

Kafa Travmalarının Teşhis, Bakım ve Tedâvisindeki Gelişmeler

S. ÇOBANOĞLU^a, N. DEMİRCAN^b, B. UÇAR^c, C. KUDAY^d, A.F. SORAN^e

^a Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı - EDİRNE

^b GATA-Haydarpaşa Askeri Eğitim Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği - İSTANBUL

^c Devlet Hastanesi, Nöroşirürji Servisi - EDİRNE

^d İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı - İSTANBUL

^e Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı - EDİRNE

ÖZET

İlgili literatür gözden geçirilerek iki bölüm hâlinde derlenen bu çalışmanın ikinci bölümünde kafa travmalı olguların bakımı, tedâvisi ve en son olarak bu olgularda prognoz ve prognoz üzerinde rol oynayan klinik ve lâboratuvar bulgular tartışıldı.

SUMMARY

DEVELOPMENTS AND PROGRESSES IN DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND TREATMENT OF HEAD INJURIES

In the second part of this study which has been done in two parts after reviewing the relevant literature, management of head injured cases and at last prognosis of those cases and clinical and laboratory findings which effect the prognosis are discussed.

Keywords : Head injury management, Prognosis of head injuries.

KAFA TRAVMALARINDA BAKIM, TEDÂVİ ve PROGNOZ

Travmalı olgularda, kaza yerinde, olgunun nakli sırasında ve hastaneye ulaştırıldığı ilk andan itibaren hastanın «air-way»inin, solunum yolunu temizleyerek yeterli solunum sağlanması ve kan basıncının düzeltilmesi; acil olarak ve öncelikle yapılması gerekli olan iki işlemdir. Acil ve öncelikle yapılan kardio-respiratör resasitasyondan sonra travmalı olgunun muayenesinde şu sorulara cevap verilmelidir :

1 — Travmanın yalnızca kafa travması olup olmadığı ve diğer sistemik travmanın eşlik edip etmediği?

2 — Diffüz veya fokal beyin hasarına bağlı nörolojik bulguların olup olmadığı?

3 — Hastanın nörolojik tablosunun iyileşme veya kötüleşme gösterip göstermediği?

4 — Kafatasında kırığın olup olmadığı, kırık varsa bunun açık *compound* olup olmadığı süratle kontrol edilmelidir⁸.

A — HAFİF KAFA TRAVMALI OLGULARIN BAKIMI-TEDÂVİSİ :

Yürüeyebilen ve konuşabilen kafa travmalı olguların nörolojik tablosu tesbit edildikten sonra, müdahale gerektiren skalp yarası varsa yapılır, kraniyografi çekilir ve sonunda hastanın observasyona alınıp alınmayacağına karar verilir⁸.

B — KOMALI OLGULARIN BAKIMI ve TEDÂVİSİ :

Şuur kaybının süresi ne olursa olsun, bu olgular daima solunum obstrüksiyonuyla karşı karşıya kalır. Kafa travmasına sistemik travmada eşlik ederse, primer olarak travmaya uğramış olan beyin dokusu ayrıca hipoksi, hiperkarbi, şok (hipotansiyon), anemi ile sekonder olarak ta travmaya uğrayabilir. Dolayısıyla ciddi kafa travmalı olguların bu safhadaki, yani hastanın kaza yerinden hastaneye nakledilinceye kadar geçen süre içindeki bakımı en kritik ve önemli bir safhayı teşkil etmektedir. Bu safhanın kritik ve önemli oluşu nedeniyle diğer bir isim de *Terapetik vakum devresi*'dir. Terapetik vakum devresindeki yeterli ve uygun olmayan tedâvinin olguların hemen hemen % 20'sinde ölüme sebep olduğu ortaya konmuştur^{1,2,8}. Dolayısıyla terapetik vakum devresindeki hâtâların morbidite ve mortaliteyi arttıracığı aşikârdır². Bu devrede yapılması gereken en önemli işlem hastanın solunum yolunu açık tutmaktır⁸. Komalı olgularda bütün vücut adaleleri atonik olduğundan, hastanın solunum yolları, dilin arkaya doğru düşmesiyle, kusmuş ise bunun aspirasyonu ile ağız içindeki sekresyonun, birikmiş kanın veya yabancı cisimlerin solunum yoluna kolaylıkla kaçmasıyla tıkanabilir. Bu sebeple komalı olguların öncelikle *semi-prone* pozisyonuna getirilmesi, ağız içinin aspirasyon ile veya elle temizlenmesi, oro-farenks veya nazo-farenkse bir *airway*'in yerleştirilmesi gerekir. Gerekirse endo-trakeal entübasyon veya trakeostomi indikasyonu doğabilir^{1,8}. Aspirasyon 15 sn'den daha az süre için yapılmalıdır ve her aspirasyondan önce (% 100) O₂'nin 5 dak süre ile verilmesi çok önemli bir noktayı teşkil etmektedir, çünkü komalı olguların ventilasyonunun çok kısa bir süre için bile engellenmesi intratorasik basınç artışı ve

