*** Profesör Dr, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

si veya ADH taşıyan aksonlarda hasarlanma nedeni ile Diabetes insipidus (DI) gelişir. Poliüri genellikle DI'ta ilk ortaya çıkan durumdur, bununla birlikte polidipsi, idrar dansitesinin düşmesi ve plasma osmolalitesinin yükselmesi de izlenir. Kafa travması sonrasında poliüri gelişen hastalarda, simültane olarak yapılan ölçümde idrar osmolaritesi 300 mosmol/kg'ın altında ve serum osmolalitesi 300mosmol/kg'ın üzerinde ise antidiüretik hormon yetmezliği düşünülür. Kafa travması sonrasında ortaya çıkan poliüri genellikle geçicidir, ancak bazı durumlarda kalıcı poliüride izlenebilir (2). Kafa travması sonrasında şuuru açık olan hastada eğer susama hissi mevcut ise oral destek ile genellikle sıvı dengesi korunabilir. Komatöz hastalarda hipernatremiye yol açana kadar ileri dehidratasyonun fark edilmesi güç olabilir. Sıvı replasmanı ve vazopressin uygulanmasını içeren tedavi erken dönemde uygulanabilir fakat vazopressin uygulanması sırasında fazla sıvı yüklenilmesinden kaçınılmalıdır, çünkü üriner su kaybının azalması beyin ödeminin artmasına neden olabilecek su intoksikasyonuna neden olabilir. Diabetes Insipidus'a bağlı sistemik volüm kaybı kan basıncının düşmesine ve dolayısı ile serebral perfüzyon basıncının düşmesine neden olacaktır, bundan dolayı sistematik kan basıncı dikkatle monitörize edilmelidir.

Travmatik beyin hasarında elektrolitik anormallikleri en sık görülen medikal komplikasyonlardır. Hiponatremi bu komplikasyonlardan en sık izlenilendir. Travmalı hastalarda polidipsi ve poliüri mevcudiyetinde psikojenik polidipside ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır (3).

Komatöz hastalarda DI olmadan da, su kaybının yeterli derecede replase edilmemesi ile hipernatremi ortaya çıkabilir. Bu durum ateş yükselmesine bağlı insensibl kayıpların artması veya osmotik diüretiklerin kullanılması ile ortaya çıkabilir. Karşit olarak uygunuz ADH salınımı sendromunda (SIADH) hiponatremi ortaya çıkar. SIADH sendromu karakteristik olarak, hiponatremi (<135meq/Lt), serum osmolalitesinin düşmesi (<280mosmol/kg), üriner Na yükselmesi (>20meq/Lt) ve idrar osmolalitesinin yükselmesi (>100mosmol/kg) ile seyredir, bununla birlikte adrenal, tiroid ve renal yetmezlik gibi hiponatremi sebepleri mevcut değildir (4). İleri hiponatreminin etkileri (<120meq/Lt) bulantı, kusma, konfüzyon, nöbetler, laterji ve komayı da içeren bir yelpazede seyredir. Muhtemelen bu etkiler, su intoksikasyonuna eşlik eden hücresel şişme ve intrakranial basınçta yükselme

ile ortaya çıkar. Sistemik hipoosmolalite, hiponatremik sıvılar ile rehidratasyonu takiben loop ve osmotik diüretiklerin kullanımı ile artırılabilir. Na'un 120meq/Lt değerinin üzerinde olduğu asemptomatik veya hafif derecede semptomatik olan hastalarda sıvı kısıtlaması tedavi seçeneklerinden birisidir. Semptomatik hastalarda veya Na'un 120meq/Lt değerinin altında olduğu durumlarad sıvı kısıtlamasına ek olarak %3 veya %5'lik NaCl uygun dozların hesaplanması ile uygulanabilir. Bu tedavi sırasında Na değeri sürekli monitörize edilerek kısa sürede 25meq/Lt'den fazla yükselmemesine veya 24 saatte 130meq/Lt değerinin üzerine çıkmamasına özen gösterilmelidir. Hızlı bir düzelme snatral pontin myelinozis gelişimi açısından tehlikeli olabilir (2).

