

## Ciddi Kafa Travmalı Hastaların Tedavi Prensipleri

*Yard. Doç. Dr.Selçuk YILMAZLAR  
Uzm Öğr. Dr.Özgür TAŞKAPILIOĞLU*

Genç ve çalışan nüfusun en sık ölüm ve sakatlık sebebi olan kafa travmaları, on ölümden birinde sebebidir<sup>1</sup>. Ölümlerin çoğu travma bölgesinde olmaktadır. Bu konuda multidisipliner halk sağlığı çalışmaları yapılmalıdır. Programlı çalışmalar ile her yöreye özelleşmiş ve kişiye indirgenmiş eğitim programları ve uygulamaları ile soruna çözüm bulunabilir. Son beş yıl içinde Brain Trauma Foundation (Beyin Travma Vakfı) tarafından travmatik beyin hasarının ele alınışı ile ilgili tedavi protokolü yayınlanmıştır<sup>2</sup>. Bu komite eldeki verileri inceleyip önerilerini klinik kanıtların gücüne dayandırıp sınıflandırmıştır. Bu öneriler standartlar, rehberler veya seçenekler olarak ifade edilmektedir. Standartlar yüksek derecede klinik kesinliği yansıttığı kabul edilen prensiplerdir. Rehberler orta derecede klinik kesinliğin göstergesi olan bir stratejiyi temsil etmektedir. Seçenekler klinik kesinliğin belirsiz olduğu stratejilerdir. Her ne kadar kafa travmasında standartlar, rehberler ve seçenekler belirlenmiş olsada bir kliniğin imkanları kafa travma tedavisinin akış şemasını değiştirebilir. Aşağıda kafa travmasında hastane öncesi, acil servis, yoğun bakım ve ameliyathanede tedaviye yönelik değerlendirmeleri içeren konuları bulacaksınız.

Genel bir bakış açısından kafa travmalı olgularda tedavi :

- Kaza yerinde tedavi (ilkyardım)
  - Acil serviste tedavi
  - Ameliyathanede tedavi
  - Yoğun bakımda tedavi
- olmak üzere dört grupta ele alınır.

---

\*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı, BURSA

### **Kaza yerinde tedavi İlkyardım**

Yaklaşık 20 yıl önce ciddi kafa travmalı hastaların %90 'ı ölüyordu. Bugün ilk yardım, acil servis, cerrahi ve yoğun bakım tedavisi ile hastaların en az % 50'si hayatta kalmaktadır. Hastanın hastaneye ulaşmadan önceki tedavisi kafa travmalarında kritik bir basamaktır. Doğru müdahale ile, yetersiz kan akımı veya oksijen desteğinden kaynaklanan ek beyin hasarları önlenir. Kaza mahalinde, kafa travmalı hastayı değerlendiren kurtarma ekibi genellikle paramedikal kişilerden oluşmaktadır. Bu kişiler önce travmanın lokalizasyonunu ve ciddiyetini belirlemelidir. Daha sonra yaralının nörolojik durumu (şuur, motor kuvvet ve pupilla yanıtı) ve vital bulguları (kalp hızı, kan basıncı) test edilmelidir. Aynı zamanda kemik kırıkları, özellikle boyun kırığı açısından hasta değerlendirilmelidir. Hastanın, boynunu hareketsiz tutmak ve omurilik hasarını engellemek için sert bir zemine alınmalıdır. Hastayı hızla kafa travmasını değerlendirme açısından yeterliliği olan bir ekibin bulunduğu hastaneye taşınmalı ve taşınma esnasında hastaya gerekli bakım yapılarak götürülecek merkez haberdar edilmelidir. Hastanın bilinci kapalı ise solunuma yardımcı olmak için entübasyon, kontrollü solunum desteği, SPB'nin idamesi (kardiyovasküler/volüm tedavisi), ve analgo-sedasyon uygulanabilir. Primer beyin hasarı değiştirilemez, fakat sekonder beyin hasarından kaçınılabilir. Kafa travması tedavisi ve stabilizasyon olay yerinde başlar. Hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni kaza yerinde önlenir. ABC diye kısaltılan (hava yolu desteği, solumanın devam ettirilmesi ve dolaşımın kontrolü) ilk yardım uygulaması hemen başlatılmalıdır<sup>3</sup>. Uygun bir damar yolunun açılması ve eksik sıvının tamamlanması büyük önem taşır. Kafa travmasından ölen hastaların % 92'sinde hipotansiyon, serebral iskemi, ve İKB artışına ait bulgular saptanmıştır<sup>4</sup>. Tek bir hipotansiyon atağı bile mortalitede büyük bir artışa neden olabilir.

**Acil serviste tedavi****Hipoksi- Hipotansiyon**

Travmatik Koma Veri Bankasının serisinde kafa travmalı hastaların %46'sında hipoksi saptanmıştır. Bu sekonder olay anlamlı şekilde kötü prognoz ile birlikte<sup>5</sup>. Kafa travması sonrası oluşan hırıltılı solunum, dilin geriye kaçması, sekresyonun uzaklaştırılmaması ve aspirasyon ile birlikte görülebilen geçici veya uzamış apneler hipoksiyi kolaylaştırıcı ana faktörlerdendir. Yelken göğüs, hemotoraks, pnömotoraks, üst solunum yolları travması ve servikal spinal kord yaralanması ventilasyonu bozabilir. Alkol ve uyuşturucu intoksikasyonu veya diğer sedatif ve hipnotikler solunum ritmini ve hava yolunu koruyucu refleksleri bozarak solunumu kötü yönde etkileyebilir.

Hava yolu açıklığının yeterli olmadığı ve yetersiz ventilasyon gözlenen olgular, endotrakeal olarak entübe edilmelidir<sup>6</sup> (Tablo I). Bu olgularda gerekli sıvı replasmanları yapılarak hipotansiyon önlenmelidir. Rehber: Hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 90 mm Hg) veya hipoksi (apne veya bir alanda siyanoz veya PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg)'den kaçınılmalı ve mümkünse acilen düzeltilmelidir (Şekil 1). Bazı görüşlere göre serebral ödem arttırma tehlikesi nedeni ile kafa travmalı hastaların sıvı alımı kısıtlanmalıdır, oysa amaç amaç serebral perfüzyonun sağlanması olmalıdır. Bunun için kan basıncını arttırmak gerekebilir. Günümüzde bunu bilmenin tek yolu invazif monitörizasyondan geçmektedir.

Hipotansiyon ciddi kafa travmalı olgularda %35 oranında saptanmış ve prognozun hipoksiye göre daha kötü olduğu bildirilmiştir<sup>5</sup>. Bir çalışmada, sistolik kan basıncı 85 mmHg'den aşağıda olan ciddi kafa travmalı olgularda mortalite %35 iken sistolik kan basıncı normal olgularda mortalite sadece %6 olarak bulunmuştur<sup>7,8</sup>. Hipotansif ve hipovolemik beyin yaralanmalı olgularda sıvı replasman metodu hala tartışmalıdır. Replasman yapılan sıvının cinsi önemlidir. Şekerli ve/veya hipotonik solüsyonların beyin ödemi arttırdığı gözlenmektedir<sup>9</sup>. Hipertonik salin veya kolloid solüsyonların kullanımının hem tansiyonu yükselttiği, hemde beyin ödemi çözdüğü gösterilmiştir. Fakat hipertonik salin veya kolloid solüsyonların izotonik NaCl'e göre hacim

genişleticiliği açısından bir üstünlüğü olmadığı görülmüştür. Böyle olgulara 1-2 lt. %0.9 NaCl hızlı bir şekilde verilmeli, eğer hipotansiyon düzelmiyorsa santral venöz yol açılarak hızlı bir şekilde kan vermeye başlanmalıdır<sup>10</sup>. Acilde ilkyardımlı tamamlanan hasta nöroradyolojik incelemeye alınmalıdır. Hastanın transport esnasında ve çekim esnasında sedatize edilmesi, intrakranial basınç (İKB) artışlarını engellemek ve çekim kalitesini yükseltmek için önemlidir.

BT taraması esnasında sedasyon

- Sedatize edilmiş hastalara hemşire ve doktordan oluşan, hava yolu devamlılığını ve hemodinamiyi koruyabilecek deneyimli bir ekip eşlik etmelidir.
- Gerekli donanım sürekli el altında tutulmalıdır.
- İntravenöz verilecek ilaçlar kullanıma hazır solüsyon halinde bulundurulmalıdır.

Aşağıdaki ilaçlar sedasyon için kullanılabilir.

- propofol=0.05-0.1 mg/kg IV
- midazolam = 0.05 mg/kg IV
- metohexital = 0.05 - 0.1 mg/kg IV
- tiopental = 1 - 3 mg/kg IV
- pentobarbital = 3 - 5 mg/kg IM
- kloral hidrat = 50 - 75 mg/kg po

(\* iv propofol, midazolam, methohexital ve thiopental yüksek dozlarda kullanılabilir fakat aşırı sedasyon, apne, ve solunum refleksi kaybı riski vardır).

(Ketamin İKB'ı arttırdığından dolayı kontrendikedir; reküronyum İKB arttırmadığından ve intrakranial hemodinamiği değiştirmedeğinden dolayı süksinilkolinden daha iyi olabilir.)