serebral vazodilatasyona ve buna bağlı olarak intrakraniyal basınç artışı ve beyinin sekonder saldırıya uğramasına sebep olmaktadır⁸. Normalde trakeaya giren hava burun ve ağızdaki su damlacıkları tarafından nemlendirilir humidifiye olur ve dolayısıyla bronş sekresyonlarının kuruması önlenerek, bronşların muko-silier transportu kolaylaşır. Bu sebepten entübe edilen komalı olgulara verilen O₂'nin humidifiye edilmesi diğer önemli bir noktayı teşkil etmektedir⁸. Bu kardio-respiratör resasitasyon ve olgunun nörolojik tablosunun tesbit edilmesinden sonra komalı olgu, kaza yerinden bir nöroşürji merkezine servikal bölge sabitleştirilmiş olarak, entübe edilmemişse nazal bir maske ile veya entübe edilmişse endotrakeal tüp vasıtasıyla (% 100) O₂, hipotansiyon için IV mayi veya plazma genişletici verilerek *supine* pozisyonda nakledilmesi hayat kurtarıcı bir yöntem olabilir^{1,2,8}. Acil servise nakledilen veya müracaat ettirilen kafa travmalı olgunun, beyine olabilecek sistemik sekonder saldırılara engel olmak için öncelikle solunum ve kardio-vasküler fonksiyonlarının kontrolü gerekir (Sekonder sistemik saldırıların ortaya çıkma oranı % 41-48'dir). Genel ve nörolojik muayene ile olgunun acil teşhis ve tedâviyi gerektiren problemlerinin ortaya konması önemlidir^{1,2}. Miller ve ark. nörolojik tabloya göre kafa travmalı olguları 4 gruba ayırarak, her grup için teşhis ve tedâvi yöntemlerinin farklılık gösterdiğini ileri sürmüştür¹. Olguların nörolojik tablosu;

- Glasgow koma skoru'nun tayini,
- Motor kuvvetin tesbiti,
- Pupillaların ebad ve ışık reaksiyonunun ve
- Göz küreleri hareketlerinin kontrolü ile tesbit edilir¹.

Grade - 1 grubu olgular : Başlangıçta şuur kaybının olduğu, fakat muayene sırasında şuurunu tamamen açık ve hiç bir nörolojik defisiti olmayan olgulardır. Belki hafif baş ağrısı, bulantı, kusma şikâyetleri olabilir.

Grade - 2 grubu olgular : Şuur bozuktur, fakat hasta çok basit emirlere uyabilir ve fokal nörolojik defisit tesbit edilebilir.

Grade - 3 grubu olgular : Hastanın şuurunu en basit emirlere uyamayacak kadar bozulmuştur. Konuşmaları anlaşılabilir. Motor cevap; ağrı lokalizasyonundan anormal fleksiyon/ekstansiyon postür hareketlerine kadar değişebildiği gibi, hiç bir motor cevap da olamayabilir.

Grade - 4 grubu olgular : Bu grup olgularda hiç bir beyin fonksiyonu yoktur (*Brain Death*).

Grade - 1 grubundaki olgularda kraniyografi ile her hangi bir kafatası kırığı olup olmadığı kontrol edilir ve hasta 12-24 saat observasyona alınır veya BBT ile intrakraniyal bir patolojinin olmadığı saptanırsa hasta uyarı notu ile evine gönderilebilir¹.

Grade - 2 grubundaki olgular ciddi beyin travması geçirmiş olduğundan hastaların Nöroşirürji servisinde observasyona alınması gerekir. Mümkün olduğu takdirde ilk 6 saat içinde BBT, eğer mümkün değilse ve hastanın nörolojik tablosu düzelmeyorsa serebral anjiyografi yapılarak operatif intrakraniyal bir kitlenin varlığı araştırılmalıdır. Eğer kitle yoksa hastanın nörolojik observasyonuna devam edilir. Yüksek doz steroid kullanılır. Çoğunlukla endotrakeal tüp ve ICP (intrakraniyal basınç) ölçümü gerekmemektedir¹.

Grade - 3 grubundaki olgularda % 40-50 oranında intrakraniyal hematoma görüldüğünden², ciddi beyin travması ve solunum problemi ön plândadır ve dolayısıyla bu gruptaki olguların hemen entübe edilmesi gerekir. BBT için vakit kaybedilmemesi gerekir. BBT yapılamıyorsa serebral anjiyografi veya ventrikülografi yapılmalıdır¹. Ayrıca bu grup olgularda kafa travması sıklıkla ciddi toraks ve abdominal travmalarla birlikte görüldüğünden hastanın genel durumu ilk etapta BBT'nin yapılmasına engel teşkil edebilir. Bu durumda eğer hasta öncelikle acil genel cerrahi ameliyatına alınır, o zaman acil ameliyathanede yapılacak olan ventrikülografi veya serebral anjiyografi ile yetinilebilir. İntrakraniyal yer işgal edici hematoma saptanmayan olgular intensif bakım ünitesine (ICU) alınarak, solunum otomatik ventilatörle, kafa içi basıncının ölçülmesiyle yüksek kafa içi basıncı (ICP) ve metabolik durum dikkatle kontrol altında tutulmalıdır^{1,2}. İntrakraniyal hematoma saptanan olgularda cerrahi tedâvi indikasyonu 2 faktöre bağlıdır :

- Hastanın klinik tablosu,
- Hastadaki radyolojik bulgular.

Cerrahi tedâvi indikasyonunda hastanın klinik tablosu :

BBT ve ICP ölçümü öncesi görüşe göre kafa travmalı olgularda cerrahi tedâvi indikasyonunu sadece olgunun nörolojik tablosunun değişmesi teşkil etmekte iken, ICP'nin devamlı ölçülebilmesi ve BBT'nin ortaya konması ve gün geçtikçe daha detaylı bilgi verecek şekilde teknik yönden ilerlemesi intrakraniyal hematomların; orta hat yapıların şifti, herniasyon, yüksek kafa içi basıncı veya yetersiz serebral vasküler perfüzyon yoluyla beyin dokusunu irreversibl ve sekonder olarak etkilemeden erken teşhisi ve erken cerrahi tedâvisi mümkün hâle getirmiştir. Erken teşhis ve cerrahi tedâvi

derecede kontüzyon bulunabileceğinden, orta şifti 5 mm'den fazla olan olgularla acil cerrahî tedâvi gerekmektedir¹.

