

T. C. SAĞLIK BAKANLIĞI
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
BEYİN ve SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ
Klinik Şefi: Doç. Dr. İlhan ELMACI

KAFA TRAVMALI OLGULARDA TRANSKRANİYAL DOPPLER
ULTRASONOGRAFİ VE İNTRAKRANİYAL BASINÇ
MONİTÖRİZASYONUNUN DEKOMPRESİF KRANIEKTOMİ
ENDİKASYONUNDA VE TAKİBİNDE İLİŞKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. RAMAZAN SARI

İSTANBUL-2009

T. C. SAĞLIK BAKANLIĞI
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
BEYİN ve SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

KAFA TRAVMALI OLGULARDA TRANSKRANİYAL DOPPLER
ULTRASONOGRAFİ VE İNTRAKRANİYAL BASINÇ
MONİTÖRİZASYONUNUN DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ
ENDİKASYONUNDA VE TAKİBİNDE İLİŞKİSİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. RAMAZAN SARI

DANIŞMAN

Doç. Dr. İLHAN ELMACI

Doç. Dr. MELEK ÇELİK

İSTANBUL-2009

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ŞEKİL LİSTESİ	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
TARİHÇE	2
GENEL BİLGİLER	4
Kafa Travmalarında Mekanizma	6
Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi	14
Travmatik İntrakraniyal Lezyonlar	20
Tanısal Değerlendirme	29
Transkraniyal Doppler	38
İntrakraniyal Basınç Monitörizasyonu	43
Bilgisayarlı Tomografi	48
ARAÇ VE YÖNTEMLER	50
BULGULAR	53
TARTIŞMA	61
SONUÇ	65
KAYNAKLAR	66
TEZ ONAY SAYFASI	77

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimine başladığım 2004 yılından beri bir meslek edinmenin ötesinde bir nöroşirurji uzmanı duruşunu, davranışını ve düşünüş biçimini örnek aldığım sevgili hocam Doç.Dr.İlhan Emacı'ya,

Başta Şef.Yard. Op. Dr.Nejat Işık ve Baş Asist. Op. Dr.Gökalp Silav olmak üzere cerrahi pratiğimin gelişmesinde katkılarını esirgemeyen Op. Dr. Bekir Gökben, Op. Dr.Çetin Çağlar, Op. Dr. Ajlan Çerçi, Op.Dr. Kenan Coşkun, Op.Dr. Naci Balak, ve Op. Dr. Erdoğan Ayan' a,

Anestezi ve Reanimasyon Kln. Şefi Doç. Dr. Melek Çelik'e tezimin araştırma ve çalışma süresince desteklerini esirgemeyerek yardımlarından dolayı,

Kliniklerine rotasyonel olarak katıldığım Nöroloji Kln. Şefi Uz.Dr. Nihal Işık'a, çalışmalarımda gösterdikleri destek ve yakınlık için,

Uzmanlık eğitimi boyunca beraber çalıştığım, huzurlu ve kardeşçe bir ortamda uzun sürecek dostlukların temelini attığımız asistan arkadaşlarım Op. Dr. Mustafa Efendioğlu, Dr.Mustafa Kakşı, Dr.Adem Aras, Dr.Fatih Han Bölükbaşı, Dr.Recep Başaran, Dr.Mustafa Önöz, Dr.Doğan Gündoğan ve Dr.Mehmet Şenol'a,

Ameliyathane'de birlikte çalıştığım Hemşire Nevin Oğuzhan'a, Hemşire Vural İşçi'ye, gösterdikleri gülyüz ve bitmek bilmeyen enerji ile destekleri için, Personel Mevlüt Çalhaltı'a gün görmemiş espirileri için,

Servis yoğun temposunda bir isteğimizi iki etmeyen, fedarkarca çalışıp, yetişemediğimiz yerlerde omuz omuza bizimle çalışıp yardımını esirgemeyen, Baş Hemşiremiz Gülseren Altınışık nezdinde tüm hemşire arkadaşlarıma,

Tıp eğitimine başladığım ilk günden beri arkamda desteğini hissettiğim canım annem Fatma Sarı ve babam Salim Sarı'ya,

Uzmanlık Eğitime başlamam için her türlü motivasyonu ve ortamı sağlayan, bu süre zarfında yoğun tempoma rağmen ilgisini ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Aylin Ay Sarı'ya ve oğlum Nartcan Sarı'ya,

Sonsuz şükranlarımı sunarım.

Saygı ile....