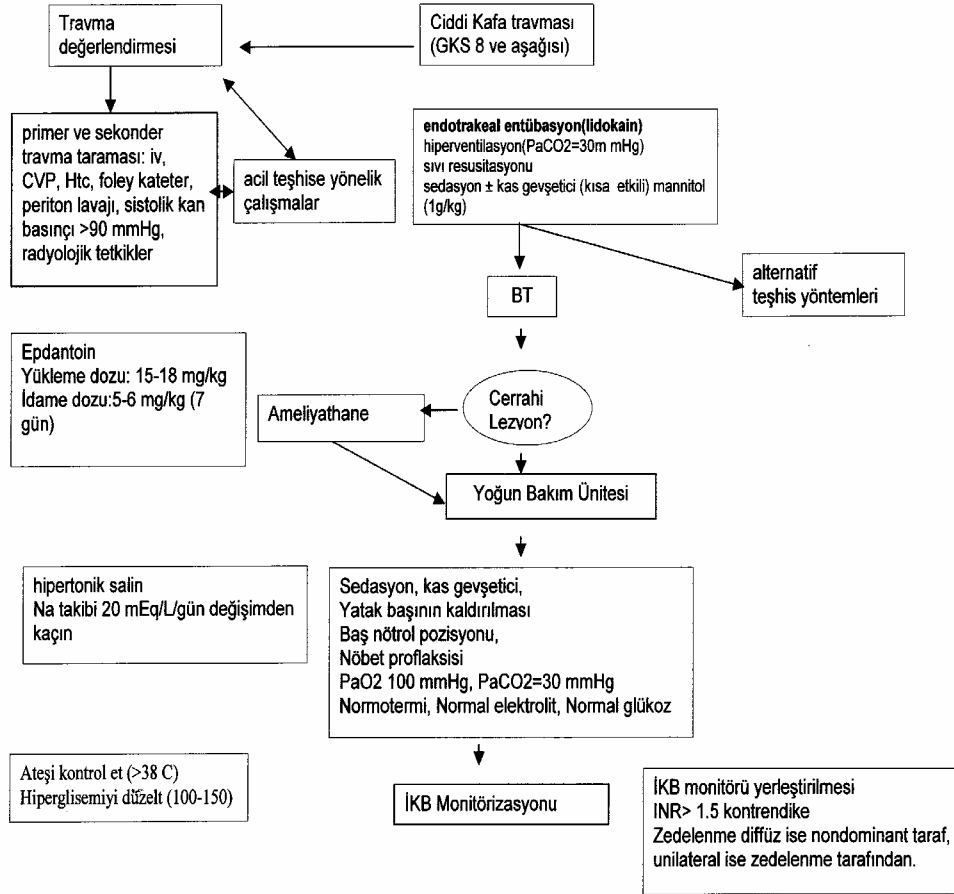
Oral entübasyon ile servikal omurlarda minimal bir hareket olmakta, servikal omurilik yaralanması olan olgularda bile ilave bir nörolojik defisit yaratmamaktadır. Kafa travmalarında, genelde ön fossa kırığı ve maksiller

zedelenmeler olabileceğinden nazal entübasyondan kaçınılmaktadır<sup>11</sup>. Yaygın maksillofasiyel ve üst solunum yolu travmalı olgularda trakeostomi açılarak solunum garantiye alınmalıdır.

Solunum ve kardiyovasküler sistemleri stabil hale getirilen hastalar nörolojik değerlendirmeye alınmalıdır. Erken tedavinin şekillenmesinde en önemli faktörlerden biri hastanın gelişteki şuur seviyesidir. Bunun için Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılır. Göz açma, verbal yanıt ve motor yanıt olmak üzere 3 ana gruba ayrılır. Hafif kafa travmalı olgular GKS: 15-13 iken, orta derecede travmalı olguların GKS'ları 12-9 arasında, ağır kafa travmalı grupta ise GKS: 8 ve altındadır. Bu puanlama sistemi travmatik beyin yaralanmalı hastanın nörolojik muayenesini sayısallaştırarak tedavimizi yönlendirdiği gibi, prognoz hakkındada önemli bilgiler vermektedir<sup>12</sup>

#### **Tablo I. Ciddi kafa travmalı hastada hızlı entübasyon tekniği sırası ve kriterleri**

- 
- Şuuru kapalı hasta (GKS<8), primer entübasyon ve ventilasyon desteği.
  - Şuuru kapalı hasta (GKS>8) fakat ilave travmaları mevcut, isteğe bağlı entübasyon.
  - Oral entübasyon yapılmalı, servikal omurga el ile sabitlenmeli, rotasyon ve öne fleksiyon yapılmamalı.
  - Solunum desteği: SaO<sub>2</sub>> %95, EtCO<sub>2</sub> = 35 mmHg
  - Durumun elverdiği ölçüde % 100 O<sub>2</sub> ile preoksijenizasyon.
  - Prekürarizasyon (non-depolarizan, kas gevşetici): Lidokain (1 - 1.5mg/kg) ve fentanil (3 - 5 mg/kg) +/- verküronyum (0.01mg/kg) prn başla
  - Hipotansif ise etomidat (0.15 - 0.3 mg/kg); veya kardiyovasküler olarak stabil ise tiopental (3 - 5mg/kg) veya propofol (2mg/kg) ile genel anesteziyi başlat.
  - Sellick manevrasını kullanarak krikoid bası uygula.
  - Süksinil kolin (1.5mg/kg) ile veya roküronyum (0.6mg/kg) ile paralizi yap
  - Servikal omurga stabilizasyonu ile boynu oynatmadan entübe et
  - Başarılı entübasyondan sonra krikoid basıyı kaldır.
-



**Şekil 1.** Yatırıldıktan ve resüsite edildikten İKB monitörizasyonu yapılanaya kadar olan dönemde ciddi kafa travmalı hastanın değerlendirilmesi ve tedavisi için akış şeması. [Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): Head injury, Neurosurgery Clinics of North America, Saunders, 2:267-284, 1991 yazısından değiştirilerek uyarlandı]

Şuur etkilenmesi olan olguların tümünde kranial BT çekilmelidir. GKS: 13-15 olan olguların %18'de BT'de patolojik bir bulgu varken, bunların %5'i cerrahi tedaviye gereksinim duyar. GKS: 13 olan olgularda ise bu oranlar sırası ile %40 ile %10 olarak bulunmuştur. GKS 13 skorlu hastalar bu nedenle çok dikkatli değerlendirilmelidir. Dolayısı ile GKS'na göre hastanın cerrahiye aday olup olmayacağı öngörülebilir.

Şuuru açık iken daha sonra kötüleşerek şuuru kapanan (GKS< 8) olgular tüm kafa travmalı olguların %20'sini oluştururlar<sup>13,14</sup> ve çoğunlukla cerrahi müdahale gerektirirler. Bu olgularda hızlı bir şekilde şuur etkilenmesi, pupiller asimetri veya hemiparezi gelişebilir. Sebep travmatik kitle lezyonlarıdır. Entübasyon, ventilasyon yardımı, başın kaldırılması, sedasyon, bolus mannitol tedavisi, profilaktik fenitoin intrakranial hipertansiyonu önlemede kullanılabilir. Bazı vakalarda vazopressör tedavi uygulaması ile serebral perfüzyon basıncı kritik seviyelerin üzerine çıkarılarak İKB'nin kontrolü sağlanabilir<sup>15</sup>. Bu tedavi yöntemleri ile zaman kazanarak BT çekilip, tanı konulabilir. Ventilasyon desteğine alınan olgularda yeterli oksijenizasyon sağlanmalı, pCO<sub>2</sub> ise 35 mmHg civarında tutulmalıdır. Kafa travmalarının %50'sine ekstrakranial bir travma da eşlik ederken, %5'de servikal yaralanmalar mevcuttur<sup>16</sup>. Multi travmalı olgular genel olarak değerlendirildiğinde, hemodinamik olarak stabil ise, ciddi intraabdominal ve torasik yaralanmayı gösteren bulgular yok ise, BT çekilmeden önce periton lavajı ve batin US gibi diğer zaman alıcı olan araştırmalar sebebi ile oyalanmamalıdır. Hemodinamik olarak instabil ve acil olarak torakotomi veya laporotomiye gidecek olgular BT çekilmeksizin ameliyata alınabilir. Bu olgulara genel anestezi altında İKB monitorizasyonu veya eksploratris burr-hole açılmalıdır. Pupiller asimetrisi veya belirgin hemiparezi ile lateralizasyon bulgusu veren olgulara, mutlak olarak acil şartlarda bile eksploratris burr-hole açılmalıdır. Lateralizasyon bulgusu olmayan, şuuru kapalı olgularda İKB monitorizasyonu yapılarak BT öncesi dönemin kontrolü sağlanır. Bu olgulara operasyondan sonrada kontrol kranial BT'leri çekilmelidir.

BT ile tespit edilen hematomların çoğu acil cerrahi boşaltım gerektirmektedir. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) tarafınca desteklenen bir çalışmada, yaralanmadan sonra iki saat içinde ameliyata alınan hematumlu hastalarda ölüm oranı % 30'dan daha az iken, hasardan 6 saat geçtikten sonra opere edilenlerde ölüm oranı % 95 olarak saptanmıştır.