c) Orta hat şifti ile birlikte olan intra-aksial kitle : Yine aynı prensip (yani orta hat şiftinin 5 mm'den fazla olması) geçerlidir. Acil kraniyotomi ile hematoma veya kontüzyon sahasının eksizyonu gerekmektedir. Lezyonun dominant hemisferin anterior kısmında olması hâlinde bile, eğer kitle veya şift aşırı büyüklükte ise yine acil kraniyotomi indikasyonu vardır¹. Şiftin 5 mm'den az olan olgularda kraniyotomi indikasyonu hâlen tartışmalı olup, bu durumda olgunun nörolojik tablosu ve ICP değerlerine göre davranılması gerekmektedir¹.

d) Orta hat şifti ile birlikte multiple intra-aksial lezyonlar : Multiple lezyonlar orta hat şiftine sebep oluyorsa o lezyon evakue edilmelidir. Nâdir olan bifrontal kontüzyonların dışında cerrahî müdahale tek taraflı olmalıdır. Multiple lezyonlar orta hat şiftine sebep olmamışsa, olgunun nörolojik tablosu ve ICP değerlerine göre davranılması prensibi geçerlidir¹.

e) Şifte sebep olmayan bilateral ekstra-aksial hiperdens lezyonlar : İki taraflı ekstra-aksial küçük hematomlar konservatif olarak tedâvi edilebilir. Fakat hematoma ventrikülleri kompresyona uğratacak kadar büyükse cerrahî evakuasyon gerekli olabilir¹.

2 — Ventrikülografi :

Acil BBT imkânı olmadığı zaman, grade-3 kafa travmalı olgularda teşhis metodu olarak kullanılabilen, orta hat şifti ve ICP hakkında en süratli bilgi veren bir yöntemdir. Orta hat şifti 5 mm'den fazla olan olgularda ICP genellikle 30 mmHg'nin üstünde bulunduğundan, bu olgularda acil kraniyotomi indikasyonu vardır. Orta hat şifti 4 mm'nin altında ve nörolojik tablosu kötüye gitmeyen olgularda en kısa ve uygun bir zamanda serebral anjiyografi veya BBT yapılması gereklidir¹.

3 — Serebral anjiyografi :

Anjiyografi bulgularına göre kraniyotomi indikasyonu, BBT'de olduğu kadar kolay ve basit olmayıp şu noktaların göz önünde tutulması gereklidir¹ :

a) Kafatasının iç tubulasından itibaren ebadı 5 mm'den fazla olan ekstra-aksial «mass» kitleler anterior serebral arter veya a. serebri mediada şifte sebep olmuş ise acil dekompresyon indikasyonu vardır.

b) Kafatasının iç tubulasından itibaren ebadı 5 mm'den fazla olan iki taraflı ekstra-aksial «mass» lezyonların ICP'de artışlara sebep olması,

c) *A. serebri media*'da ileri derecede elevasyonlara sebep olan intra-aksial temporal lob «mass» lezyonları,

d) Orta hatta seyreden serebral damarlarda 5 mm veya daha fazla şifte sebep olan intra-aksial «mass» lezyonlar cerrahî tedâvi için diğer indikasyonlardır.

Akut travmatik hematomlar (mass lezyonlar) ventriküllerin şifti ve çok yüksek ICP ile birlikte seyrettiğinden, cerrahî tedâviye karar verilir verilmez, yapılması gereken ilk tedâvi yüksek ICP'yi düşürerek beyin şiftine engel olmaktır^{1,2}. Bunun için serum osmolaritesini 10-12 mili-osmol yükseltmek gerekir. Bu, %20 Mannitol kg başına en az 1 gr verilmesiyle sağlanır. Daha küçük doz kullanılmasını önerenler de vardır, fakat küçük dozların kullanılması ancak ICP kontrolü altında mümkündür¹. Furosemi de tavsiye edilmekte ise de genel dehidratasyondan başka acil durumlarda beyinde direkt dehidratasyon etkisi hakkında kesin delil ortaya konmamıştır^{1,2}. Manipülasyon sırasında ICP yükseleceğinden, mannitol'ün entübasyon öncesi veya entübasyon sırasında verilmesi daha uygundur^{1,2}. Genel durumu stabil olan olgularda preoperatif devrede kullanılan mannitol'ün intrakraniyal kan volümünü arttırarak ve kafa içi basıncını düşürerek tamponad etkisine mânî olması sebebiyle intrakraniyal kanamalara yol açacağı ileri sürülmektedir^{1,2}. Serebral vazodilatör etkisi dolayısıyla ICP'nin yükselmesine sebep olan *Halothan* gibi volatil anestetikler yerine NO₂, barbitüratler, narkotikler veya trankilizanların kullanılması daha uygundur^{1,2}.

