



# Kafa Travmasına Yaklaşım

Mustafa BERKER\*, Melike MUT\*

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, ANKARA

Kafa travmaları ülkemizde olduğu kadar, diğer ülkelerde de, her aşamada hekimleri zorda bırakabilen konulardandır. Ayrıca, üretim çağındaki insanlarda kalıcı sekeller yaratması ve mortalitesi nedeniyle yüksek ekonomik ve sosyal kayıplara yol açabilmektedir. Kafa travması fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılmasıyla, travma anından sonraki süreçte de azımsanmayacak ölçüde beyin hasarına yol açan değişikliklerin olduğu görülmüştür. İkincil beyin hasarı olarak bili-

nen, asıl önlenemez ve tedavi edilebilir bu süreçte yapılması gerekenler yazımızda tartışılmaktadır.

## Management of Head Trauma

**Key Words:** Head injury, Primary damage-impact, Secondary cerebral damage.

**Anahtar Kelimeler:** Kafa travması, Birincil beyin hasarı, İkincil beyin hasarı.

Travmatik beyin hasarı, ilk yardım sürecinde yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde olduğu kadar, acil servislerde de hekimlerin üstesinden gelmeleri gereken başlıca sorunlardandır. Üretim çağındaki insanlarda önemli ölüm ve sakatlık nedeni olduğundan ağır sosyal ve ekonomik kayıplara yol açmaktadır<sup>[1]</sup>.

Endüstri ve teknolojidaki gelişmelere paralel olarak multipl vücut yaralanmaları artmaktadır. Multipl yaralanması bulunan hastalarda kafa travması (KT) ve spinal travmanında tabloya eşlik etmesi sık görülen bir durumdur. KT'li bir hastada ilk müdahale hasta acil servise veya yoğun bakıma geldiğinde değil, trav-

manın olduğu yerde başlamalıdır. Hastaya travma anından, devamlı tedavisinin yapılacağı kliniğe gidene kadar transportun her aşamasında sistematik ve hızlı yaşam desteği başlanmalı ve sürdürülmelidir.

Travma hastalarının %20'sinin, ilk travma anında veya transport sırasında kaybedildikleri, buna da en çok hipotansiyon ve ikinci sıklıkta hipoksinin sebep olduğu düşünülürse, bu hastaların erken tanı ve tedavisinin ne kadar önemli olduğu anlaşılır<sup>[2-5]</sup>.

Ülkemizde de trafik kazaları KT'ye bağlı ölümler içerisinde en yüksek orana sahiptir. 1990-1999 yılları arasındaki Devlet İstatistik

**Yazışma Adresi:** Dr. Mustafa BERKER

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, 06100, Sıhhiye-ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 22.08.2001

Makalenin Kabul Tarihi: 04.09.2001

Enstitüsü (DİE) verilerine göre her yıl 6320-4600 arasında değişen sayıda ölüm ve 88.000-110.000 arasında kayıtlı yaralanma olmaktadır. Yine DİE verilerine göre<sup>[6]</sup>;

- 1990 yılında kaza sayısı : 115.295  
Ölen : 6317  
Yaralanan : 87.668
- 1995 yılında kaza sayısı : 279.663  
Ölen : 6004  
Yaralanan : 114.319
- 1999 yılında kaza sayısı : 438.338  
Ölen : 4596  
Yaralanan : 109.899

kişidir.

Kaza sayısında artış olmasına karşın 1995 yılından sonra ölümlerin azalması emniyet kemeri uygulaması, hız sınırlamalarının yanısıra ülkemizde özellikle son 5 yılda giderek önemi daha iyi anlaşılan ilk yardım ve ivedi yaşam desteği bilincinin, donanımının gelişmesine bağlanabilir. Ancak yaralanan sayısında belirgin bir değişiklik olmamıştır.

Bunun yanısıra pekçok hastada prognoz, uygun cerrahi girişim ve tıbbi tedavi ile düzeltiler. Cerrahi yer tutan lezyonların ivedi tanısı ve tedavisinin yanısıra hipotansiyon ve hipoksi gibi klinik bozulma ve gerilemelerden sakınılması, yaşamsal açıdan en önemli konulardır.

Son 10 yılda travma patofizyolojisinin anlaşılmasında ilerlemeler olmuştur. Deneysel ve klinik bulgular, beyin hasarının ilk darbe sonrası oluşan birincil hasar ile bitmediğini, aksine izleyen saatler ve günler içerisinde ilerlediğini ve ikincil hasarın prognozda daha önemli olduğunu göstermektedir<sup>[1,5,7,8]</sup>.

İkincil hasar nedenleri intrakranial ve ekstrakranial olarak 2'ye ayrılabilir. İntrakranial sebepler arasında; KİBAS, yer işgal eden lezyonlar, ödem, hidrosefali, infeksiyonlar, nöbet, beyin kan akımındaki değişiklikler, serbest radikal ve eksitotoksik ajanlara bağlı hasar sayılabilir. Ekstrakranial olanlar; arteryel hipotansiyon, hipoksi, anemi, hipertermi, hiper veya hipokapni, elektrolit dengesizliği, hiper veya hipoglisemi, asit-baz dengesi bozuklukları olarak sıralanabilir<sup>[1,5,7-9]</sup>.