Antiödem tedavi acilde hemen başlatılabilir. Vücut suyunu atmaya yardım eden osmotik ajanlar , diüretikler en sık kullanılan ilaçlardır. Beyin ödeminin tedavisi, intrakraniyal basınç tedaviye cevap vermeyecek kadar yükselmeden başlanmalıdır. Genel vasküler hemodinami ve solunum hipoksisi kontrol altına alınan hastada serebral resüsitasyon kuralları işletilmeye başlanır.

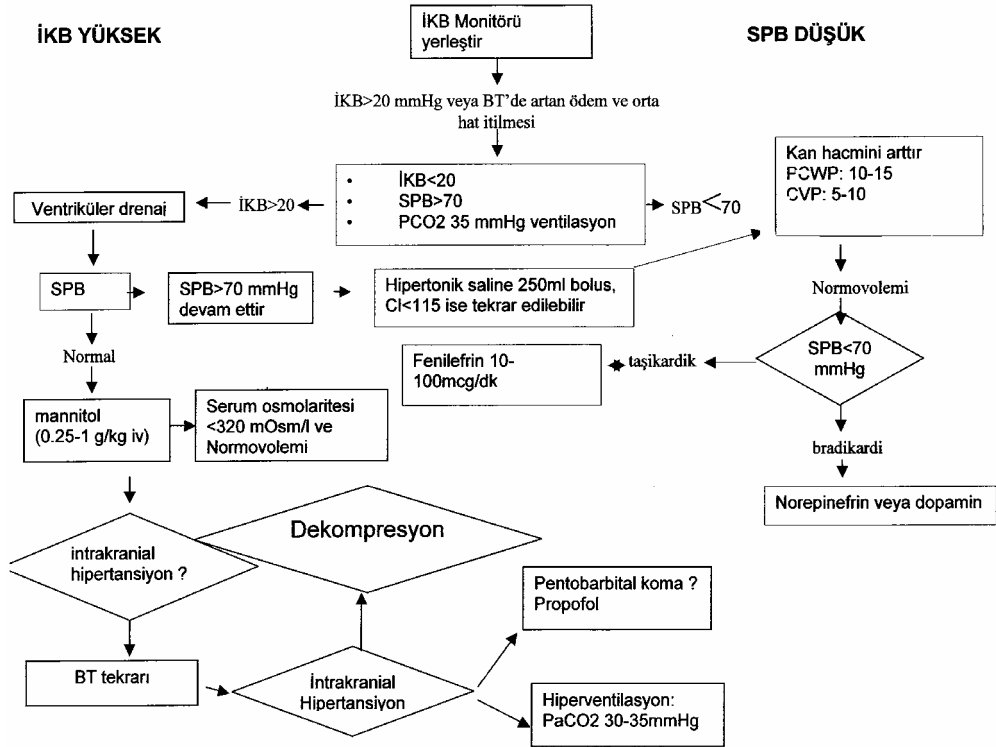
### **Yoğun bakımda tedavi**

#### **Cerrahi öncesi Tedavi (Şekil 2)**

Kitle ve çevresinde ödem nedeni ile gelişen İKB yükselmesinde, tedaviye osmotik ajanlar, diüretik ve hipertonic solüsyonlar ilave edilmelidir<sup>17,18</sup>. Mannitol (0.25-1.0 gr/kg) osmotik olarak interstisyel ve intrasellüler mesafeden sıvıyı kan beyin bariyerinden geçirtip, vasküler mesafeye çeker. Aynı zamanda kan viskozitesini azaltarak vazokonstriksiyona; bu da kafa içi kan hacminin azalmasına sebep olur. Furosemid (10-40 mg iv) hipoosmoler idrar diürezi ile hiperosmotik plazma ortamı yaratır. Hematom kitlesinin yarattığı itilmeler nedeni ile ani İKB artışlarında acil olarak başa pozisyon vermek, endotrakeal entübasyon yapıp hiperventile etmek, mannitol gibi osmotikleri ve diüretikleri kullanarak beyin herniasyonunu engellemek ve serebral perfüzyonu korumak gerekir. Kafa içi basınç artışı tedavisinde uygun serebral perfüzyon basıncını devam ettirmek esastır. Serebral perfüzyon basıncı 60 mmHg'dan aşağıda ise, hasta nöronal hasar yönünden risk altındadır. Serebral perfüzyon basıncını yaklaşık 70 mmHg civarında tutarak, olası gelişebilecek serebral otoregülatuar vasodilatasyonu ve neticesinde ortaya çıkacak intrakranial kan hacmi ve basınç artışını önlemek mümkündür.



Otoregülasyonu bozulmuş olan beyin bölgeleri, serebral perfüzyon basıncını yükseltme tedavisine cevap verirler. İntrakranial içeriğin sadece % 5-8' ini kan oluşturur ve bunun çoğu venöz kandır. Boynu nötral tutup, yatak başını 30° olacak şekilde kaldırmak sürpriz şekilde beyin şişmesini azaltmakta etkilidir.<sup>19</sup>



**Şekil 2.** Hastaya İKB monitörü yerleştirdikten sonra tedavisinin İKB'a göre veya SPB'na göre yapılmasını gösteren akış şeması. [Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): Head injury, Neurosurgery Clinics of North America, Saunders, 2:267-284,1991 yazısından değiştirilerek uyarlandı]

**Steroidlerin kullanımı**

Standart: Glukokortikoidlerin, ciddi beyin hasarı olan hastalarda sonucu iyileştirmek veya İKB'ı düşürmek amacıyla kullanımı önerilmemektedir. Fakat beyinde tümör gibi kitle lezyonlarından kaynaklanan ödemi azaltabilirler ve akut spinal kord hasarında hala metilprednizolon endikedir. Akut beyin hasarlı hastalarda, epidural veya subdural hematoma gibi lokalize kan birikimi olanlarda bile, steroidlerin yararlı etkileri olduğuna dair kanıt yoktur<sup>20</sup>. Aslında, çalışmalarla iskemik beyinde zararlı olduğu gösterilen kan glukozunu artırma potansiyelleri nedeniyle hasarı daha da arttırabilirler. Diğer tip nonglukokortikoid steroidlerin serebroprotektif ajanlar olarak kullanımına dair yapılan çalışmalar hala devam etmektedir.

**Mannitol kullanımı**

**Rehber:** Mannitol ciddi beyin hasarı sonrası artmış İKB'ın kontrolünde etkilidir. Kısıtlı sayıda veri, aralıklı bolusların sürekli infüzyondan daha etkili olabileceğini öne sürmüştür. Efektif dozlar 0.25g - 1g/kg arasında değişmektedir.

**Seçenekler:** İKB monitörizasyonu öncesinde mannitol kullanım endikasyonları, transtentoriyal herniasyon veya sistemik patoloji ile izah edilemeyen progresif nörolojik kötüleşmedir. Sıvı replasmanı yapılarak hipovolemiden kaçınılmalıdır.

Mannitol kompleks etkileri olan güçlü bir osmotik ajandır. Kısa dönemde dolaşıma sıvı çekerek serebral kan akımını ve kan basıncını artırır. Dolayısı ile osmotik etkileri böbreği etkisi altına alır ve hacim azalmasına neden olabilir. İKB ölçülemeyen durumlarda, mannitol sadece herniasyon kanıtı olduğunda veya nörolojik tabloda, diğer faktörlerden kaynaklanmayan ani bir değişiklikte verilmelidir.

**Hiperventilasyon tedavisi**

Hiperventilasyon hızlı ve dramatik İKB düşmesine yol açan bir yöntemdir ve intrakraniyal hipertansiyon tedavisinde 30 yıldır kullanılmaktadır.

Hiperventilasyon arteriyel  $PCO_2$ 'i düşürür, buda  $H^+$ 'nin transmural gradiyentini arttırarak, arteriyel vasokonstriksiyona sebep olur ancak kesin mekanizması hala tam olarak anlaşılammıştır. Burada hedeflenen  $PCO_2$  30-32 mmHg'dir. Perivasküler transmural  $H^+$  gradyenti yavaş yavaş normale döneceğinden, bu tedavinin etkinliği 24 saat ile sınırlıdır. Hiperventilasyonun nöronal iskemiye yol açabileceğini göz önünde tutarak, bu tedavi yarar görecekt hastalara uygulanmalıdır<sup>21,22,23</sup>. GKS 4 ve 5 olan posttravmatik hastalarda hiperventilasyonun bu zararlı etkileri 12 ay sonra ortadan kalkmaktadır<sup>24</sup>. Daha yeni çalışmalarda agresif hiperventilasyon ile  $PaCO_2$  25 mmHg altına düşürüldüğünde global iskemi (SjvO<sub>2</sub> 55%) oluşabilme riski nadirde olsa belirtilmiştir<sup>25,26</sup>.

Ciddi beyin travmalı hastalarda hiperventilasyon sırasında mikrodializ ile ölçüm yapılan perikontüzyonel beyinde bu yöntem ile lokal beyin çevresinin güvenli olduğu bulundu. Kontüzyon çevresinde  $CO_2$  reaktivitesinde ciddi lokal hasar olduğundan hiperventilasyon tedavisi sırasında perikontüzyonel glutamate seviyeleri ve laktat/piruvat oranında sadece minor yükselmeler olur<sup>27</sup>.