Kalsiyum iyonlarında kafa travmasında önemli bir yere sahiptir. Kalsiyum travmalı nöral dokudaki cevapları başlatır, düzenler ve Ca hasarlı nöral dokuda fosfolipaz aktivasyonuna, mitokondrial iyon transportunun bozulmasına ve serbest radikallerin açığa çıkmasına neden olur. Ca normalde bu tür kötü etkilere neden olmaz ancak travmalı dokuya Ca girişi stereotipik travma cevabını başlatabilmektedir (5). Kafa travmasını izleyen ilk saatlerde ortaya çıkan diğer bir fenomen ise hipokalemidir (6). Yaygın kafa travmasına eşlik eden aşırı katekolamin deşarjına bağlı olarak Na-K pompalarının beta 2 adrenerjik stimülasyonuna bağlı olarak travmayı izleyen ilk saatlerde hipokalemi ortaya çıkabilmektedir (6).

KAFA TRAVMASINDA HORMONAL BOZUKLUKLAR

Kafa travmasının sonrasında ortaya çıkan nöroendokrin cevaplar sirkülatuar ve metabolik cevapları arttıran hipotalamo-pituiter-adrenal aks ve sempatoadrennerjik sistemler tarafından ortaya konulmakla birlikte kafa travmalarında izlenen endokrin cevaplar oldukça değişkendir ve genellikle hipotalamo-pituiter-adrenal aksın aktive olup sönmesi ile başlayan regülatuar, gonadal ve tiroid hormonların aktivasyonunun izlendiği bifazik bir yapı gösterir (7).

Kafa travması sonrasında, anterior hipofizeal hormonların semptomatik yetmezliği, diğer su metabolizması bozukluklarına göre daha az görülür ve travma sonrasında uzun bir süre boyunca tanı konulamazabilir. Hipotalamohipofizer portal sistemde hasarlanma ile hipofizer iskemi gelişmesine bağlı olarak anterior pituiter disfonksiyon ortaya çıkar. Aynı şekilde hipota-

lamik releasing faktörlerin salınımının bozulduğu hipotalamik yetmezliğe eşlik edebilir ancak genellikle TSH ve ACTH yetmezlikleri ile maskelenir. Bu hastalarda glukokortikoidlerin kullanımı poliüri ve polidipsinin ortaya çıkmasına yol açar. ACTH, prolaktin ve GH'nu içeren adenohipofizer hormonların hipersekresyonu travmatik beyin hasarında izlenen fizyolojik bir cevaptır (2). Travmayı takip ederek adrenal glanddan kortizol salınımına yol açan ACTH salınımı olur. Normalde serum kortizolünün yükselmesi negatif feed back ile ACTH salınımını azaltır, buna bağlı olarak kortizol üretimi de azalır (8). Bununla birlikte kafa travmasını takip ederek negatif feed back mekanizmasının sağlam olduğu durumlarda bile kortizol seviyesinin yüksek olmasına karşın ACTH inhibisyonunun olmaması ile dexemetazon süpresyon testinde sonuçlar yüksek çıkar.

Travmatik beyin hasarına eşlik eden, uzun kemik fraktürleri ve büyük eklemlerin fraktürlerinde prolaktin seviyesinde artış ile birliktelik gösteren hipertrofik kallus formasyonu ve/veya heterotopik ossifikasyonun izlendiği artmış osteogeneziste izlenmektedir. Bu fenomenin travmatik beyin hasarı ile birlikte uzun kemik fraktürü olan hastalarda posttravmatik hormonal değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir(9).

TRAVMATİK BEYİN HASARINA METABOLİK CEVAPLAR

Kafa travması sonrasında hızla ortaya çıkan ve hastanın durumunda kötüleşme ile seyrenden, enfeksiyonlara yatkınlığı artıran ve multipl organ yetmezliğine gidebilen malnutrisyonu açığa çıkartan, bir hipermetabolizma- hiperkatabolizma dönemi izlenir (10).