Hasarın en önemli nedeni boşaltılması gereken intrakranial hematoma tanısı ve tedavisindeki gecikmedir. Medikal tedavi böyle bir du-

rumda cerrahinin yerini tutamaz, ancak operasyon öncesi zaman kazandırabilir. İntrakranial yer tutan travmatik lezyonların cerrahi olarak boşaltılması, alternatifi olmayan tartışmasız bir terapötik önceliklidir. Bunun yanısıra, sekonder hasarı oluşturan ekstraserebral faktörlerden korunma ve tedavi; tıbbi tedavinin esasını oluşturur<sup>[10]</sup>.

Sistemik homeostazisin, titizlikle ve dikkatle sürdürülmesi; sadece sekonder beyin iskemisi ya da hipoksiden korumaz, lezyonu olmayan hastalarda kafa içi basınç artışını (KİBA) sınırlayarak cerrahi kadar yarar sağlar.

KT'ler glaskow koma skorlaması (GCS)'ndeki toplam puanlamaya göre 3 gruba ayrılmaktadır:

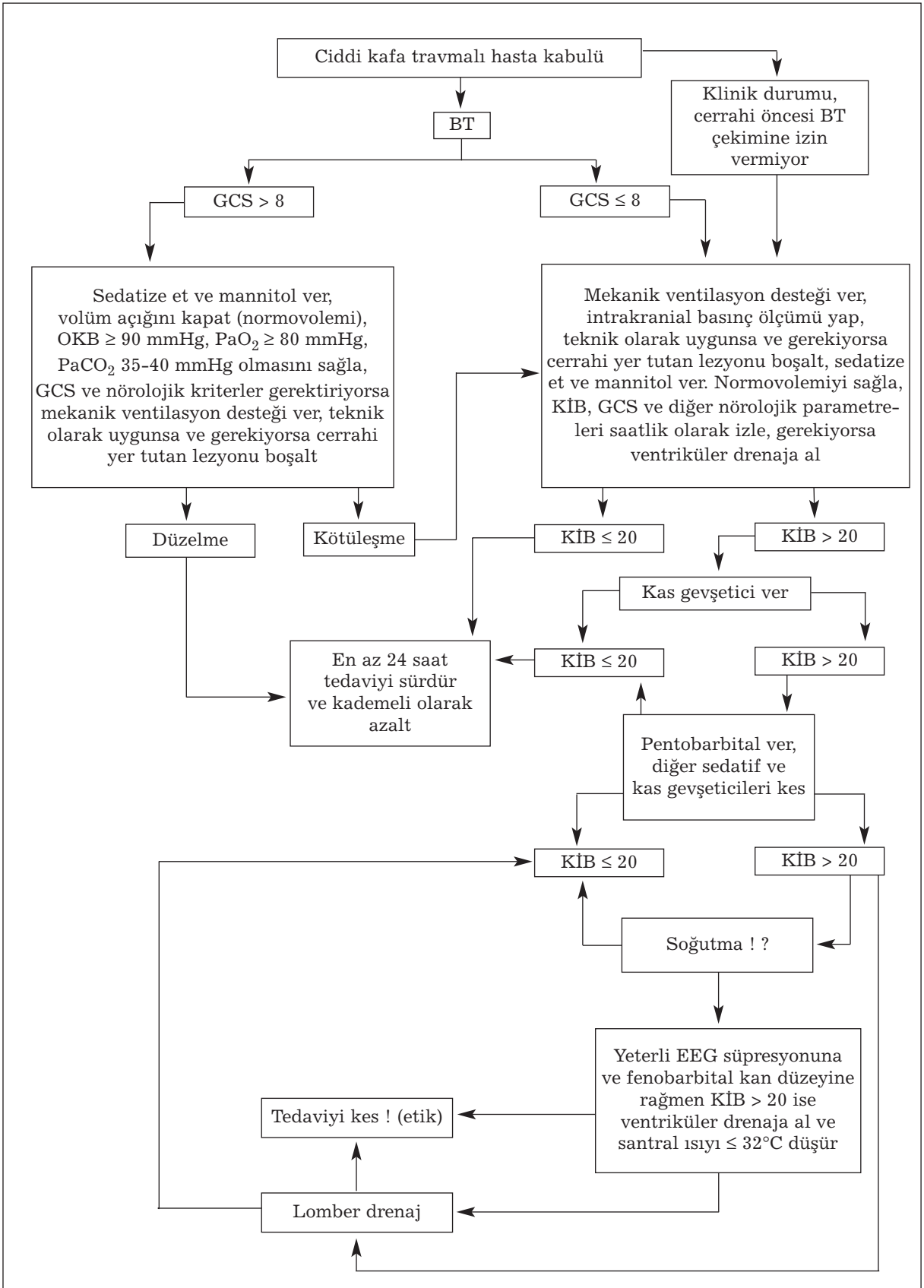
1. Hafif KT GCS 14-15,
2. Orta KT GCS 9-13,
3. Ağır KT GCS ≤ 8.

Ağır KT'lerde tedavi edilenlerde mortalite %38 iken, edilmeyenlerde mortalite %70-77 arasındadır. Kafa içi basınç (KİB) monitörizasyonu ile tedavi edilenlerde sağkalım %55 iken, klinik izlemele tedavi edilenlerde sağkalım %12'lerde kalmaktadır<sup>[11]</sup>.

Ağır KT yaklaşım ve tedavi prensipleri ile ilgili olarak klinik ve deneysel temellere dayanan pekçok kılavuz yayınlanmıştır<sup>[7-9]</sup>.