Bu çalışmadan elde edilen veriler, kafa travmalı hastaların çoğunda en azından geçici olarak İKB'yi düşürmede hiperventilasyonun oldukça etkili olduğu ve SjvO<sub>2</sub> monitörizasyonu ile beraber yapılırsa güvenli uygulanabileceğini göstermiştir<sup>28,29</sup>. Beyin hasarını rakiben ilk günden sonra 4. veya 5. güne kadar süren, belirgin intrakraniyal hipertansiyon periyotlarıyla birlikte olan hiperemik faz hipokapni tedavisine cevap verir<sup>30-32</sup>. Başka bir çalışmada hiperventilasyonun pial arterioller üzerindeki vazokonstriktör etkisinin 24 saat sonra kaybolması nedeni ile İKB normal ise sürekli hiperventilasyondan kaçınılmalıdır<sup>33, 34</sup>. Serebral kan akımının en düşük olduğu yaralanma sonrası 6-12 saat süresinde hiperventilasyon dikkatli uygulanmalıdır<sup>35,36</sup>. İlginç olarak yakın zamanlarda yayınlanan bir çalışma, ciddi kafa travmasından 8-14 saat sonraki periyotta  $PaCO_2$ 'yi ortalama 29 mm Hg'da tutan hiperventilasyonun,  $AVDO_2$  ölçülerine göre iskemi yaratmadığı  $CMRO_2$ 'de değişiklik yapmadığını göstermiştir<sup>37</sup>.

**Standart:** Intrakraniyal basınç artışı olmadığına ciddi travmatik beyin hasarı sonrasında kronik uzamış hiperventilasyon tedavisinden (PCO<sub>2</sub> 25 mm veya daha az) kaçınılmalıdır<sup>38</sup>.

**Seçenek:** Akut nörolojik kötüleşme olduğunda hiperventilasyon tedavisi kısa süreler için gerekli olabilirken; sedasyon, paralizi, BOS drenajı ve osmotik diüretiklere yanıt vermeyen intrakraniyal hipertansiyon (İKH) tedavisinde daha uzun sürelerde uygulanabilir. Uzun yıllardır, agresif hiperventilasyon ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda kullanılmıştır, ancak bu yaklaşımla sonucun iyi olduğunu gösteren çalışma yoktur. Herniasyon bulgusu olmadığına, İKB monitörize ediliyorsa hiperventilasyon kullanılabilir.

Hematomun cerrahi endikasyonu yok, fakat BOS dolanımını engelliyor ve potansiyel olarak hidrosefaliye yol açabilecekse ventriküler drenaj düşünülmelidir. BOS drenajı ile basınç hızlı ve basit şekilde düşürülebilir.

#### **Metabolik Supresyon Tedavisi**

Shapiro ve ark<sup>39</sup> 1974'de metabolik supresyon tedavisini dirençli intrakraniyal hipertansiyon hastalarında, hipotermiyi başlatmak için kullanmışlardır. O zamandan bu yana pek çok araştırmacı, ciddi kafa travmalı hastalarda yüksek doz barbiturat tedavisinin yararlarını ve yan etkilerini ortaya koymuştur<sup>40-42</sup>. Yakın dönemde yayınlanan bir meta analiz sonuçları barbiturat verilmesinin sonuç üzerinde olumlu etkisi olmadığını göstermiş ve barbituratın indüklediği hipotansiyonun yarattığı tehlikeye dikkati çekmiştir<sup>43</sup>. Propofol hakkındaki klinik veriler ise daha sınırlıdır. Daha önceki bir prospektif çalışma orta veya ciddi kafa travmalarından sonra sedasyon ve İKB kontrolünün yararlı olduğunu gösterirken<sup>44</sup>, başka bir çalışma yüksek doz propofolün uzun süre kullanımının ciddi yan etkilerinin olabileceğini vurgulamıştır<sup>45</sup>.

Messeter ve ark<sup>46</sup> metabolik supresyon tedavisinin yardımıyla intakt CO<sub>2</sub> reaktivitesinin İKB'yi başarılı olarak düşürmek için gerekli olduğunu

göstermişlerdir. Propofolle indüklenen İKB düşüşü iki mekanizmaya bağlı görünmektedir. İlki ve en çok kabul edileni, propofolün serebral metabolizmayı düşürme kabiliyetidir. Hayvan çalışmalarında gösterildiği gibi, coupling metabolizmasının ve kan akımının düzgün olması durumunda serebral kan akımı (SKA) ve SKH'nin ikisi de düşer ve bu da İKB'de düşüşe neden olur<sup>47</sup>. İkincisi, bu çalışmadaki hastaların çoğunda olduğu gibi, metabolik-kan akım eşleşmesi bozulduğunda yüksek doz propofol verilmesi vücut metabolizmasında CO<sub>2</sub> üretiminde global düşüşe neden olmaktadır. CO<sub>2</sub> reaktivitesinin korunması nedeniyle bu propofolle indüklenen sistemik hipokapni, metabolik reaktivite bozuk bile olsa, vazokonstiksiyon ve İKB'de düşüşe neden olmaktadır.

Yüksek doz propofol kullanarak efektif İKB düşüşünü sağlayan prediktörlerin yüksek bazal PaCO<sub>2</sub> ve SKA olduğu görülmüştür<sup>48,49</sup>.

#### **Hemodinamik monitorizasyonun tedavideki rolü:**

Travmatik beyin yaralanmalı olguların yoğun bakımındaki ana hedefler; nörolojik ve sistemik homeostazisin sağlanması ve nörolojik kötüleşmenin erken olarak ortaya konabilmesidir. Ağır kafa travmalı hastalarda yoğun bakımda İKB monitorizasyonu, santral venöz basınç ölçümü, invaziv arter basınç ölçümü, devamlı puls oksimetrik ölçümler yapılmalıdır. Ayrıca end-tidal CO<sub>2</sub>'nin monitorizasyonu da oldukça önemlidir.

Hemodinamik monitorizasyon ve destek, ağır kafa travmalı hastaların tüm tedavi stratejilerinin en önemli kısmıdır. Bu tür hastalarda santral venöz basınç ölçmek için pulmoner arter kateterizasyonu önerilmektedir. Özellikle 50-60 yaşlarının üzerindeki olgularda, daha önceden hipertansiyon olduğu bilinen, kardiyak veya pulmoner hastalığı olan, majör ekstrakranial travmalı (omurilik, toraks veya abdominal yaralanmalı olgular) veya yüksek doz barbitürat uygulanacak olgularda Swan-Ganz kateteri takılmalıdır.

#### **İntrakranial basınç monitorizasyonunun tedavideki önemi:**

Kafa travması geçiren olgularda artmış kafa içi basınç ile kötü prognoz

arasında anlamlı bir ilişki vardır<sup>50</sup>. GKS: 8 veya altındaki hastalara İKB monitorizasyonu uygulanmalıdır. GKS: 9-13 arasında, ilk görüldüklerinde cerrahi tedavi endikasyonu olmayan fakat potansiyel kötüleşme riskine sahip, hemotom veya kontüzyonlu, olguların tedavisinde kullanılabilir. Bu yöntem ile herniasyonun ilk işaretleri ve düşmüş serebral perfüzyon basıncı "SPB=OAB-İKB" formülü ile hesaplanıp erken tedavi başlatılabilir. İKB Monitorizasyonu: epidural, subdural, subaraknoid, intraparankimal ve intraventriküler olarak yapılabilir. Her bir sistemin kendine özgü avantaj ve dezavantajları mevcuttur. İKB monitorizasyonunun süresi net olarak bildirilmemiştir. Post travmatik bir şişme ve hemorajik lezyonların progresyonu tipik olarak ilk 24-48. saatlerde olmaktadır. Ancak geç dönem İKB artışlarında pek seyrek değildir. Ağır kafa travmalı olguların %31'inde travmadan sonraki 3-10 günler arasında sekonder bir İKB artışı olduğu bildirilmiştir<sup>51</sup>. Sadece minimal sedasyon ile İKB artışına yönelik hiçbir tedavi uygulanmaksızın İKB normal sınırlarda seyrediyor ve en az 24 saat bu durumda devam ediyorsa İKB monitorizasyonuna son verilebilir.

#### **Serebral Kan Akımı**

Kafa travmasında serebral iskeminin önemi bilinmektedir<sup>52</sup>. Serebral kan akımı xenon-133, stabil xenon BT, nitrous oksit saturasyon metodu, transkranyal doppler, laser doppler flowmetri, termal perfüzyon metodları ile ölçülmektedir<sup>53</sup>. Normal serebral kan akımı 50 ml/100 g/dk iken bu değer 20 ml'nin altına düşerse serebral iskemide gelişir. 18 ml'nin altında ise EEG düz hat çizer. Kafa travmasında iskeminin en çok ilk 24 saat içerisinde gelişmektedir. Buna karşın kafa travmalarında özel bir durum olan hiperemide (Serebral kan akımı>55ml/100g/dk) büyük oranlarda İKB artışı gözlenmiştir<sup>54</sup>.