CERRAHİ TEKNİK

Travmatik intrakraniyal «mass» kitle lezyonlarda (hematom) beyin cerrahisinin en kaliteli temel prensiplerini ve en maharetli tekniğini tatbik etmek gerekir. Rotasyon beyin travmasına bağlı kapalı «closed» kafa travmalarında, rotasyon sırasında beyin kafa içinde hareket eder. Beynin bu akselerasyon ve deselerasyona bağlı rotasyon hareketleri sırasında «bridge» venlerde yırtılmalar ve frontal ve/veya temporal uç «pol»larda kontüzyon oluşur^{1,2}. Kontüzyon temporal lobda uca, yani «tip veya pol»e lokalize olduğu hâlde, frontal lob da ise uç «tip, pol»da başladığı hâlde, lobun alt yüzüne, yani orbital girusa yayılmağa meyillidir^{1,2}. Bu sebepten kraniyotomi gerektiren ciddi kafa travmalı olgularda, orta hat, frontal lob alt yüzü ve temporal lob kraniyotomi alanı içinde kalacak şekilde kraniyotominin büyük yapılması travma

MEDİKAL TEDÂVİ - İNTENSİF BAKIM

Çok sayıda olguyu ihtiva eden yayınlarda ölen olguların %50'sinde ölüm sebebinin genel medikal komplikasyonlar ve diğer yarısında ise ölüm sebebi olarak yüksek ICP'nin olduğu gösterilmiştir¹. Dolayısıyla yüksek kaliteli medikal tedâvi ve bakım, gerek post-operatif devrede, gerekse cerrahî müdahale gerekmeyen ciddi kafa travmalı olguların morbidite ve mortalite oranını azaltacaktır¹. İntensif bakımının ana prensipleri şunlar olmalıdır :

- Pulmoner yetmezlik, renal problemler, hiper-osmolar durum gibi sistemik medikal komplikasyonların erken teşhisi ve tedâvisi,
- Kafa içi basıncının normal değerlerde tutulması,
- Beyine hipoksi, hipotansiyon gibi sistemik sekonder saldırıların önlenmesi,
- Hastanın fizyolojik ve metabolik olarak normal sınırlarda tutulması.

KAFA TRAVMALARINDA PROGNOZ

Jennet ve Bond kafa travmalarının «outcome», yani prognozunu 5 kategoriye ayırmış ve prognozun bir çok klinik faktörle yakın ilişkili olduğunu bildirmişlerdir^{4, 5, 10, 14, 15} :

1 — *GR (good recovery)* : Kafa travmasından sonra olgu tamamen iyileşerek eski fonksiyonlarını tam olarak kazanır veya fonksiyonlarına mâni olmayan minimal nörolojik bir defisit vardır.

2 — *MD (moderately disabled)* : Travmaya bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik defisit hastanın eski normal fonksiyonlarını kazanmasına engel teşkil eder, fakat hasta kendi bakımını sürdürebilir.

3 — *SD (severely disabled)* : Bu kategorideki hastalar kendi bakımlarını sürdüremeyecek kadar nörolojik olarak kötü durumdadır.

4 — *V (vegetatif)* : Hasta mental fonksiyonlardan yoksundur.

5 — *D (dead)* : Ölüm.

Prognoz «outcome» ile yakın ilişkisi olan klinik faktörler :

a) Hastanın yaşı : Yaş arttıkça kötü «outcome» oranı artmaktadır. 5 yaşın altındaki pediatrik grub olgulardaki mortalite oranı, 5-19 yaş grubuna göre daha yüksek olduğu ve 24 saatten fazla komada kalan 60 yaşın üstündeki olguların ise nâdiren iyileştiği bildirilmiştir^{4, 10}.

160 ve 225 olguyu ihtiva eden iki serilik bildiride mortalite oranının 0-20 yaş grubunda %19-22 olduğu hâlde, 61-90 yaş grubunda ise %57-71 olduğu bildirilmiştir^{3,12}.

b) Travmanın karakteri: Travmaya bağlı olarak intrakraniyal «mass» kitle (hematom gibi) gelişen olguların «outcome», kitle gelişmeyen primer difüz beyin travmalı olguların «outcome»ından daha kötü olduğu; ilk grupta mortalite oranının %40 son grupta ise %23 olduğu bildirilmiştir^{4,11} (Tablo 1).

Tablo 1. Travma - «Outcome» ilişkisi^{3,4,5,12}.

	« O U T C O M E »				
	GR	MD	SD	V	D
A. Intrakraniyal «mass» lezyon :					
— Akut epidural hematom	%59-76	%12-17	% 0-5	%4-6	% 8-28
— Akut subdural hematom	%23-42	%12-27	% 4-9	%0-4	%42-65
— Akut intraserebral hematom	%12-67	%17-21	%16-21	%0-21	%33-58
B. Primer difüz beyin travması	%40-71	%10-73	%6-10	%3-10	%23

c) Multiple travmalarda beyine olan sistemik (sekonder) saldırı oranı Bölüm 1'de verildiği gibi gayet yüksektir. Sistemik (sekonder) fizyolojik saldırıların (hipoksemi, hipotansiyon, anemi, hiperkarbi) intrakraniyal kitleli ve kitlesiz olguların prognozu «outcome» üzerine olan etkileri Tablo 2'de verilmiştir^{4,12}. Kafa travmalı olgularda ortalama %24 oranında multiple travma da görülür ve bunların içinde en yaygını ekstremitte travmaları (%31) dir. Diğerleri sırasıyla toraks travmaları (%28), abdomen travmaları (%17), spinal travmaları (%7) dir. Multiple travmalar %90 oranında motorlu araçlara bağlı olup, motorlu araçların sebep olduğu travmalı ve komalı olgularda intrakraniyal hematom olasılığı %29, diğer sebeplere bağlı travmalarda bu olasılık %75 civarındadır¹². Sistemik (sekonder) fizyolojik saldırıların içinde en sık hipoksi (%37) ve hipotansiyon (%16) görülür, motorlu araçların sebep olduğu travmalı olguların %91'inde bu sistemik saldırılara rastlanmaktadır¹².

Intrakraniyal kitlesi «mass» olan olguların «outcome», primer (difüz) beyin travmalı, yani kitlesiz olguların «outcome»ından daha kötüdür ve kitleye ilâve olarak sistemik saldırılar araya girdiği zaman olgunun «outcome» daha da kötü yönde etkileneceği aşikârdır⁴ (Tablo 2).