İlk kurtarma, transport, acil servis, cerrahi girişimler ve yoğun bakım hizmetlerinde son yıllarda gözle görülür iyileşmelere karşın, hiçbir çaba kazalardan korunma kadar basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve etkili değildir. Bu nedenle tıp dışı sektörlerin de, kaza ile ilgili korunma ve önlemler konularında gerekli titizliği göstermelerinin yaşamsal önemi açıktır.

KT'lere yaklaşımda pekçok algoritma ve kılavuz yayınlanmasına karşın her klinik veya her ülkenin aynı standardı yürütmesi hem teknik hem ekonomik hem de etik açıdan sağlanamamaktadır<sup>[1]</sup>. Ayrıca, klinik deneyim ve donanımla ilgili endikasyonların, yaklaşımla ilgili kararı desteklemesi, körü körüne bazı kurallara bağlı kalmaktan daha doğrudur. Ancak, olanaklar elverdiğince de uzun klinik ve deneysel çalışmalar sonucunda oluşturulan geniş katılımlı tedavi kararlarına uygun hareket edilmelidir. Öngörülen yaklaşım şeması Şekil 1'de sunulmuştur.



Şekil 1. Ciddi kafa travmalı hastada izlenecek yol.

Ciddi KT'lerin izlemiyle ilgili öneriler şu ana başlıklar altında toplanmaktadır;

1. İlk yardım ve yaşamsal fonksiyonların yeniden kazandırılması,
2. Nörolojik muayene (NM) ve GCS,
3. Hastaneye kabul kriterleri,
4. Beyin tomografisi (BT),
5. YBÜ'de monitörizasyon öncesinde uygulanacak tıbbi tedaviler,
6. KİBAS tedavisi.

### **İLK YARDIM ve YAŞAMSAL FONKSİYONLARIN YENİDEN KAZANDIRILMASI**

Bu yaklaşımdaki ana hedef; basamak basamak vital fonksiyonların stabilizasyonudur. Kesin ve mutlak öncelik, nörolojik sonucu direkt etkileyen hipoksi ve hipotansiyonun önlenmesi ve tedavisidir.

#### **Hava Yolu Açıklığı**

Değişken bilinç düzeyine sahip; GCS  $\leq$  8 olan KT'lerde, sedatize edilerek ve/veya genel anestezi altında entübasyon gereklidir. Entübasyon öncesinde hava yolu girişi temizlenmeli ve hastanın boynu elle stabilize edilmelidir<sup>[1,12,13]</sup>.

Entübasyon protokolü;

- Tiopental Na 2-3 mg/kg IV veya propofol 1-2 mg/kg IV veya midazolam 0.2-0.3 mg/kg IV,
- Hipotansiyon ya da kanama varsa, ketamine 1 mg/kg + tiopental 1 mg/kg IV veya midazolam 0.05-0.1 mg/kg IV,
- Süksinilkolin 1 mg/kg IV veya vekuronyum 0.1 mg/kg IV.

Sedasyon/analjezi kısa etkili ajanlarla sürdürülmeli ve düzenli aralıklarla nörolojik durum değerlendirilmelidir. Nöromusküler bloke edici ajanların kullanımı entübasyon girişimiyle kısıtlı kalmalıdır. "Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)" verilmesini gerektiren solunum sistemiyle ilgili sorunlar dışında, nöromusküler bloke edici ajanların kullanımından kaçınılmalıdır<sup>[14]</sup>. Başlangıç değerlendirmeleri ve girişimlerinde temel amaç; hava yolu açıklığının sağlanması olmalı ve bu arada servikal vertebralara korunmalıdır<sup>[15]</sup>.

Entübasyonda orotrakeal yol tercih edilmelidir. Kör nazotrakeal entübasyon önerilmemektedir<sup>[12,13]</sup>. Entübasyon sırasında ve sonra-

sında hava yolu, gastrik içerikten korunmalı, gerektiğinde kan veya enterik mukus aspiratörle temizlenmelidir. Günlük akciğer grafisi izlemi, özellikle endotrakeal tüpün ve kateterlerin yerini görmek, infiltrasyon, atelettazi, efüzyon, barotravma ve diğer patolojilerin takibinde gereklidir.

Nazogastrik tüp yerleştirilecekse; ağız içinden yerleştirilmelidir, çünkü kafa kaidesi ve etmoid kemiklerde kırıklar olabilir ve transnazal yol istenmeyen sonuçlar doğurabilir. Literatürde transnazal yolla nazogastrik tüpün beyin dokusu içine kadar ilerletildiği bile bildirilmiştir<sup>[16]</sup>.

#### **Solunum ve Solutma Özellikleri**

Tüm entübe edilmiş hastalar mekanik ventilatör desteği ile solutulmalıdır. Ulaşılması gerekli olan değerler<sup>[1,17]</sup>;

- Yeterli oksijenizasyon ( $\text{PaO}_2 > 90$  mmHg ve  $\text{SaO}_2 > \%95$ ) sağlanmalıdır.
- Hiper ve hipokapniden korunmalıdır, normokapni; yani  $\text{PaCO}_2$  30-35 mmHg arasında tutulmalıdır.