#### **Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu**

Juguler venöz oksijen saturasyonu serebral kan akımı ve metabolizma hakkında bilgi verebilir<sup>55</sup>. Fiberoptik kateterin juguler bulba yerleştirilmesi ile

juguler venöz oksijen saturasyonu (SjVO2) ve arterio juguler venöz oksijen farkı (AVDO2) ölçülebildiği gibi serebral kan akımı ölçümleri de değerlendirmeye sokulduğunda oksijenin metabolik hızını da (CMRO2) ölçebiliriz<sup>56</sup>. SjVO2'nin monitorizasyonu global serebral iskemi epizotlarının ortaya konmasına yardımcı olduğundan, ağır kafa travmalı olgularda hiperventilasyon tedavisi başlamadan önce mutlak olarak değerlendirilmelidir. İntrakranial basıncın kontrolünde hiperventilasyon, hipertansiyon ve metabolik baskılama yöntemlerinin kullanıldığı bir çalışmada, hiperventilasyonun sabit şekilde etkili olduğu, metabolik baskılamanın değişken şekilde etkili olduğu ve indüklenmiş hipertansiyonun etkisiz olduğu ortaya konulmuştur. Bu sonuca göre hiperventilasyonun ciddi kafa travmalarında İKB'ı kontrol etmekte SjVO2 monitörizasyonu ile birlikte daha sık kullanılmalıdır<sup>57</sup>

### **Serebral Perfüzyon Basıncı Tedavisi**

Ciddi kafa travmalarında hastaların 1/3'ünde belirli derecelerde otoregülasyonun bozuk olduğu saptanmıştır<sup>58</sup>. İlk 48 saatte SPB'ı 80 mmHg ve üzerinde ise, SPB'ı düşük olanlara göre morbidite ve mortalite daha düşük bulunmuştur (Changaris DG, 137 hasta, 1987)<sup>59</sup>. Prognozu belirleyen kritik SPB düzeyi 60 mmHg ve altıdır (Gopinath, 116 hasta, 1993-1994)<sup>60</sup>. İskemik süreci engellemek için otoregülatuar fonksiyonun devam ettirilmesi gerekir. Serebral perfüzyon basıncının 70 mmHg ve üzerinde tutulması otoregülasyonun canlı olması için gereklidir. Otoregülasyonu etkilenmiş bir beyinde hipotansiyon ile serebral kan akımı ve İKB düşer oysa sağlam otoregülasyonda hipertansiyon ile serebral kan akımında ve İKB'ta değişme olmaz. Yeterli serebral perfüzyon basıncının sağlanabilmesi amacı ile yapılacak ilk tedavi damar yatağını doldurmaktır (hacim artırma tedavisi). Perfüzyon basıncı, volüm tedavisi ve İKB'yi düşürmeye yönelik tedavilerden sonra bile düşük kalıyorsa, hipertansiyon oluşturmaya çalışılmalı veya inotropik ilaçlar uygulanmalıdır. Kan basıncındaki veya perfüzyon basıncındaki ani ve hızlı düşmelerde, damar yatağının doldurulması ile vazopressör tedavi eş zamanlı başlanmalıdır.

### **Intrakranial Hipertansiyon Tedavisi**

Intrakranial hipertansiyon 20 mmHg'nin üzerinde 5 dk'dan fazla kaldığı dönemlerde tedavi gerektiren patolojik bir durumdur<sup>61</sup>. Temporal lobun lezyonlarında, unkal herniasyon riskinin fazla olması sebebiyle tedavi edilecek alt sınır 15 mmHg olmalıdır. Giderek artan İKB ve tedavi yoğunluğunun artışı hastanın refraktör bir peryoda girmesine yol açar. İKB tedavisi belli bir algoritm içinde yapılır (Şekil 2). Hastalar normotermik olmalı, hipertermiden kaçınılmalıdır. PaCO<sub>2</sub> 35 mmHg civarında tutulmalı, boyun nötral iken baş gövde ile birlikte 30° yukarıda olacak şekilde hastaya pozisyon verilmelidir<sup>62</sup>. Profilaktik antikonvülzan ilaç kullanımı tartışmalıdır, kullanılacaksa iv yükleme yapılmalıdır<sup>63</sup>. Akut olarak İKB artışı olan durumlarda hiperventilasyon çok dikkatli kullanılmalıdır, çünkü dramatik olarak paCO<sub>2</sub>'nin düşmesi sonucu serebral vazokonstriksiyon ve iskemi oluşabilir. Kısa etkili benzodiazepinler ve analjezikler ile hasta sedatize edilmeli, gerekirse kısa etkili nöromuskuler blokerler ile hastanın gevşemesi sağlanmalıdır. İKB ölçümü yapılırken aynı zamanda BOS çekilerek tedavi bu algoritmik tedavinin bir bileşenidir. Tüm bu uygulamalar ile İKB artışı kontrol altına alınamıyorsa %20 mannitol 0.25 g-1 g/kg uygulanabilir. Mannitol osmotik diüretik olup, ekstrasellüler sıvıyı çekerek ödemi azaltır. Aynı zamanda kan viskozitesini de düşürerek serebral kan akımını düzenler, ancak serum osmolaritesi 320 mOsm/kg olduğu durumlarda kontrendikedir<sup>64</sup>. Buna rağmen uygulamaya devam edilirse oligürik renal yetersizlik ve hiperosmolar koma oluşabilir. İKB düşmüyor ve cerrahi fokal bir lezyon buna sebep olmuyorsa dekompresyon veya yüksek doz barbitürat tedavisi ile hiperventilasyon tedavisi bu olgularda diğer bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilir.

### **Hipertansif Tedavi**

Lundberg'in<sup>65</sup> plato ve B dalgaları teorisine göre, Rosner ve arkadaşları<sup>66,67</sup>, SPB değerlendirme kavramını geliştirmiştir. Bu kavram, kan basıncı veya SPB'daki düşüşün arteriolar vazodilatasyona neden olarak



SKH'ni ve dolayısıyla İKB'yi artırdığı işleyen bir "vazokonstriksiyon/vazodilatasyon kaskadı"nın varlığını esas alır. Aksi durumda, kan basıncındaki yükselme SPB'da yükselmeye neden olur. Bu da arteriolar konstriksiyona ve sonuçta SKH ve İKB'de düşüşe neden olur<sup>68</sup>. Bu teori aynı zamanda hasar sonrası otoregülasyon bozulsa bile yeterince yüksek SPB değerinde otoregülasyonun normale döneceğini ve İKB üzerinde yararlı etkisi olacağını varsayar. 70 mm Hg'in üzerinde bazal SPB değerlerinde bile vazoreaktivite testlerinin 2/3'ünde bozukluk gösterilmiştir<sup>69</sup>. Daha önce yapılan diğer çalışmalarda kafa travmasından sonraki ilk haftada, hastaların %50-80'inde otoregülasyonun bozulduğunu göstermektedir<sup>70-75</sup>.

Çalışmalara göre, her ne kadar daha yüksek SPB değerleri otoregülasyonu olumlu etkilese de, ciddi kafa travmalı hastaların çoğunda agresif kan basıncı yükseklikleri intrakraniyal hipertansiyonu arttırabilmektedir. Bu durumların neredeyse 1/3'ünde ortalama arteriyel kan basıncı 14 mm Hg yükseltildiğinde İKB'de %20'den fazla artış olmaktadır. İKB'in anlamlı olarak kötüleştirme ihtimali, en fazla yaralanmadan sonraki ilk 4 gündedir. SPB'daki olumlu yükselme, intrakraniyal basıncın kötü riskine karşın dengelenmelidir. Bazı durumlarda bu testlerin, normal basınç otoregülasyon çizgisinin üst limitine denk gelen bir arterial basınç düzeyinde başlamış olması olasıdır, bu durumda kan basıncındaki daha fazla artışlar kan akımı ve İKB'in pasif artışına neden olur<sup>76</sup>.

### **Klinik uygulamaları**

Orta veya ciddi kafa travmasından sonraki ilk 2 haftada akut vazoreaktivite değişiklikleri olur. CO<sub>2</sub> reaktivitesi neredeyse bozulmadan kalırken otoregülasyon değişken düzeylerde, metabolik supresyon reaktivitesi ise ciddi olarak bozulur<sup>77</sup>. CO<sub>2</sub> reaktivitesinin bozulmadan kalışı, İKB'de efektif bir düşüşe neden olurken, basınç otoregülasyonunun yüksek derecede bozulması sıklıkla basınç pasif şekilde cevap veren beyin damarlarında kan basıncı ile indüklenen İKB artışına neden olur. Tersine metabolik supresyon vazoreaktivitesinin ciddi olarak bozulması, İKB'nin düşüşünü sağlamada bu

tedavinin başarısız olacağı anlamına gelmez. Paradoks gibi görünen bu gözlem, propofolle indüklenen hipokapni ve sonucunda oluşan İKB düşüşüne bağlıdır. Parsiyel CO<sub>2</sub> üzerindeki benzer etkinin yüksek doz pentobarbital ile oluşmasını beklemek de son derece mantıklıdır.