Travmatik beyin hasarını takiben serum kortizolünün yükselmesi ile birlikte katekolaminleri, enkefalinleri ve sitokinleri içeren diğer humoral mediatörlerin seviyelerinde yükselme izlenir. Bu yükselmeler kafa travması sonrasında hipermetabolizma, hücrel immünitenin deprese olması, hiperglisemi, hiperkatabolizma, regülatör hormonların seviyelerinde artma ve akciğer, kalp, karaciğer ve gastrointestinal sistemleri de kapsayan, spesifik organ disfonksiyonlarını içeren metabolik değişiklikler sonucunda olur.

Travmatik beyin hasarı dolaşımdaki, epinefrin ve norepinefrin düzeylerinin artmasına neden olan sempatik nöronal aktivitede artma ve adrenal medüller stimülasyon ile birlikte seyrederek (8). Bu hiperadrenerjik durum kafa travmasını takiben izlenen hipermetabo-

lik cevaba bağlıdır ve oksijen kullanılmasının artması, hipertansiyon, taşikardi, kardiyak output'un artması ve negatif nitrojen dengesi ile hipergliseminin gelişmesine neden olan enerji kullanımının artması ile karakterizedir. Kafa travmalı hastaların metabolik cevapları vücut yüzeyinin %20-40'ını tutan yanık vakaları ile benzerlik göstermektedir(11). Uygun hiperalinemtas-yona rağmen hastaların bir kısmında gerekli nitrojen dengesi sağlanamamakla birlikte erken dönemde yeterli nutrisyon desteği fonksiyonel iyi sonuçlar için gerekli görülmektedir (10). Travmalı hastada enerji kullanılmasının artması ile enerji desteği %50 oranında artar. Enerji sağlanmasındaki birinci kaynak negatif dengesi ve üriner nitrojen kaybı ile seyreden iskelet kası katabolizmasıdır. Bu olay steroid kullanımından bağımsız olarak gelişir. Kafa travması sonrasında katekolaminlerin etkilerine ek olarak enkefalin ve sitokinlerde bazı metabolik cevaplara aracılık edebilirler. Enkefalinler ve sitokinler kafa travması sonrasında serebral ventriküler sıvı ve serumda yükselmiş olarak bulunurlar (12). Sitokinler (Interleukin-1, Interleukin-6, tümör nekrozis faktör) kafa travması sonrasında gelişen hipermetabolizma ve hiperkatabolizmada mediatör olarak rol alırlar. Kafa travması sonrasında sıklıkla hiperglisemi izlenir, hipergliseminin travmanın yaygınlığı ve sonuçları ile direkt ilişkisi yoktur. Yapılan çalışmalarda travma sonrasında serum glikoz düzeyinin katekolaminlerin düzeyi ile paralellik gösterdiği bulunmuştur. Katekolaminler hem glukagon sekresyonunu hem de karaciğerde glukojen-glikoz döngüsünü stimüle eder. Katekolaminler ayrıca pankreastan insülin salınımı ve kaslardan glikoz up-take'ini azaltır. Sitokinler glukojen sekresyonunu stimüle ederek bu olayda rol alırlar. Travmatik beyin hasarı sonrasında görülen hiperglisemi oksidatif metabolizmanın kullanımının azaldığı durumlarda zararlı olabilir, çünkü glikozun yükseltilmesi laktatın metabolize edilmesi ile olur. Experimental iskemi modellerinde hipergliseminin beyin hasarını arttırdığı bilinmektedir.