Hiperkapni, beyin hasarını arttıracığından kaçınılması gerekir. Serebral asidozis veya vazodilatasyon nedeniyle intrakranial hipertansiyon ve sekonder beyin hasarı gelişebilir; hiperventilasyon ise hipokapniye yol açabileceğinden önerilmez. Çünkü, serebral vazokonstriksiyon nedeniyle özellikle yeterli perfüzyonun kritik önem taşıdığı dönemde serebral kan akımı azalabilir, bu durumda travmatik biyokimyasal penumbra olarak da tanımlanan alanlarda iskemi agreve edilmiş olur<sup>[1,15,17,18]</sup>.

#### **Dolaşım**

Kafa travması sonrası erken dönemde tek bir hipotansiyon atağı [sistolik kan basıncı (SKB)  $< 90$  mmHg] bile mortalite ve morbiditeyi artırabilir. Serebral perfüzyon basıncının (SPB) yeterli düzeyini sağlamak için erişkinde SKB 110 mmHg'nın üzerinde tutulmalıdır [SPB= Ortalama kan basıncı (OKB)-KİB, normal erişkin SPB  $> 70$  mmHg]<sup>[1,19]</sup>. Bunu sağlamak içinde ivedi olarak aşağıdaki yaklaşımlar yürütülmelidir;

- Eksternal kanamaların saptanıp, direkt bası ile kontrol altına alınması. Özellikle infantlarda hayatı tehdit eden skalp kanamaları kolaylıkla lokal bası ile durdurulabilmektedir.

- En az bir büyük venöz yolun açılması (16 G),
- Başlangıçta izotonik solüsyonlarla kan volümündeki kayıpların hızla karşılanması (serum fizyolojik, ringer laktat) ve normovoleminin sağlanması,
- Hipotonik solüsyonlardan kaçınılması (%5 dekstroz gibi),
- OKB'nin 90 mmHg'nin üzerinde tutulması.

Normal kan volümü mutlaka sağlanmalıdır; eksternal ve internal kanamanın tanısı hızla konmalı veya ekarte edilmeli; kanama varsa öncelikle ve ivedilikle tedavi edilmelidir. Sıvı kısıtlaması için hiçbir endikasyon yoktur ve normovolemi, travma hastasının izleminde ana hedeflerden birisidir.

Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg'dan yüksek tutulmaya çalışılmalıdır. Hipotansiyon mutlaka ve ilk önce ele alınmalı ve sebepleri (görülebilir ya da gizli kan kaybı, spinal kord lezyonları, pnömotoraks, kontüzyon veya kardiyak tamponad, aşırı sedasyon) araştırılmalıdır. OKB 90 mmHg'nin üzerinde tutulmalıdır.

Bunu sağlamak amacıyla, diğer nöroşirürjikal önlemlere rağmen SPB < 70 mmHg ve OKB < 90 mmHg ise inotropik ve vazokonstriktör ilaçlarla tedavi başlanmalıdır. Bu grup ilaçlar kalp performansını arttırmak veya kan basıncını arttırmak için kullanılır. SPB'yi yükseltmek için primer amaç önce KIBAS'ı kontrol altına almak olmalıdır<sup>[1,3,15,19,20]</sup>.

Dopamin; 2-5 µg/kg/dakika dozda kardiyak kontraktilite ve outputu, 10 µg/kg/dakika dozda kardiyak outputu kan basıncını çok değiştirmeden, > 10 µg/kg/dakika doz kullanıldığında ise periferik vazokonstriksiyonu arttırarak kan basıncını arttırır.

Norepinefrin tedavisine; 0.02-0.04 µg/kg/dakika doz ile başlamak etkili ve güvenlidir. Daha yüksek dozlarda böbrek fonksiyonlarına zarar verebilir.

Tüm vazoaktif ilaç kullanımları sırasında özellikle hasta mannitol, vankomisin, aminoglikozid gibi ek medikasyonlar alıyorsa böbrek fonksiyonları yakından izlenmelidir.

Transport sırasında ise EKG; invaziv olmayan kan basıncı ve arteriyel oksijen satürasyonu monitörize edilmelidir.

Hipertansiyon; travmatik strese beyin ödemi kolaylaştırılmaktadır. Buna karşın, antihi-

pertansif ilaçlardan; değişken otoregülasyonda hipotansiyon riski nedeniyle kaçınılmalıdır. Normalden yüksek kan basıncı (sistolik 160-170 mmHg) da yeterli sedasyon ve analjezikle tedavi tolere edilebilmektedir.

### **NÖROLOJİK MUAYENE ve GENEL DEĞERLENDİRME**

Nörolojik muayene basit standart parametreler gerektirmektedir. Bunlar; GCS, pupil çapı ve ışık refleksidir. KT'li hastanın servikal vertebralaları uygun sert bir boyunlukla, kırık veya kayma olmadığı kanıtlanıncaya kadar tesbit edilmelidir.

Tüm multipl travmalı hastalar; pnömotoraks ve hemoperitonium yönünden multidisipliner olarak incelenmelidir. Sıklıkla gözden kaçırılabilen bu konu özellikle hipoksi açısından yaşamsal önem taşımaktadır. Bu tip hasarların yeterli ve zamanında tedavisiyle, hastane dışı ve içi mortalite ve morbidite (şok, hipotansiyon, hipoksi) azaltılabilmektedir<sup>[1,8,9,15]</sup>.

### **Öykü Alma**

İlk yardımı sağlayan kişilerden olay-kaza ile ilgili tüm ayrıntıları içeren bilgilerin toplanması sağlanmalıdır.