Her ne kadar geçen 10 yılda kafa travması sonrası yeterli SPB'ı sağlamanın önemi üzerinde durulsa da<sup>78</sup>, yüksek SPB'nın potansiyel zararları ve sonuç üzerinde İKB'nin giderek artan önemi daha yeni çalışmalarda belirtilmiştir<sup>79,80</sup>. Bir çalışmada SPB'ı 70 mmHg'nin üzerinde ve PaCO<sub>2</sub> 35 mmHg'da tutulan 189 ciddi kafa travmalı hastanın 43'ünde sonuçta düzelme olmadı ve SPB 50 mmHg'nin üzerinde tutulup, yüksek İKB'ler için PaCO<sub>2</sub>'yi 25-30 mmHg'ya indiren tedavilerin uygulandığı hastalara göre daha yüksek komplikasyon oranı görüldü<sup>81</sup>. 427 ciddi kafa travmalı hastanın yer aldığı ve bunlarda bir farmakolojik ajanın denendiği çok merkezli bir çalışmada, İKB'nin 20 mmHg'dan yüksek olmasının uzun dönem kötü sonuç üzerinde en kuvvetli belirleyici olduğunu ve SPB'ı 60 mmHg üzerinde tutmanın hiç bir yararının olmadığını göstermiştir<sup>79</sup>. Elde edilen bilgiler, SPB ve İKB'yi artırmak için yapılan indüklenmiş hipertansiyonun dikkatle uygulanması gerektiğini göstermiştir. Tersine, hiperventilasyonun İKB'yi düşürmede güvenli ve etkili olduğu gösterilse de hasar sonrası ilk 6-12 saatlik dönemden sonraki intrakraniyal hipertansiyon periyodunda, 30 mmHg'nin altındaki değerlerde rutin kullanımı daha geçerlidir. Orta hiperventilasyonun ek bir avantajı, etkisi geçici olsada, kafa travmalı hastalarda normal basınç otoregülasyonun restorasyonuna yardımcı olmasıdır<sup>82</sup>.

Hiperventilasyon, hipertansiyon ve metabolik supresyon tedavilerinin yararlarını arttırmak ve risklerini en aza indirmek için intrakraniyal hipertansiyon riski olan kafa travmalı hastalarda S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> monitörizasyonu önerilmektedir. Juguler bulb kateteri takılması, deneyimli yoğun bakımcılar ve nöroşirürjiyenlerin elinde göreceli olarak güvenli bir işlemdir<sup>83</sup>. Bu monitörizasyonla normal S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub>'yi % 60-70 arasında tutmayı amaç edinerek, İKB tedavi alternatifleri, agresif hiperventilasyonun uygun kullanımı, kan

basıncı düşüşü veya artışı ve metabolik supresyon tedavileri yapılabilir.

### **Ameliyathanede tedavi**

Bir travmatik hematoma bağlı kafa içi basınç artışı durumunda tedavinin amacı herniasyona gidişi durdurmak, serebral kan akımını arttırmak ve hidrosefaliyi düzeltmek için intrakranial basıncı düşürmektir. Kafa içi basınç artışı özellikle akut ve hızlı bir gelişim göstermişse beyin dokusu kranium içinde geçiş bölgelerine doğru itilerek vasküler ve nöral sıkışmalara neden olur. Herniasyondaki bir hasta kranium içi kompliansını tüketmiştir. Bu durumda ilave bir İKB yükselmesini önlemek için acil cerrahi girişim gerekecektir.

**Standart:** Artmış İKB sebebi bir hematoma ise basıncı düşürmenin en iyi yolu kitleyi çıkarmak veya dekomprese etmektir. Eğer kafa içi basınç artışının sebebi hidrosefali ise BOS drenajı veya ventriküloperitoneal (VP) shunt seçilecek tedavi yöntemidir. Ventrikül içine kateter yerleştirilerek BOS drenajı İKB' in ani şekilde düşmesine neden olur.

**Rehber:** Kontrollü ventriküler drenajın kısa dönemde kullanılması tedavi edici ve zaman kazandırıcıdır. Fakat serebral ödeme sahip küçük ventrikül boyutları olan vakalarda drenaj için ventriküle kanül yerleştirmek zordur. Diğer komplikasyonlar, enfeksiyon, kateter tıkanması ve ponksiyon travmasıdır<sup>84</sup>. Kafa içi basınç artışına neden olan kitleye yönelik cerrahinin yanında, basıncı azaltmaya yönelik başka cerrahi girişim yöntemleri de vardır. Bunlardan biri internal, diğeri eksternal dekompresyondur.

**Seçenek:** İnternal dekompresyon beynin bir kısmının cerrahi olarak çıkartılması yöntemidir. Fakat günümüz cerrahisinde daha az kullanılabilir hale gelmiştir. Frontal ve temporal bölge gibi yerlerin lezyonlarında, herniasyonun çeşitli girişimler ile önlenemediği durumlarda bazen son seçenek olarak kontüze hemorajik doku ile birlikte normal beyin dokusu da çıkartılarak (lobektomi) internal dekompresyon gerçekleştirilir. Böylece kafa içi basınç artışının komplikasyonları önlenir<sup>85</sup>.

**Rehber:** Diğer cerrahi girişim eksternal dekompresyon sağlayan

kraniektomi ve duratomi yapılmasıdır. Bunun anlamı intrakranial hacmi genişletmek için kraniumun bazı kısımlarının alınmasıdır (kraniektomi). Bu tür bir tedavi primer cerrahi tedavi yapıldıktan sonra uygulanabildiği gibi, temel olarak progressif ilerleyen hadiselerde de uygulanabilir<sup>86</sup>. Çok geniş kraniektomi yaparak ve buna geniş duraplastileri de ilave eden değişik girişimler mevcuttur. Böylelikle beynin genişlemeye ve sıkışmaya karşı kapasitesi arttırılmaya çalışılmıştır. Durayı açarak bifrontal-temporal kraniektomi yapmanın potansiyel yararı, beyin bu işlemde sonra öne doğru dekomprese olacağından dolayı, transtentoryel herniasyon engellenebilir, serebral perfüzyon düzelebilir. Geleneksel medikal tedaviye cevap vermeyen artmış intrakranial basınca sahip 57 kafa travma hastasında, dekompressif kraniektomi % 58 oranında iyi sonuç vermiştir<sup>87</sup>. Tedavinin bu tip şeklinin rolü sınırlıdır. Bu işlemlerin kullanılabilirliği, doğru hasta seçimine ve cerrahi dekompresyonun erken uygulanmasına bağlıdır. Kafa içi basınç artışının söz konusu olduğu durumlarda İKB monitorizasyonu cerrahiye karar vermede kullanılabilir. Uygulanan medikal tedavilere ve hatta BOS drenajına rağmen, İKB'nin 20 mmHg üzerinde seyretmesi cerrahi tedavi gerektirir.

Ciddi kafa travmalarında cerrahi tedavi gerektiren intrakranial lezyonlar 2 ana grupta incelenirler :

**1. Fokal lezyonlar** : Epidural, subdural, kontüzyonlar ve intraserebral lezyonlar.

**2. Diffüz lezyonlar** : Diffüz aksonal hasarlanmalar.

Genel olarak kalınlığı 1 cm'i geçen tüm akut ekstradural kanamalar acil olarak boşaltılmalıdır. İlk BT'si posttravmatik erken dönemde çekilen olgularda BT mutlak olarak kısa bir süre sonra tekrarlanmalıdır, çünkü özellikle kontüzyonlar zaman içerisinde büyüebilmektedirler. GKS 9-13 arasında olan 5-10 mm kalınlığında epidural veya subdural kanaması olan hastalarda şuur durumu bozuluyor veya lateralizan bulgular ortaya çıkıyor, pupiller anomali geliyor ve BT'de sisternal kapanma mevcut ise bu olgular mutlak olarak acil şekilde boşaltılmalıdır<sup>88</sup>. Kortikal kontüzyonu 2 cm çapından büyük olup, kitle

etkisi yaratan ve İKB'nin kontrolünde zorluk çekilen olgularda cerrahi endikasyon vardır. Yine frontal ve temporal polde yerleşip 2 cm çapından büyük olan ve sisternalarda silinmeye yol açan ve 5 mm'den fazla orta hat itilmesi yapan olgularda mutlak olarak cerrahi tedaviye tabi tutulmalıdırlar.

### **Epidural Hematom**

Sıklıkla kırık kemik kenarlarının a.meningia mediayı kesmesi sonucu oluşur. Bazen kırık kemik kenarlarında diploe mesafesinden venöz sızıntı sonucu da oluşur. Nadiren de olsa venöz sinüslerden kaynaklanabilir. Erken müdahale edilebilirse prognozları çok iyidir. Çünkü beyin üzerinde yarattıkları hasar sınırlıdır. Olguların sonuçları operasyon öncesi nörolojik tablo ile bağlantılıdır. Özellikle temporobazal kırıklarda kanama yeri foramen spinozum seviyesinde olabilir. Bu durumlarda bazale doğru ilave kraniektomi gerekebilir. Diploe mesafesinden kanamalarda kemik kenarları için bone wax kullanılması ve duranın iyice asılması epidural kanamanın tekrarını önlemek açısından önemlidir. Superior sagittal sinus, dural venöz lakün ve araknoid granülasyon kanamalarında sinüse uzanan hatta onu geçecek şekilde kraniotomiler gerekebilir. Bu bölge kanamalarında surgical, adele parçası gibi hemostatik ajanların dura askısı ile birlikte kullanılması yararlı olabilir.