KAFA TRAVMASINDA KARDİPULMONER FONKSİYON BOZUKLUĞU

Katekolaminlerin seviyelerinin yükselmesi, özellikle hedef organlar olan kalp ve akciğerlerde bazı cevaplara neden olur. İnsanda kafa travması sonrasında sitolizis ve subendokardial hemoraji şeklinde myokardial hasar ortaya çıkabilir. Bu kafa travması sonrasında bazı hastalarda izlenen aritmiler, elektrokardiografik

değişiklikler ve kardiyak output'un azalmasını açıklayabilir. Nervus vagusun aracılık ettiği kolinerjik disfonksiyon kafa travması sonrasında izlenebilen bradikardi ve hipotansiyonu açıklayan sebeplerden birisidir (2). Özellikle tedaviye iyi yanıt veren sekonder sistemik hadiselerden hipotansiyon (sistolik Basınç < 95mmHg) ve hipoksi (PaO₂ < 60 Torr) kafa travmalı hastalardaki sonucu etkileyen en önemli faktörlerdir (13). Yaygın kafa travmalı hastaların 1/3'ünde bu sekonder hadiselerden bir ya da birkaçı travma ile hastanın tedavisinin başlatılması arasında geçen süre zarfında ortaya çıkmaktadır ve bu hadiseler mortalite ve morbiditenin neredeyse iki katına çıkmasına neden olmaktadır (13). Nörolojik düzelmelerin maksimize edilmesi özellikle sekonder hadiselerin minimize edilmesiyle ilişkilidir (14). İntrakranial hipertansiyonun bulunması halinde bu şekildeki kardiyak fonksiyon bozuklukları, ortalama arteriel kan basıncı ve serebral perfüzyon basıncının düşmesi ile beyin hasarının kötüleşmesine neden olur. Artmış intrakranial basınç sekonder beyin hasarı için önemli bir risk faktörüdür ve kafa travmalı hastalarda uzun süreli sonuçları etkilemektedir (15).

Kafa travmasına bağlı sistemik etkiler arasında akciğerlerde fonksiyon bozukluğu da bulunabilir. Nörojenik pulmoner disfonksiyon travma sonrasında dakikalar içerisinde ortaya çıkabilir. Nörojenik pulmoner disfonksiyon alveoler ve trakeobronşial sistem kan ve proteinden zengin bir sıvının sızması ile karakterlidir. Bu tipteki pulmoner disfonksiyon nörojenik pulmoner ödem olarak isimlendirilir. Nörojenik pulmoner ödem oldukça nadir izlenir ve kötü prognoz ile birlikte. Bu tablo akciğerlerin kompliansında düşme ve radyolojik olarak akciğer parankiminde diffüz infiltrasyonla izlenir. Hızla gelişen hipoksemi bu tablodaki en ciddi sonuçtur. Zamanında yapılan endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon desteği hayat kurtarıcı olabilir. Daha sık olarak görülen formda kafa travmasına bağlı pulmoner disfonksiyon 24-48 saat sonra ortaya çıkar. Geç pulmoner disfonksiyonda ise açıkça izlenen pulmoner ödem olmadan gaz alışverişi bozulmuştur. Akciğer kompliansı genellikle normaldir. Ölü

boşlukların ve intrapulmoner şantların artması nedeni ile destekle düzeltilmesi zor olan, ventilasyon-perfüzyon oranında bozulma izlenir. Bu durumda da gaz alışverişinin bozulması ile hipoksemi ortaya çıkar.

Kafa travması sonrasında görülen pulmoner disfonksiyonun sebeplerinden birisi de vasküler permeabilitenin artmasına neden olan katekolaminlerin artışı veya AC mikrovasküler yatağın sempatik stimülasyonudur (16).

SONUÇ

Nöroşirürji disiplininin başlangıcı kafa travmalarının tedavisi ile birlikte. Kafa travmaları varoluştan bu yana insanoğlunun büyük bir problemidir, ancak son yüzyıl kafa travmaları açısından gerek büyük savaşların yaşanması, gerekse teknolojik devrim ile birlikte motorlu araçların gelişmesine paralel olarak, halk sağlığı açısından daha fazla problem teşkil etmiştir. ABD'de tüm ölümlerin %8'i travma nedeniyledir ve bunun da %50'si direkt olarak beyin hasarına bağlı bulunmuştur.