- Kaza-olay nasıl, ne zaman oldu?
- Kaza sonrası bilinç durumu?
- Konvülsiyon olup olmadığı?
- Otore, rinore, siyanöz gözlendi mi?
- Trafik kazası ise; araç içi mi, yoksa dışı mı? Emniyet kemeri kullanılmış mı?... benzer sorgulamalar dokümanite edilmelidir.

Yaş, önemli bir prognostik faktördür. Travmatik beyin hasarında yaşlı hastalarda prognoz daha kötüdür. Yaşlı ve genç hasta arasında patofizyolojik nedenler değişiklik göstermektedir. Ayrıca, hastalık öncesi dönemle ilgili özgeçmiş bilgilerinin (allerji, uygulanan terapiler, alkol kullanımı, ilaç bağımlılığı) edinilmesi gereklidir.

Nörolojik inceleme, GCS ve NM ile yapıldıktan sonra hasta; kardiyak ve solunum sistemi homeostazisi yönünden muayene edilmeli ve gerekli girişimlerle eksiklikler giderilmelidir. Başlangıçta verilecek ivedi yaşam desteğinin yanısıra hipotansiyon ve hipoksinin düzeltilmesiyle başlangıç GCS'nin hızla düzelmekte olduğu görülebilecektir<sup>[1,7]</sup> (Tablo 1).

**Tablo 1. Glaskow koma skalası.**

		Puan
Gözler	Spontan açık	4
	Sözel uyararla açar	3
	Ağrılı uyararla açar	2
	Cevapsız	1
Motor cevap	Emirlere uyar	6
	Ağrıyı lokalize eder	5
	Ağrıya fleksör cevap	4
	Ağrıya anormal fleksör cevap (dekortike)	3
	Ağrıya ekstensör cevap (deserebre)	2
	Cevapsız	1
Sözel cevap	Oryante (mantıklı cevaplar, anlamlı cümleler)	5
	Dezoryante (şaşkın, düzensiz cevaplar)	4
	Anlamsız kelimeler	3
	Anlaşılmaz sesler	2
	Cevapsız	1

### Komanın Sınıflandırılması

Komadaki hasta, gözlerini açamaz, konuşamaz ya da basit emirlere uyamaz (GCS  $\leq$  8 ise de anlamsız sesler çıkarır).

GCS toplam puanı göz yanıtı (1-4) + sözel yanıt (1-5) + motor yanıt (1-6)= 3-15 arasında değişir.

GCS değerlendirme yöntemi<sup>[1]</sup>;

• Hasta sedatize edilmişse değerlendirme için farmakolojik ajanlar kesilerek etkisinin geçmesi beklenir. Genellikle bu ilaçların yarı ömrü 10-20 dakikadır.

• Toplam GCS ve ayrı ayrı (göz, sözel ve motor yanıtlar) her komponentin değerleri belirtilmelidir. Şayet, periorbital ödem nedeniyle gözler açılmıyorsa; göz yanıt= 1 (C) olarak; trakeal tüp varsa sözel yanıt= 1 (T) olarak belirtilir.

• Sözel emirler daima ağrılı uyarılardan önce verilmelidir.

• Spinal kord veya periferik sinir zedelenmesi ve ekstremitte kırıkları gözönünde bulundurulmalıdır.

• Komatöz hastalarda (göz yanıtı 1 + sözel yanıt 1-2) ağrıya motor yanıt, klinik ve prognostik öneme sahiptir.

• En iyi tarafta, en iyi motor yanıt değerlendirilir.

• Ağrılı stimulus, yeterli süre ve şiddette bilateral olarak supraorbital bölgeye, sternal bileşkeye veya tırnak yatağına verilmelidir.

• Ağrılı uyarının lokalize edilmesi ile fleksör yanıtlar birbiriyle karıştırılmamalıdır. Hasta tarafından ağrılı uyarının lokalize edilmesi, ağrılı uyarı verilen noktaya hastanın elini götürerek ağrılı uyarıyı uzaklaştırmaya çalışmasıdır.

• Anormal fleksör yanıt, kolların addüksiyonu, bileğin fleksiyonu ve başparmağın bögulmasıdır (dekortikasyon).

• Ekstansiyon; hipertonic kolun pronasyonla birlikte addüksiyonu ve bileğin fleksiyonudur (klasik deserebrasyon).

### Pupiller

Pupil çapları ve ışık reaksiyonları (fotomotor refleksi) açık olarak kaydedilmelidir. Midriyazis varlığında 2. ve 3. kranial sinirlerin periferik lezyonları ekarte edilmelidir. Ayrıca, muhtemel adrenerjik ilaç etkileri, atropin, stres ve ağrı gözönüne alınmalıdır. Myozis anestezi ajanlarından ya da opiyatlardan kaynaklanabilir.

İlk 72 saatte nörolojik muayene sıklığı;

- İlk başvuru sırasında,
- Hemşirelerce her saat başı, hekimlerce her 4 saatte bir,
- Nörolojik gerilemeden şüphelenilen her durumda,
- Hasta sedatize ise ilk 72 saatte, en azından her 8 saatte bir uyandırılarak yeni baştan değerlendirilmelidir.