Tablo 2. «Mass» kitleli ve kitlesiz olgularda «Outcome» üzerine sistemik saldırıların etkisi ^{4,12}.

	« O U T C O M E »	
	GR/MD	SD/V/D
«Mass» kitle ve sistemik saldırı	%25	%75
«Mass» kitle	%50	%50
Primer difüz beyin travması ve sistemik saldırı	%64	%36
Primer difüz beyin travması	%87	%13

d) «Outcome»ın olgunun nörolojik tablosu ile ilişkisi :

— *Anormal motor cevap ve «outcome»* : Spontan olarak veya ağırlı uyarılara karşı hastada görülen ekstansiyon (deserebrasyon), anormal fleksiyon (dekortikasyon) veya flasid (hiç bir hareketin olmaması) hareketlere anormal motor cevap denir. Anormal hareketler olgularda tek veya iki taraflı olabilir. «Outcome», anormal hareketlerin görüldüğü olgularda kötü yönde etkilenmektedir ve bu olgularda mortalite oranı çok yüksektir ^{3,12}. Anormal hareketlerle «outcome»ın bu sıkı ilişkisi difüz beyin travmalı olgularda istatistik bakımdan önemli olduğu hâlde, cerrahî tedâvi gören «mass» kitleli olgularda önemi azdır, çünkü bu son grub olgularda «mass» kitle sebebiyle mortalite oranı yüksektir ve «outcome» üzerinde diğer faktörlerin de etkisi vardır ^{3,4,11,12,14} (Tablo 3).

— *Okülosefalik, okülovestibüler refleksler ile «outcome» ın ilişkisi* : Bu refleksler ile hem «mass» kitleli hem de kitlesiz olguların «outcome»ı arasında çok sıkı bir ilişki olup, bu ilişki Tablo 3'de verilmiştir ^{3,11,12,14}.

— *Pupillaların ışık reaksiyonu ile «outcome» ilişkisi* : İki taraflı kayıp pupilla ışık reaksiyonu ile hem kitleli hem de kitlesiz kafa travmalı olguların prognozu arasında çok sıkı ve kötü yönde bir ilişki vardır ^{3,11,12,14} (Tablo 3). Tek taraflı pupilla ışık reaksiyon kaybı çoğunlukla lokal olarak göz veya 3. sinir travmasına bağlı olduğundan «outcome» ile ilişkisi detaylı olarak araştırılmamıştır ¹².

Yukarıdaki nörolojik bulgular kombine olarak mevcut ise gerek cerrahî (kitle grubu) gerekse cerrahî tedâvi gerekmeyen grubun «outcome»ı kötü yönde etkilenir ^{3,12}. Yapılan bir çalışmada, anormal motor hareketler, göz küre refleksi ve iki taraf pupilla ışık reaksiyon kaybı olarak kombine görüldüğü, cerrahî grup travmalı olguların %71'inin, difüz beyin travmalı grubun ise %89'unun öldüğü, yani kombine nörolojik bulguların prognozu kötü yönde etkilediği vurgulanmıştır ¹².

Tablo 3. «Mass» kitleli ve kitlesiz (primer difüz beyin travmalı) olgularda «Outcome»¹¹.

Nörolojik tablo	« O U T C O M E »		
	GR/MD	SD/V	D
Motor cevap : («mass» kitleli)			
— Normal	%60	%10	%30
— Anormal	%41	% 9	%50
(Difüz travmalı)			
— Normal	%92	% 2	% 6
— Anormal	%24	%24	%52
Okülosefalik refleks : («Mass» kitleli)			
— Normal	%75	% 7	%18
— Kayıp	%29	%12	%59
(Difüz travmalı)			
— Normal	%84	% 4	%12
— Kayıp	%24	%24	%52
Pupilla ışık reaksiyonu : («Mass» kitleli)			
— Reaktif	%67	% 8	%25
— İki taraflı kayıp	%22	%13	%65
(Difüz travmalı)			
— Reaktif	%75	% 9	%16
— İki taraflı kayıp	% 0	%18	%82

e) «Outcome» ın Glasgow koma skalesi ile ilişkisi : (Tablo 4). Düşük Glasgow koma skalesi (GCS) ile yüksek mortalite oranı arasında çok sıkı bir ilişkinin olduğu bildirilmiştir. GCS değeri, olgunun ilk resasitasyonundan veya travmadan 24 saat sonra tesbit edilse bile, düşük GCS ile yüksek mortalite arasındaki sıkı ilişkinin değişmediği ortaya konmuştur¹².

Tablo 4. Glasgow koma skalesi skoru (hastanın ilk yatırıldığı zaman ve 24 saat sonraki) ile «Outcome» ilişkisi¹².

GCS skoru : Hastanın yattığı an	« O U T C O M E »		
	GR/MD	SD/V	D
3 - 4	%16	%13	%71
5 - 7	%59	%11	%30
8 - 15	%79	% 8	%13
Yatırdan 24 saat sonra			
3 - 4	%11	%16	%73
5 - 7	%66	% 7	%27
8 - 15	%84	% 5	%11

f) «Outcome»ın intrakraniyal basınç (ICP) ile olan ilişkisi : (Tablo 5). Yüksek kafa içi basıncının hiperventilasyon, serebrospinal sıvı drenajı ve/veya mannitol ile kontrol edilebildiği olguların çoğunluğunun sakat (SD/V) kaldığı hâlde yüksek kafa içi basıncı kontrol edilemeyen grubun hemen hemen hepsinin öldüğü (%92) bildirilmiştir. ICP «mass» kitle lezyonlu olgularda başlangıçta yüksek olmasına rağmen «outcome» ile yüksek ICP arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. 160 olgudan oluşan bir çalışmada ilk ICP değerleri 40 mmHg'nın üstünde bulunduğu ve «mass» kitle ihtiva eden olguların %28'inin GR «outcome» kategorisinde kaldığı bulunmuştur ve burada yüksek ICP den başka sekonder faktörlerinde (primer beyin disfonksiyonu, beyin herniasyonu gibi) rol oynadığı sanılmaktadır¹³. Difüz beyin travmalı olgularda ise kötü «outcome» yüksek ICP ile orantılı olarak artmaktadır¹³.