Kafa Travması nedeni ile olan mortalite oranı yıllık 14-30/100.000'dür (17). Kafa travması sonrasında gelişen mortalite ve morbidite direkt kafa travmasının hasarlayıcı etkisine bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi, kafa travmasına sekonder olarak gelişen iskemi ve hipoksi ile birlikte kafa travmasının sistemik etkileri de hastanın kötü seyrinde progresyona neden olur. Kafa travmasına bağlı olarak gelişen sistemik hadiselerin bilinmesi, belirlenmesi ve modern tedavi seçenekleri ile kontrol altına alınması, tedavi yaklaşımlardan dramatik fayda görebilecek bir grup hastanın başarılı tedavisi açısından faydalı olacaktır. Kafa travması çok hızlı ve sistematik bir yaklaşım gerektirmektedir. Kafa travmasına bağlı ciddi sekonder sistemik hadiselerin yaygın kafa travmalı hastaların sonuçları üzerinde katastrofik bir etkisi vardır (18). Kafa travmasına yaklaşımda hastalardan acil müdahale başlayana kadar hayatta kalabilenler için en önemli nokta başlangıç hadisesini izleyen ve beyin hasarını arttıran sekonder sistemik hadiseler ile savaşmaktır (19).

KAYNAKLAR

1. Strebel S, Lam AM, Matta BF, Newell DW. Impaired cerebral autoregulation after mild brain injury. *Surg Neurol* 1997, Feb, 47(2):128-31.
2. Rosner MJ. Systemic response to experimental brain injury. *National Institute of Neurological and Communicative disorders and stroke* 1985, pp405-15.

3. Zafonte RD, Watanabe TK, Mann NR, Ko DH. Psychogenic polydipsia after traumatic brain injury. A case report. *Am J Phys Med Rehabil* 1997 May-Jun; 76(3):246-8.
4. Kovacs L, Robertson G, Syndrome of inappropriate antidiuresis. *Endoc. Metab Clin, North Am* 1992; 21:859-75.
5. Young W. Role of calcium in central nervous system injuries. *J Neurotrauma* 1992 Mar; 9 Suppl 1:S9-25.
6. Pomeranz S, Constantini S, Rappaport Zh. Hypokalemia in severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 97(1-2):62-6.
7. Chiolerio R, Berger M. Endocrine response to brain injury. *New Horiz* 1994 Nov; 2(4):432-42.
8. Rosner MJ, Newsome HH, Becker DP. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J. Neurosurg.* 1984;61:76-86.
9. Wildburger R, Zarkovic N, Tonkovic G, Skoric T, Frech S et al. Post-traumatic hormonal disturbances: prolactin as a link between head injury and enhanced osteogenesis. *J. Endocrinol Invest* 1998 Feb; 21(2):78-86.
10. Wilson RF, Tyburski JG. Metabolic responses and nutritional therapy in patients with severe head injuries. *J Head Trauma Rehabil* 1998 Feb; 13(1):11-27.
11. Clifton GL; Robertson CS, Grossman RG. Cardiovascular and metabolic responses to severe head injury. *Neurosurg Rev* 1989; 12 Suppl 1:465-73.
12. Young B, Ott L, Yingling B, Mc Clain, Nutrition and brain injury. *J Neurotrauma* 1992; 9:375-83.
13. Chesnut Rm. Secondary brain insults after head injury: Clinical perspectives. *New Horizons.* 1995; 3(3):366-75.
14. Marik P, Chen K, Varon J et al. Management of increased intracranial pressure:a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999 Jul-Aug; 17(4):711-9.
15. Hans P. Post-Traumatic intracranial Hypertension and biochemical disorders: cases and consequences. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997; 16(4):399-404.
16. Malik AB, Mechanisms of neuregenic pulmonary edema *Circ Res* 1985; 57, 1-18.
17. Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jarayaman M. Epidemiology of brain injury. Narayan RK, Wilberger JE, Povlicshock JF. *Neurotrauma.* McGraw-Hill 1996: 13-30.
18. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Prehospital air ambulance and systemic secondary cerebral damage in severe craniocerebral injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994, 13:3326-35.
19. Walleck CA. Preventing secondary brain injury. *AACN Clin Issues Crit Care Nurs* 1992 Feb; 3(1):19-30.