YBÜ'de, ayrıntılı ve üstün özelliklere sahip monitörizasyonların kullanımına rağmen halen klinik değerlendirme esastır. Tüm vital bulgular, kullanılan ilaçlar kaydedilmelidir. Özellikle ilk 72 saatte hızlı yıkılan (propofol ve yeni opiyatlar) ilaçların kullanımı, ilaç kesiminden 15-20 dakika sonra hastanın değerlendirilmesine fırsat verir<sup>[1,7-9,15]</sup>.

### HASTANE KABUL KRİTERLERİ

Şayet, hastaneler daha iyi organize ve etkili olsalardı, travma hastalarının pekçoğunun ölümlü önlenbilirdi. Etkin olanaklar zamanında sunulamıyorsa ve klinik deneyimler yeterli sayıda hasta tedavisi için ilerleme sağlayamıyorsa, acil bakım ve yardım çalışmaları başarısız olur. Ciddi-ağır KT'lerin izlem ve tedavisi; hızlı ve her türlü multidisipliner yaklaşımın sağlanabileceği, nöroşirürji bölümü ve yoğun bakımı olan travma merkezlerince yürütülmelidir. Ayrıca, cerrahi yer tutan lezyonu olan ve kardiyak, respiratuar homeostazisi bozulmuş olan hastalar tam donanımlı yoğun bakımı olan travma merkezlerince kabul ve tedavi edilmelidir<sup>[1]</sup>.

### BEYİN TOMOGRAFİSİ İZLEMİ

İlk başvuruda çekilen BT'de akut fazdaki değişikliklerin temeli gözlenebilir. Ancak bazı cerrahi lezyonlar bir süre sonra ortaya çıkar, dolayısıyla ilk BT'de bir patoloji veya yer tutan lezyonun görülmemesi, herşeyin normal gittiği anlamına gelmez. BT çekim zamanlaması;

1. Şayet, ilk BT negatifse; 24 saat içinde tekrarlayınız. Ancak, hasta hipotansif ya da koagülasyon bozukluğu varsa ilk 12 saatte tekrarlayınız.

2. Şayet, ilk BT negatif değilse ve bu ilk BT travmadan 6 saatten sonraki dönemde çekilmişse ve hastada risk faktörleri yoksa 24 saat içinde tekrarlayınız.

İlk BT travma sonrası 3-6 saat içinde çekilmişse 12 saat içinde tekrarlayınız.

3. İzleyen dönemde BT; travma sonrası 72. saatte ve 5-7 gün sonra tekrarlanır.

4. Yukarıda sayılan durumlardan bağımsız olarak;

• Tüm hastalarda klinik gerileme durumunda (GCS'de göz açma veya motor yanıtta 2 puan düşme olduğunda),

• KİB 25 mmHg'nın üzerine çıkarsa,

• SPB 70 mmHg'nın altında 15 dakikadan daha uzun süre kalırsa,

• Serebral oksijen kullanım hızı ( $S_jO_2$ ) %50'nin altında 15 dakikadan daha uzun süre kalırsa, beklemeksizin BT tekrarlanmalıdır<sup>[1,9]</sup>.

Intrakranial lezyonlar bazen herhangi bir KİB değişikliğine neden olmadan belirgin hacim değişikliği gösterebilirler. Burada düzenli aralıklarla (6 saatte bir) BT ve yakın klinik izlemin kombinasyonu ile yer tutan lezyonlar için ideal izlem koşulları sağlanmış olur. Literatürde travmatik epidural ve subdural hematomlarda, kranium kırığının da eşlik ettiği bazı olgularda hızlı spontan emilim bildirilmektedir<sup>[21,22]</sup>. Kliniğimizde de 3 saat içerisinde rezorbe olan akut subdural olgusu vardır. Ancak bu olgular 24 saat acil nöroşirürjikal girişimlerin yapılabildiği ve yeterli donanımda YBÜ olan merkezlerde, nörolojik fonksiyon kaybı olmasa da gerek klinik gerek radyolojik olarak çok yakın ve dikkatle izlenmelidir.

### KAFA TRAVMALI HASTADA YOĞUN BAKIMDA MONİTÖRİZASYON ÖNCESİNDE UYGULANABİLECEK MEDİKAL TEDAVİLER

Monitörizasyonda asıl amaç; KİB'i kontrol ederken, homeostazisi sağlayarak ikincil hasardan korunmaktır. Bunun için hasta öncelikle sedatize edilmelidir.

Sedasyonda amaç; stres yanıtını kontrol altına almak, ağrıya yanıtı azaltmak, trakeal tüpün ve ventilatörün toleransını kolaylaştırmak, medikal tedavi veya hemşire bakımı sırasında olabilecek KİB'A'yi önlemektir<sup>[1,20]</sup>.

Benzodiazepinler; analjezik etkileri yoktur. Düşük dozda KİB'i ve hemodinamiyi değiştirmezler. Yüksek dozlar hipotansiyon ve solunum arresti yapabilir, NM'yi etkileyebilir. An-

tikonvülsan etkisi vardır. Alkol kullananlarda ve yaşlılarda psikomotor semptomlara neden olur.

Diazepam; 0.003-0.1 mg/kg bolus olarak verilir, sürekli infüzyonda akümülyasyona neden olur.

Midazolam; 0.02-0.3 mg/kg bolus ve 0.05-0.1 mg/kg/saat olarak idame verilir.

Lorazepam; 0.02-0.05 mg/kg bolus ve 0.05-0.5 mg/kg/saat olarak idame verilir.