Table 5. İntrakraniyal basınç/«Outcome» ilişkisi¹².

ICP Seviyesi :	« O U T C O M E »		
	GR/MD	SD/V	V
— Normal (0 - 20 mmHg)	%74	% 9	%18
— Yüksek, fakat medikal tedâvi ile kontrol edilebiliyor	%55	%19	%26
— Yüksek, fakat medikal tedâvi ile kontrol edilemiyor	% 3	% 3	%92

g) «Outcome»ın BBT bulguları ile olan ilişkisi : (Tablo 6-a/6-b). Kafa travmalı olgularda intrakraniyal «mass» kitle bir lezyonun mevcut olup olmadığının BBT ile saptanabilmesi, olgunun teşhisi, tedâvisi, bakımı ve prognozu hakkında çok büyük kolaylık ve yeni bilgiler sağlamıştır. BBT ile ekstraserebral (ekstradural, subdural), intraserebral (hematom, kontüzyon) veya miks lezyonlar ayırdedilebilir. Bu hiperdansiteli lezyonlardan başka yine BBT ile beyin ödemi, beyin şişmesi veya infarkt gibi düşük dansiteli lezyonlarda ayırdedilebilir^{4,14}. Tablo 6-b'de verildiği gibi ekstraserebral veya intraserebral yüksek dansiteli lezyonlarda GR oranı hemen hemen aynı (%53 ve %54) olduğu hâlde, her iki tip lezyonun miks olarak bulunması mortaliteyi arttırmaktadır (%63)¹⁴.

Bilateral yüksek dansiteli lezyon, yüksek oranda (%52) anormal motor hareketlere (dekortikasyon, deserebrasyon gibi) ve çoğunlukla tedâvi ile kontrol edilemeyen intrakraniyal hipertansiyona sebep olarak, mortalite oranının artmasına neden olur (%70)^{4,15}.

Bilateral yüksek dansiteli lezyonlar yüksek mortalite ile kötü «outcome»a sebep oldukları hâlde, bilateral difüz beyin şişmesi gibi düşük dansiteli lezyonlar ise düşük mortalite (%24) nedeniyle kötü «outcome» ile sonuçlanmaktadır¹⁵.

BBT'de orta hat şifti 10 mm veya daha fazla olan olgularda mortalite oranı %53 olarak bulunduğu hâlde, şiftin 0-9 mm olduğu olgularda mortalite %25 olarak bulunmuştur.

Tablo 6. a) BBT bulguları ile «Outcome» ilişkisi¹⁵.

	Normal BBT	Tek taraflı lezyon	Beyin şişmesi	İki taraflı yüksek dansiteli lezyon
GR/MD	%81	%66	%72	%28
SD/V	%11	%11	% 3	% 4
D	% 8	%23	%24	%70

Tablo 6. b) BBT'de düşük ve yüksek dansiteli lezyonlu olgularda «Outcome»¹⁴.

	Normal BBT	Düşük dansiteli lezyonlar	Y ü k s e k d a n s i t e l i l e z y o n		
			Ekstraserebral	Intraserebral	Ekstra ve intra serebral
GR/MD	%83	%65	%53	%54	%33
SD/V	% 7	% 6	%21	% 7	% 4
D	%10	%29	%26	%39	%63

h) «Outcome»ın multipl «evoked» potansiyeller ile olan ilişkisi : (Tablo 7).

Normal veya sadece fokal multipl «evoked» potansiyel (MEP) bozukluğu olan olguların yüksek bir oranında (%72-80) iyi «outcome» görülmüştür. Ters olarak, difüz MEP bozukluğu olan olgularda ise sadece %3 oranında iyi «outcome» görülmüştür¹⁴. Okülocefalik reflekslerdeki bozukluk beyin sapı disfonksiyonuyla ilişkili olduğundan bu ilişki beyin sapı «evoked» potansiyellerindeki bozukluk ile deserebrasyonun ve dekortikasyon ise serebral hemisferik EP bozukluğu ile ortaya konabilir¹¹.

Tablo 7. Multipl evoked potansiyel ile «Outcome» ilişkisi¹⁴.

	GR/MD	SD/V	D
Normal veya fokal bozukluk gösteren MEP	%79	% 6	%15
Normal MEP	%80	% 5	%15
Sadece fokal bozukluk gösteren MEP	%72	%11	%17
Yaygın bozukluk gösteren MEP :	% 3	%15	%82
— Hemşirelik	%10	% 0	%90
— Beyin sapı	% 0	%33	%67
— Global	% 0	%14	%86

TARTIŞMA

Kafa travmalı olguların teşhis, bakım ve tedavisindeki temel nöroşirürjikal prensip, primer olarak travmaya uğramış olan beyini, sekonder saldırılardan korumaktır. Sekonder saldırılar 3 kategoride toplanmaktadır :

1 — İntrakraniyal «mass» kitle lezyonlar (intrakraniyal hematoma, beyin şişmesi gibi) : Bu lezyonlar hasta hastaneye ulaşmaya kadar gelişebilir. Böyle lezyonların, intrakraniyal hipertansiyon yoluyla beyin herniasyonuna ve irreversibl hasara yol açmada teşhisi ve tedavisi nöroşirürjiyenin en önemli sorumluluğunu teşkil eder¹¹.