### **Subdural Hematom**

Epidural hematomlardan daha sık görülürler, özellikle ağır kafa travmalı olgularda görülme insidansı %30'dur. Köprü venalarının yırtılması sonucu oluşur. Bazen beyin yüzeyinin laserasyonu ile birlikte. Akut subdural kanamalı olgularda beyin hasarının olması sebebi ile prognoz epidural hematoma göre daha kötüdür. 20 yıl öncesine kadar, 4 saatten daha az sürede acil olarak subdural hematoma müdahale etmenin daha iyi bir sonuç elde etmede en büyük belirleyici olduğuna inanılırdı. Sonraki çalışmalar orijinal intrakranial zedelenmenin yaygınlığının , gelişen İKB artışının ve beraberinde kan yıkım ürünlerinin, cerrahinin zamanlamasından daha önemli olduğunu gösterdi<sup>89,90</sup>. Bunlara rağmen subdural hematomlardaki yüksek

mortalite oranı, cerrahi müdahale ve agresif tedavi ile düşürülebilir. Bifrontal kraniotomi yada geniş frontotemporoparyetal kraniotomi yapılması gerekebilir. Kraniotomi sınırı kanamayı görebilmek için sagittal sinus sınırına, hatta karşı tarafa kadar uzatılmalıdır. Beyin şişmesi olaya ilave olabileceğinden periost ile geniş duraplasti yapılmalı, kemik flap yerine konmamalıdır<sup>91</sup>.

### **Intraserebral kanama ve kontüzyon**

Kontüzyonlar sıklıkla subdural kanamalar ile birlikte görülürler. Büyük bir çoğunlukla frontal ve temporal lezyonlarda lokalize olurken serebellum ve beyin sapında da olabilirler. Özellikle temporal lob kontüzyonlarında hastanın GKS'u 8'in üzerinde olsa dahi İKB monitörü ile takip ve tedavi etmek gerekebilir. Kontüzyon ve hematomların birbirlerinden kesin sınırlarla ayrılması büyük bir zorluk oluşturur, kontüzyonlar saatler ve günler içerisinde hematoma dönüşebilir. Bu nedenle İKB yükselmesi ve/veya orta hat itilmesi olan vakalarda hematoma dönüşecek kontüzyonların temizlenmesi gerekir.

### **Diffüz Yaralanma**

Hızlanma ve yavaşlama tipi yaralanmalar sonucu oluşur. Diffüz aksonal zedelenme, bir kitle lezyonu veya iskemik zedelenme olmaksızın uzamış posttravmatik koma tablosu için kullanılır. Bu hastalarda derin koma tablosu olup, düzelmeleri çok uzun zaman almaktadır. Dekortikasyon ve desebrasyon gösteren bu olgular yaşayabilirlerse ağır sekel ile hayatlarını sürdürebilmektedirler. Bu grup hastaların takip ve tedavisinde İKB monitörizasyonu yaygın şekilde kullanılır.

### **Gelecekte tedavi umutları**

Kafa travmalı hastaların tedavisinde, ilaçlar yararlı olabilir. Araştırmalar hasarlı beyinde yetersiz oksijenin yarattığı hasarın barbituratlarca azaltılabileceğini göstermiştir. Pek çok araştırma grubuna göre bu ilaçlar

beynin enerji ihtiyacını azaltmaktadır. Diğer çalışma gruplarında beyin ödeminin azaltılmasında diüretiklerin etkisini incelemektedir. Nöron ölümüne yol açan biyokimyasal olaylar incelenmekte ve bu süreci etkileyebilecek ilaçlar araştırılmaktadır. Bunların başlıcaları antioksidanların kombinasyonu, kalsiyum kanal blokörleri, sedatifler, hiperbarik tedaviler, N-metil-D-aspartat (NMDA), lazaroidler, 21-aminosteroid superoksid ve lipid hidroperoksidler, demir bağlayıcıları, ATP yerine kullanılacak ilaçlardır. Kalsiyum kanal blokörü nimodipinin, tüm travmatik intrakranial zedelenmeleri içeren kafa travmalı hastaların ele alındığı iki büyük denemede, sonuçları iyileştirmede yetersizliği gösterilmiş olmasına rağmen<sup>92</sup> akut olarak başlandığında kafa travmalı ve travmatik subaraknoid kanamalı hastaların ölüm ve ciddi sakatlık oranlarını düşürdüğü gösterildi<sup>93</sup>. Eksitotoksik bloke edici özelliği nedeni ile, magnezyum klorid deneysel olarak beyin zedelenmesi yapılmış sıçanlarda kortikal zedelenmeyi azaltmak için kullanılmıştır<sup>94</sup>. Melatonin bir serbest radikal temizleyicidir ve beyin zedelenmesi geçirmiş sıçanlara erken olarak enjekte edildiğinde lipid yıkım ürünlerinin seviyesini anlamlı şekilde düşürür<sup>95</sup>. Son zamanlarda diyetine kreatinin eklenen sıçanlar, 4 hafta sonra deneysel beyin zedelenmesine maruz kaldıklarında kortikal hasarın %50 azaldığı gösterilmiştir. Etkisinin primer olarak mitokondrial stabilizasyondan ötürü olduğu düşünülmektedir<sup>96</sup>. Farmakolojik ajanların faz II/ III çalışmaları, glutamat eksitotoksitesisi (selfotel, cerestat, CP101,606, EAA 494, dexanabinol), kalsiyum ilişkili hasar (nimodipine, SNX-11) ve lipid peroksidasyonu (tirilazad, PEG-SOD) gibi pek çok değişik mekanizmayı hedef almaktadır. Faz II ve III çalışmalarda, orta dereceli hipotermi araştırılmıştır. Daha küçük klinik çalışmalar veya erken faz II çalışmalar, IGF-1/ büyüme hormonu, antikonvülzanlar, bradikinin ve serebral perfüzyon basıncı gibi faktörlerin etkisini araştırmıştır.

Laboratuvar şartlarında hasarlı sinir hücresi fonksiyonlarını yeniden kazanabilir. Nöronlar deri ve kas hücresiyle ilişkili glial hücrelerle kontakt kurduğunda yeni dalların oluştuğu gösterilmiştir. İmplante edilen embriyonik nöronların, kök hücrelerin diğer nöronlarla bağlantı oluşturduğunu

göstermiştir<sup>97,98</sup>. Bilimsel araştırmalar, acil servis pratiğinde, tanıda ve cerrahisinde kafa travmalı hastalara daha fazla yaşam şansı veren gelişmelere neden olmuştur. Rehabilitasyon, kafa travmalı hastaların çoğunun bazı açılardan farklı olsalar bile topluma geri kazandırılmasına yardımcı olur ve daha fazla hasta rehabilitasyon safhasına ulaşır. Devam eden araştırmalar kafa travmasına uğrayanların daha önceki işleri ve yaşamlarına geri dönebilecekleri ümidini canlı tutmaktadır. Muhtemelen kafa travmasının gelecekte tek bir tedavi yöntemi olmayacaktır. Bir gün ilkyardım, cerrahi, yoğun bakım ve ilaç kombinasyonlarının kafa travmasında sekonder hasarı engelleyen ve iyileşme sürecini inhibe eden olayları kontrol edebileceği umudu vardır.

### Kaynaklar

1. Kraus JF: Epidemiology of head injury, in Cooper PR(ed): Head Injury(3<sup>rd</sup> ed). Baltimore:Williams&Wilkins, 1993;525.
2. Guidelines for the Management of Severe Head Injury, Brain Trauma Foundation, 1995
3. Bullock R, Teasdale G. ABC of major trauma. Head injuries Review. BMJ. 1990 Jun 9;300(6738):1515.
4. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. J Neurol Sci. 1978 Dec;39(2-3):213.
5. Chesnut RM, Marshall LF, Marshall SB: Medical management of intracranial pressure, in Cooper PR (ed): Head Injury (3<sup>rd</sup> ed). Baltimore: Williams&Wilkins 1993: 225.
6. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. Intensive Care Med. 2002 May;28(5):547.
7. Klauber MR, Marshall LF, Luerksen TG et al: Determinants of head injury mortality: Importance of the low risk patient. Neurosurgery 1989: 24, 31.
8. Wilberger JE: Emergency care and initial evaluation in Cooper PR (ed): Head injury (3<sup>rd</sup> ed). Baltimore: Williams&Wilkins 1993: 27.
9. Tommasino C, Moore S, Todd MM: Cerebral effects of isovolumic hemodilution with crystalloid or colloid solutions. Crit Care Med 1988: 16: 862.



10. Sutin KM, Ruskin J, Kaufman BS: Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992;8(2): 367.
11. Özyurt E, Uzan M: Kafa Travmaları. Acil hekimlik sempozyumu, İstanbul , 1997.
12. Teasdale G, Jennet B. Assesment of coma and impaired consusness a practical scale. *Lancet* 1974; 2(7872):81.
13. Jennet B, Teasdale G, Galbraith S et al: Severe head injuries in three countries. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 291.
14. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA: The National Traumatic Data Bank: II Patients who talk and deteriorate: Implications for theatment. *J Neurosurg* 1983; 59: 285.
15. Bouma GJ, Muizelaar JP, Bandoh K et al: Blood pressure and intracranial pressure volume dynamics in severe head injury relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992; 77: 15.
16. Gentleman T, Teasdale G, Murray L: Cause of severe head injury and risk of compications. *Br Med J* 1986; 292:449.
17. Aygun D, Guven H, Doganay Z, Altintop L, Bildik F, Yerliyurt M, Sahin H. Management of brain edema in acute head injury. *Review Ulus Travma Derg.* 2002 Apr;8(2):65.
18. Cohen DS, Quest DO. Increased intracranial pressure, brain herniation, and their control. *Neurosurgery*, Second Edition, Volum I, Wilkins RH, Rengachary SS (eds), McGraw-Hill, 1996;345.
19. Rosner MJ, Coley IB: Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986; 65:636.
20. Cooper PR, Moody S, Clarck WK, et al: Dexamethasone and severe head injury: A prospective double-blind study. *J Neurosurg* 1979; 51:307.
21. Rowed DW, Leech PJ, Reilly PL: Hypocapnia and intracranial volume-pressure relationship. A clinical and experimental study. *Arch Neurol* 1975, 32:369.
22. Rudenberg FH, McGraw CP, Tindall GT: Effects of hyperventilation, CO2, and CSF pressure on internal carotid blood flow in the baboon. *J Neurosurg* 1976, 44:347.
23. Sadoshima S, Fujishima M, Tamaki K: Response of cortical and pial arteries to changes of arterial CO2 tension in rats--a morphometric study. *Brain Res* 1980, 189:115.
24. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991, 75:731.