Propofol; 1-2 mg/kg bolus, 1-3 mg/kg/saat idame olarak uygulanır. Uykuyu indükler, beyin metabolizmasını, KİBAS ve serebral kan akımını azaltır. Kısa yarılanma ömrüne sahiptir. Yüksek dozda kullanıldığında hipotansiyon yapabilir. Sürekli infüzyonu sonucu hastanın lipid alımı artar. Düşük doz infüzyonu sonrası nöbet bildirilmiştir.

Opiyatlar; daha çok ekstrakranial kaynaklı ağrı için verilse de, KT'li hastalarda stres yanıtını azaltmak için de verilebilir.

Morfin; 2-10 mg IV verilir.

Fentanil; 0.25-1.5 µg/kg bolus, 0.3-1.5 mg/kg idame olarak verilir<sup>[20]</sup>.

Kas gevşetici ajanlar; genel anlamda mutlak endikasyonu yoktur, ancak;

- Uygun sedasyon ile,
- KİB'in çok yüksek olması durumunda,
- Ventilasyona adaptasyon için,
- Transport sırasında,
- PEEP verilecekse, kullanılabilir.

Komplikasyon hızı oldukça yüksektir. NM'yi güçleştirir, epileptik atağı maskeler, uzun süre kullanımında infeksiyon riski artar.

### **Epilepsi Profilaksisi**

Erken dönemde epileptiform aktivitenin engellenmesi önemlidir. Antiepileptiklerin, geç dönem epilepsi üzerine etkisi olmasa da, erken dönemde hasta entübe ve sedatize-paralize olsa bile taşikardi, ani hipertansiyon gibi belirtilerle görülebilen ve kolaylıkla gözden kaçan nöbetleri ve nöbetin KİB üzerine kötü etkilerini önlediği bilinmektedir. Bu yüzden antiepileptikler ağır KT'li hastalarda KİBAS tedavisi boyunca, özellikle erken epilepsi dönemi olarak tanımlanan travma sonrası ilk hafta verilmelidir<sup>[9,20]</sup>.

Travma sonrası ilk hafta içinde olan nöbet erken, daha sonra olan ise geç dönem olarak adlandırılır.

Ciddi kapalı KT çökme kırığı, kontüzyon, hematomlar risk faktörleri arasında sayılabilir.

Erken dönem için fenitoin ve karbamazepin kullanılabilir, ancak geç dönem için profilaksi önerilmemektedir. Ülkemizde parenteral preparatı olması nedeniyle erişkinlerde fenitoin (DPH), çocuklarda ise fenobarbital (FB) tercih edilmektedir. Erişkinde DPH 500 mg IV yüklemeyi izleyerek 3 x 100-200 mg/gün dozunda, kan düzeyleri izlenerek verilir. Çocuklarda FB; 5 mg/kg yüklemeye dozunun izlenerek 3 mg/kg x 2 olarak verilebilir.

### **KİBAS TEDAVİSİ**

KİB'in 5 dakikadan uzun, 20-25 mmHg'dan yüksek olduğu her durumda KİBAS mevcut kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. Medikal veya diğer tedavilere başlanmadan önce venöz akımın baskı altında olmadığı, serebral vazodilatasyona sebep olabilecek ateş, hiperkapni, hipotansiyon ve nöbetin olmadığı; serum sodyumunun düşük olmadığı; KİBAS ölçüm enstrümantasyonunun doğru çalıştığı teyit edilmelidir.

**1. Başın yükseltilmesi:** Baş 30° yükseltilir. Bu yapılmadan mutlaka normovolemik durum sağlanmalıdır ve boyun nötral pozisyonda tutulmalıdır<sup>[23]</sup>.

**2. Hiperventilasyon:** Arteriyel CO<sub>2</sub> basıncını 30-35 mmHg civarında tutacak şekilde uygulanır. Bu seviyede komplikasyon riski azken, 25-30 mmHg seviyesinde seçilmiş hastalarda Sjo<sub>2</sub> monitörizasyonu ve serebral kan akımı monitörizasyonu ile birlikte etkinliği kanıtlanmamış olmasına rağmen son seçenek olarak uygulanabilir. Bu sırada hasta sedatize edilir. Uygulamadan 1 saat sonra KİB tekrar yükselir. Bunu önlemek için buffer (tromethamin) kullanılır. Hiperventilasyon ile kanın iskemik alanlara gönderilmesi sağlanır. Hiperventilasyona iyi yanıt vermeyen hastaların diğer tedavilere de iyi yanıt vermediği gözlenmiştir. Travmadan sonra ilk 24 saat içinde önerilmez ve hiçbir zaman KİBAS'ı önleyici tedbir olarak kullanılmamalıdır. Çünkü, her 1 mmHg PaCO<sub>2</sub> düşüşü için %3'lük serebral kan akım hızı düşmektedir. Travmadan sonra ilk saatlerde beyni iskemik bırakma riski vardır<sup>[9,20]</sup>.



**3. Hipotermi:** Hastalarda ateşin yükselmesi ile KİB'in arttığı gösterilmiştir. Düşük ısılarda beyin metabolizması ve serebral kan akımı azalır. Çok düşük ısılarda aritmi olabilir, tekrar ısıtılma sırasında KİB'in artmasına bağlı sorunlar-elektrolit inbalansı sık rastlandığından tercih edilen bir yöntem değildir<sup>[24,25]</sup>.