2 — Bu kategorideki sekonder saldırılar hastada travma anından hastaneye ulaşmaya kadar ortaya çıkabilen, arteriyel hipotansiyon, hipoksi, anemi ve hiperkarbi gibi fizyolojik saldırılardır. Bu fizyolojik saldırıların önlenmesi için gerekli tıbbî yardım hastanın, travma yerinden hastaneye ulaştırılmaya kadar geçen süre içinde yapılması gereklidir¹¹.

3 — Bu kategorideki sekonder saldırılar hasta nöroşirürji bakımı altında iken ortaya çıkabilen solunum güçlüğü, post-operatif infeksiyon, su-elektrolit dengesindeki bozukluklar gibi saldırılardır¹¹.

1972 yılından, yani BBT ortaya konmadan önceki dönemde intrakraniyal lezyonlar ventrikülografi veya anjiyografi gibi invazif metodlar ile teşhis edilmekte iken^{8,12,15} ve sadece nörolojik tablonun kötüleşmesi cerrahî tedavi indikasyonunu teşkil ederken, BBT ve devamlı ICP kayıt metodlarının gelişmesi kafa travmalı olgulardaki patolojinin erken teşhis ve tedavisini kolaylaştırmış, dolayısıyla ve beyinin sekonder olarak irreversibl hasara uğraması önlenebilir hâle gelmiştir^{1,2,3}. Bu sebepten kafa travmalı olgularda BBT'nin gelişmesinin hayati önem taşıdığı aşikârdır¹⁵.

Bu teknik gelişmeler karşısında nöroşirürjiyen için güç 2 soru ortaya çıkmıştır¹² :

- a) Hangi olguda devamlı ICP ölçülmeli ?
- b) Hangi olguya dekompressif kraniyotomi uygulanmalı?

Ciddî kafa travmalı bilhassa intrakraniyal kitlesi ve orta hat şifti olan olgularda yüksek ICP'nin hemen hemen bir kural olduğu bildirilmiştir^{1,12,13}. Prensip olarak tüm travmatik olgularda ICP'yi ölçmek gerekir ve travmadan hemen sonra ICP'nin 40 mmHg'nın üstünde seyretmesi, bilhassa akut subdural hematom gibi intrakraniyal «mass» bir kitlenin gelişmekte olabileceğini düşündürmelidir. Dolayısıyla acil ve kesin bir teşhis yönteminin kullanılması ve cerrahî dekompresyona gidilmesi gerekmektedir¹³. Bunun tersine «rhinorrhea» veya «otorrhea» olmaksızın 10 mmHg'nın altında seyreden bir ICP değeri cerrahî önem taşıyan her hangi bir «mass» kitlenin ihtimal dışı olacağına delalet eder¹³. ICP ölçümü sırasında normal seviyelerde seyreden bir ICP, aniden yükselmeğe başlarsa, hipoksi, hiperkarbi veya hipertermi gibi sekonder sebeplerin kontrolünü gerekli kılar. ICP'nin yükselmesi için herhangi bir sistemik sebep bulunamazsa ve ICP hâlâ yüksek seviyelerde seyrediyorsa acil teşhis metodlarından birisi (hastanın travmasının ciddiyetine, multipl travmanın olup olmamasına bağlı olarak) nin acil olarak kullanılması gerekmektedir^{6,13}. ICP yükselmeden acil teşhis metodlarından birisinin kullanılması için indikasyonlardan biri de, hastanın VPR (volüm pressüre response)indeki artışın 5 mmHg veya daha yüksek oluşudur^{7,13}. İntrakraniyal kitle ve orta hat yapılarındaki şift hakkında nöroşirürjiyenin öncelikle bilgi edinebilmesi, ICP değerinden daha önemli olduğu için, öncelikle kesin teşhis metodlarından birisini kullanmanın gerekli olduğunu vurgulamak gerekir, fakat kafa travmalı olguya uygulanan tedâvinin etkinliği ise ancak ICP ölçümü ile mümkün olmaktadır¹³. İntrakraniyal kitlesi evakue edilen olguların %52 sinde ICP 20 mmHg'nın üstünde seyrederek ve bunların %25'inin de medikal tedâviye cevap vermediği bildirilmiştir. Ayrıca ventilasyon ve steroid tedâvisine rağmen, primer difüz beyin travmalı olguların %25-30'un da ICP'nin 20 mmHg'nın üstünde seyrettiği ve bu olgulardan her türlü medikal tedâviye cevap vermeyenlerin %50'inin öldüğü ve ölümlerindeki tek sebebin yüksek ICP olduğu yayınlanmıştır^{12,13}. Gerek intrakraniyal «mass» kitleli, gerekse primer difüz beyin travmalı olgularda yüksek ICP'nin yüksek oranda mortaliteye sebep olması dolayısıyla kafa travmalı olgularda ICP ölçümünün önemli bir yeri olduğunu da vurgulamak gerekir^{12,13}.

BBT ile büyük bir ekstraserebral hematoma ve ileri derecede orta hat şiftinin ortaya konması, olguya cerrahi dekompresyonun uygulanmasının gerekli olduğuna işaret ettiği hâlde; hematoma küçük ve orta hat şifti bariz olmayan olgulara cerrahi dekompresyon kararının verilmesi güçtür. Bu noktada yazarların bir kısmı cerrahi dekompresyonu, bir kısmı ise konservatif tedavi ve ICP'nin kontrolünü önermektedir¹². Diğer bir problem de BBT'de yüksek dansiteli intraparenkimal lezyon saptanan olgulara dekompresif kraniyotominin uygulanıp uygulanmaması ile ilgilidir. Yüksek dansiteli intraparenkimal lezyonlar; hematoma, hemorajik kontüzyon veya hemorajik infarkt olabilir ve postoperatif devrede %88 gibi çok yüksek oranda intrakraniyal hipertansiyona neden olmalarına rağmen, BBT'de 5 mm'den fazla orta hat şifti varsa dekompresif kraniyotominin uygulanması endikedir¹².