25. Allen CH, Ward JD: An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 1998,14:485.
26. Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F: Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 1999,25:371.
27. Letarte PB, Puccio AM, Brown SD: Effect of hypocapnea on SKA and extracellular intermediates of secondary brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 1999, 75:45.
28. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999, 27:2086.
29. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992, 76:212.
30. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma*. 1995 Dec;39(6):1091.
31. Kelly DF, Martin NA, Kordestani RK: Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1997, 86:633.
32. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ: Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997, 87:9.
33. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC: Pial arteriolar vessel diameter and CO2 reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg* 1988, 69:923.
34. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma*. 1995 Dec;39(6):1091.
35. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA: Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992, 77:360.
36. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ: Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997, 87:9.
37. Diringner MN, Yundt K, Videen TO: No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000, 92:7.
38. Marion DW, Firlik A, McLaughlin MR. Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *Review New Horiz*. 1995 Aug;3(3):439.

39. Shapiro HM, Wyte SR, Loeser J: Barbiturate-augmented hypothermia for reduction of persistent intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1974, 40:90.
40. Cormio M, Gopinath SP, Valadka A: Cerebral hemodynamic effects of pentobarbital coma in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1999, 16:927.
41. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988, 69:15.
42. Ward JD, Becker DP, Miller JD: Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985, 62:383.
43. Roberts I: Barbiturates for acute traumatic brain injury. Review. *Cochrane Database Syst Rev* 2000, 136:CD000033
44. Kelly DF, Goodale DB, Williams J: Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. *J Neurosurg* 1999, 90:1042.
45. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 2001, 357:117.
46. Messeter K, Nordström CH, Sundbärg G: Cerebral hemodynamics in patients with acute severe head trauma. *J Neurosurg* 1986, 64:231.
47. Todd MM, Weeks J: Comparative effects of propofol, pentobarbital, and isoflurane on cerebral blood flow and blood volume. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996, 8:296.
48. Alkire MT, Haier RJ, Barker SJ: Cerebral metabolism during propofol anesthesia in humans studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 1995, 82:393.
49. Artru AA, Shapira Y, Bowdle TA: Electroencephalogram, cerebral metabolic, and vascular responses to propofol anesthesia in dogs. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992, 4:99.
50. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries: I. The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50:50.
51. Untenberg A, Kiening K, Schmiedk P et al: Longterm observations of intracranial pressure after severe head injury: The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. *Neurosurgery* 1993; 32: 17.
52. Miller JD: Evaluation and treatment of head injury in adults. *Neurosurg Q* 1992; 2: 28.
53. Marion DW, Darby J, Yonas H: Acute regional blood flow changes caused by severe head injuries. *J Neurosurg* 1991; 74: 407.

54. Kelly DF, Kordestani RK, Martin NA, Nguyen T, Hovda DA, Bergsneider M, McArthur DL, Becker DP. Hyperemia following traumatic brain injury: relationship to intracranial hypertension and outcome. *J Neurosurg.* 1996 Nov;85(5):762.
55. Gibbs EL, Leenox WG, Nims LF et al: Arterial and cerebral venous blood: Arterial venous differences in man. *J Biol Chem* 1942;144: 325.
56. Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA et al: Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurg* 1990; 72: 176.
57. Oertel M, Kelly DF, Lee JH, et al.: Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 2002, 97:1045.
58. Golding EM, Robertson CS, Bryan RM Jr. The consequences of traumatic brain injury on cerebral blood flow and autoregulation: a review. *Clin Exp Hypertens.* 1999 May;21(4):299.
59. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma.* 1987 Sep;27(9):1007.
60. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, Grossman RG. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Jun;57(6):717.
61. *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice*, 3<sup>rd</sup> edition edited by Alan Crockard, Richard Hayward, Julian T. Hoff. Malden, MA, Blackwell Science, 2000.
62. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS et al: Effect of elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 207.
63. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al: A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323:497.
64. Bouma GJ, Muizelaar JP: Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact autoregulation and with impaired autoregulation. *J Neurosurg* 1990; 73:368.
65. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatry Neurol Scand Suppl* 1960, 149:1.
66. Rosner MJ, Becker DP: Origin and evolution of plateau waves. Experimental observations and a theoretical model. *J Neurosurg* 1984, 60:312.
67. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995, 83:949.

68. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*. 1990 Aug;30(8):933-40; discussion 940.
69. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD. Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery*. 1997 Jul;41(1):11.
70. Bouma GJ, Muizelaar JP: Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J Neurotrauma* 1992, 9 (Suppl 1):S333.
71. Bouma GJ, Muizelaar JP: Cerebral blood flow in severe clinical head injury. *New Horiz* 1995, 3:384.
72. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P: Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke* 1996, 27:1829.
73. Fieschi C, Battistini N, Beduschi A: Regional cerebral blood flow and intraventricular pressure in acute head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974, 37:1378.
74. Lang EW, Chesnut RM: A bedside method for investigating the integrity and critical thresholds of cerebral pressure autoregulation in severe traumatic brain injury patients. *Br J Neurosurg* 2000, 14:117.
75. Steinmeier R, Bauhuf C, Hübner U: Slow rhythmic oscillations of blood pressure, intracranial pressure, microcirculation, and cerebral oxygenation. Dynamic interrelation and time course in humans. *Stroke* 1996, 27:2236.
76. Lang EW, Chesnut RM: A bedside method for investigating the integrity and critical thresholds of cerebral pressure autoregulation in severe traumatic brain injury patients. *Br J Neurosurg* 2000, 14:117.
77. Lee JH, Kelly DF, Oertel M: Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *J Neurosurg* 2001, 95:222.
78. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, Mann NC. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma*. 2000 Oct;49(4):654.
79. Juul N, Morris GF, Marshall SB: Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000, 92:1.
80. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Review Anesthesiology*. 2001 Dec;95(6):1513.

81. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999, 27:2086.
82. Newell DW, Weber JP, Watson R: Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury. *Neurosurgery* 1996, 39:35.
83. Woodman T, Robertson CS: Jugular venous oxygen saturation monitoring, in Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT (eds): *Neurotrauma.*, New York: McGraw-Hill, 1996,pp 519.
84. Paramore CG, Turner DA: Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 127:79.
85. Nussbaum ES, Wolf AL, Sebring L, et al: Complete temporal lobe resection for surgical resuscitation of patients with transtentorial herniation secondary to unilateral hemispheric swelling. *Neurosurgery* 1991; 29:62.
86. Carter BS, Ogilvy CS, Cardia GJ, et al. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40(6):1168.
87. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, et al: Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999 Feb; 90(2): 187.
88. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. *J Neurosurg* 1999 Feb;90(2):187-96 Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results.
89. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL: Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 1991 Feb; 74(2): 212.
90. Yılmazlar S, Hanci M, Oz B, Kuday C. Blood degradation products play a role in cerebral ischemia caused by acute subdural hematoma. *J Neurosurg Sci.* 1997 Dec;41(4):379.
91. Aldrich EF, Eisenberg HM: Acute subdural hematoma, in Apuzzo MLJ (ed): *Brain Surgery Complications Avoidance and Management.* New York: Churchill Livingstone, 1993: 1283.
92. Murray GD, Teasdale GM, Schmitz H: Nimodipine in traumatic subarachnoid haemorrhage: a re-analysis of the HIT I and HIT II trials. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 1163.
93. Harders A, Kakarieka A, Braakman R: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group. *J Neurosurg* 1996 Jul; 85(1): 82.
94. Bareyre FM, Saatman KE, Raghupathi R, McIntosh TK: Postinjury treatment with magnesium chloride attenuates cortical damage after traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma* 2000 Nov; 17(11): 1029.

95. Cirak B, Rousan N, Kocak A, et al: Melatonin as a free radical scavenger in experimental head trauma. *Pediatr Neurosurg* 1999 Dec; 31(6): 298.
96. Sullivan PG, Geiger JD, Mattson MP, et al: Dietary supplement creatine protects against traumatic brain injury. *Ann Neurol* 2000 Nov; 48(5): 723.
97. Isacson O, Deacon TW. Specific axon guidance factors persist in the adult brain as demonstrated by pig neuroblasts transplanted to the rat. *Neuroscience*. 1996 Dec;75(3):827.
98. Lakatos A, Franklin RJ. Transplant mediated repair of the central nervous system: an imminent solution? *Curr Opin Neurol*. 2002 Dec;15(6):701.

**Yazışma Adresi:**

Yrd. Doç. Dr. Selçuk YILMAZLAR  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroşirürji Anabilim Dalı  
16059 BURSA  
Tel:224 4428081  
Fax:224 442 92 63  
E-mail:selsus@uludag.edu.tr