**4. Hipertonik solüsyonlar:** Sıklıkla mannitol kullanılır. Serum ile interstisyel-intraselüler kompartmanlar arasında 10 mosm gradient sağlanması yeterlidir. Mannitol 15-20 dakika içinde 0.25-1 g/kg verildiğinde 3-4 saat boyunca 20-30 mosm gradient sağlanacaktır, bu sıklıkta tekrar edilirse rebound etki görülmez. Etkisi 15-30 dakika içinde başlar ve 1.5-6 saat sürer. Mutlaka serum Na, K ve ozmolaritesi yakından takip edilmelidir. Mannitolün ayrıca antioksidan, kan viskozitesini azaltıcı, SPB arttırıcı, BOS üretimini azaltıcı etkileri de vardır. Mannitol tedavisi sırasında eskiden bilinen aksine normozmolarite hedeflenmelidir<sup>[9,15,20]</sup>.

**5. Furosemid:** BOS üretimini azaltır, albumin ile kullanıldığında ozmotik etkisi ile serebral ödemi azalttığı görülmüştür. Fraksiyone mannitol dozundan hemen sonra verildiğinde etkisi potansiyalize olmaktadır<sup>[20]</sup>.

**6. Barbitüratlar:** Serebral metabolizmayı azaltarak KİB'i düşürürler. Diğer tedavilere refrakter KİBAS'ta kullanılır. Sodyum tiopental 30 mg/kg bolustan sonra 5-10 mg/kg/saat idame verilir. Pentobarbital 10 mg/kg yükleme, 5 mg/kg/saat 3 saat boyunca ve 1 mg/kg/saat idame olarak uygulanır. EEG'de "burst suppression" sağlanana kadar doz arttırılabilir<sup>[15]</sup>.

**7. Cerrahi:** Ventrikülostomi, kraniektomi ve kraniotomi-lobektomiden oluşmaktadır.

#### 8. Sedasyon, immobilizasyon, ateş kontrolü

**9. Tüm parametrelerin normal standartlar içinde tutulması ve hipovolemi ve hiperglisemi tedavisi:** Bu SPB'nin normal sınırlarda tutulmasını sağlayacaktır<sup>[26]</sup>.

**10. BOS drenajı:** Ventrikül içi kateter varsa yapılabilir. Genellikle kateter ucu ile drenaj çemberi arasındaki mesafe 10 cm BOS civarında tutulduğunda; yetersiz veya aşırı drenaj, ventriküler kollaps, kontrateral yer işgal eden lezyonu olanlarda orta hat şiftini, ventrikül ependiminde "suction" etkisini ve kanama riskini azaltır<sup>[2,8]</sup>.

#### KAYNAKLAR

1. Procaccio F, Stocchetti N, Citero G, et al. Guidelines for the treatment of adult with severe head trauma (part I). Initial assesment. *J Neurosurg Sci* 2000;44:1-10.
2. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977;47:491-502.
3. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of KIB instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75(Suppl 1):59-66.
4. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978;240:439-42.
5. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992;77:901-7.
6. Karayolu trafik kaza istatistikleri 1999. T.C. Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü. Ankara: DİE Matbaası, Mayıs 2001:1-7.
7. Arianta C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 1997;48:213-9.
8. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:639-734.
9. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury. A guide to initial management. *J Neurosurg* 1992;77:562-4.
10. Deyne DC. Cerebral monitoring after severe head injury: The link between the brain and the whole organism. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):43-4.
11. Juul N. The relative importance of KIB and SPB, with special reference to neuro-worsening. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):53-4.
12. Rhee KJ, Green W, Holcroft JW, et al. Oral intubation in the multiply injured patient: The risk of exacerbating spinal cord damage. *Ann Emerg Med* 1990;19:511-4.
13. Talucci RC, Shaikh KA, Schwab CW, et al. Rapid sequence induction with oral endotracheal intubation in the multiple injured patient. *Am Surg* 1988; 54:185-7.
14. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, et al. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: Is it necessary? *Crit Care Med* 1994;22:1471-6.
15. Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. In: Andrews BT (ed). *Neurosurgical Intensive Care*. New York: Mc Graw Hill, 1993:57-112.
16. Baskaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in patients with head injuries. *Surg Neurol* 1999;52:426-7.
17. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985;63:552-5.

18. Dietrich WD. Basic neurobiochemical mechanisms of brain neuroprotection. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):10-2.
19. Juul N, Morris GF, Marshall SB, et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: Influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
20. Procaccio F, Stocchetti N, Citero G, et al. Guidelines for the treatment of adult with severe head trauma (part II). Criteria for medical treatment. *J Neurosurg Sci* 2000;44:11-8.
21. Ugarriza LF, Cabezudo JM, Fernandez PI. Rapid spontaneous resolution of an acute extradural hematoma: Case report. *Br J Neurosurg* 1999;13:604-5.
22. Tsui EYK, Ma KF, Cheung YK, et al. Rapid spontaneous resolution and redistribution of acute subdural hematoma in a patient with chronic alcoholism: A case report. *EJR* 2000;36:53-7.
23. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:207-11.
24. Marion DW. Hypothermia in severe head injury. *European J Anaesthesiology* 2000;17(Suppl 18):45-6.
25. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes ARJ. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:997-705.
26. Lam AM, Winn H, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;75:545.