Klinik bilgiler (yaş, GCS, pupillaların reaksiyonu «mass» kitle lezyon, göz küre hareketleri ve motor cevap) ciddi kafa travmalarında prognoz tahmininde %82 bir doğrulukla kullanılabilirse de, %90'ın üstündeki doğru tahmin oranı ise %43'dür¹⁴. Sadece GCS skoru tek başına, yukarıdaki klinik bilgiler kadar doğru bir oranda prognoz tayininde kullanılabilir. %90'ın üstündeki doğru tahmin oranı ancak %25 civarındadır. Sadece klinik bilgiler (GCS skoru kullanılmaksızın) prognoz tayininde kullanılırsa %90'ın üstündeki doğru prognoz tahmin oranı %43'den %34'e düşmektedir. Dolayısıyla tam doğru prognoz tahmininin çok yüksek oranda olması için olgunun klinik bilgi ve bulgularına en büyük yardımcı GCS skorudur¹⁴.

Prognoz tahmininde MEP en kuvvetli bir indikatördür. Klinik bilgilerle birlikte MEP prognoz tahmininde kullanıldığında %90'ın üstünde doğru tahmin oranı %43-64'dür¹⁴.

BBT bulguları prognoz tahmininde o kadar önem taşımamaktadır. Klinik bilgilerle BBT bulguları prognoz tahmininde orta dereceli prognostik indikatör olarak karşımıza çıkmaktadır ve %90'ın üstünde doğru prognoz tahmin oranı %43-52'dir. Böylece BBT karşımıza prognostik bir kriterden ziyade diagnostik önemi olan bir yöntem olarak çıkmaktadır¹⁴.

Prognoz tahmininde yaş ve MEP bulgularından sonra 3. sırayı ICP değerleri alır. ICP ile klinik bilgiler kullanılmaksızın %90 üstündeki doğru tahmin mümkün olmadığı hâlde, klinik bilgilerle birlikte kullanılırsa %90'ın üstündeki doğru tahmin oranı %43-55'dir¹⁴.

MEP, yaş, GCP, GCS skoru, pupillaların ışık reaksiyonu en yüksek oran seviyesinde prognoz tayin indikatörünü teşkil etmektedir.

Öte yandan 6 adet klinik bilgi, MEP, BBT, ICP'den ibaret 9'lu kombinasyon veya MEP, yaş, ICP, GCS skoru ve pupillaların uşak reaksiyonundan ibaret 5'li kombinasyon ile yapılan prognozun doğruluk oranı ile klinik bilgi ve MEP'den ibaret 2'li kombinasyon ile yapılan prognozun doğruluk oranı arasında önemli bir fark gözlenmemiştir¹⁴.

KAYNAKLAR

1. Becker, D.P. et al. : Diagnosis and treatment of head injury in adults. (In Youmans, J.R. ed. Neurological Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Cd., 1982. Ed: 2 Chapter : 58).
2. Becker, D.P. et al. : Head injury management. Neural trauma. Edt. by A.J. POPP et al. Raven Press. New York, 1979, 313-17.
3. Becker, D.P. et al. : The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J. Neurosurgery*, 47 : 491-502, 1977.
4. Becker, D.P. et al. : Prognosis after head injury (In Youmans, J.R. ed. Neurological Surgery, Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1982. Ed : 2. Chapter : 60).
5. Bowers, S.A. et al. : Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County. *Neurosurgery*, 6-3 : 237-42, 1980.
6. Çobanoğlu, S. : Gecikmiş «Delayed» travmatik intrakraniyal hematomların (DTIH) erken teşhisinde intrakraniyal basınç (ICP) ölçümünün önemi. *Medica*. Ekim 1985, 14-15.
7. Çobanoğlu, S. : İntrakraniyal basıncın ölçümü ve yüksek ICP insidens ve tedâvisi. *Medica*. Temmuz 1985, 25-28.
8. Jennet, B. et al. : Management of head injuries in the acute stage (In Management of head injuries-Contemporary Neurology series. 1981, 211-249).
9. Jennet, B. et al. : Intracranial hematoma (In Management of head injuries, Contemporary Neurology series. 1981, 153-87).
10. Jennet, B. et al. : Prognosis after severe head injury. (In Management of head injuries - Contemporary Neurology series. 1981, 317-31).
11. Miller, J.D. et al. : Implications of intracranial mass lesions for outcome of severe head injury. Neural trauma. Ed. by A.J. POPP et al. Raven Press. New York. 1979, 173-79.
12. Miller, J.D. et al. : Further experience in the management of severe head injury. *J. Neurosurgery*, 54 : 289-99, 1981.
13. Miller, J.D. et al. : Significans of intracranial hypertension in severe head injury. *J. Neurosurgery*, 47 : 503-16, 1977.

14. **Narayan, R.K. et al. : Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. *J. Neurosurgery*, 54 : 751-62, 1981.**
15. **Sweet, R.C. et al. : Significance of bilateral abnormalities on the CT scan in patients with severe head injury. *J. Neurosurgery*, 31 : 16-21, 1978.**

Ayrı baskı için :

**S. Çobanoğlu
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Nöroşirürji
Anabilim Dalı - EDİRNE**