Dr.Ramazan SARI

KISALTMALAR

AMPA	α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor
BOS	beyin omurilik sıvısı
BT	bilgisayarlı tomografi
CPP	serebral perfüzyon basıncı
GKS	Glaskow Koma Skoru
GSS	Glaskow Sonuç Skalası
ICP	İntrakranial basınç
MRG	manyetik rezonans görüntüleme
NMDA	N methyl d aspartate
PI	pulsatil index
TCD	transkranal doppler ultrasonografi
Vmax	maximum akım hızı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Glaskow Koma Skalası.....	32
Tablo 2: Modifiye Çocuk Koma Skoru.....	33
Tablo 3: Glasgow-Liége Sınıflandırması.....	36
Tablo 4: TCD Normal Ölçümleri.....	41
Tablo 5: CT de Hounsfield değerleri.....	49
Tablo 6: Glaskow Sonuç Skalası.....	52
Tablo 7: ICP ile PI ve Vmax Korelasyonu (1, 3. ve 5. Günlerde)	53
Tablo 8: GKS ile GSS Korelasyonu.....	54
Tablo 9: 1, 3. ve 5. Günlerde PI Değişimi.....	55
Tablo 10: 1, 3. ve 5. Günlerde ICP Değişimi.....	56
Tablo 11: 1, 3. ve 5. Günlerde Vmax Değişimi.....	57
Tablo 12: ICP, Vmax ve PI Seyrine Göre GSS Değerlendirilmesi.	58
Tablo 13: Cerrahiye Göre GSS Değerlendirilmesi.....	59
Tablo 14: ICP'ye göre PI ve Vmax Duyarlılık Hesaplaması.....	59

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Normal dalga.....	43
Şekil 2: A dalgası.....	44
Şekil 3: B Dalgası	44
Şekil 4: C dalgası.....	45
Şekil 5: 5. Günde İCP ile Vmax korelasyon grafiği.....	54
Şekil 6: GSS ile GKS korelasyon grafiği.....	55
Şekil 7: PI değişim grafiği.....	56
Şekil 8: ICP değişim grafiği.....	57
Şekil 9: Vmax değişim grafiği.....	58

ÖZET

Amaç:

Ağır kafa travmalı hastaların gereğinde dekompresif kraniyektomi ve/veya lobektomi endikasyonunda ve/veya postop takiplerinde kullanılan çeşitli yöntemler mevcuttur. Bunlardan non invaziv yöntem olan Transkranyal Doppler Ultrasonografi ile takipte altın standart olan İntrakranial Basınç Monitörizasyonu arasındaki korelasyon ele alınmıştır.

Araç ve Yöntemler:

Kliniğimize Ekim 2006- Ağustos 2009 tarihleri arasında başvuran 52 ağır kafa travmalı hastadan Dekompresif cerrahi yapılan 16'sı dahil edilmiş olup prospektif bir çalışmadır. Hastaların tümüne ilk gelişinde Kranial BT çekilmiştir. $GKS \leq 8$ olan hastalar acil serviste entübe edilerek Nöroyoğunbakım Ünitesine alınmıştır. postop yada gelişinde Nöroyoğunbakım ünitesine alınan hastaların hepsine İntegra MPM-1 marka ICP monitörizasyon cihazı takıldı, tüm hastalara yatak başında 1., 3. ve 5. gün DWL marka cihaz ve 2 Mhz lik prob ile TCD yapıldı. Tedavi protokolü verilere göre uygulanmak üzere basamaklandırıldı. Cerrahi girişim 3.basamak tedavinin parçası olarak planlandı. ICP üst sınırı 20mmHg, PI üst sınırı 1.2 olarak alındı. Hastaların gelişleri GKS ile çıkışları GSS ile değerlendirildi.

Bulgular:

Yaşları 4-63 arası olan, 13'ü (%81,3) erkek ve 3'ü (%18,8) kadın olmak üzere toplam 16 olgu çalışmaya alındı. ICP ile PI arasında anlamlı korelasyon görülmezken, PI'nın %90 oranında sensitivitesinin yüksekliği ile hastaların giriş GKS leri ile GSS leri arasında da ilişki olduğu saptandı. PI değerinin özellikle 5. günde ICP ile korelasyon gösterdiği görüldü. Cerrahi uygulanan hastaların GSS değerleri daha yüksek bulundu.

Sonuç:

Kafa içi basıncı artışı, kafa travmalarında prognozu etkileyen en önemli değişkenlerden biridir. Yoğun bakımda entübe olarak takip edilen hastalarda TCD riski göstermede anlamlı derecede sensitivitesi yüksektir. TCD, ICP birlikteliği tedavi planında en önemli yardımcılarıdır ve

agresif TCD ve ICP monitörizasyonu ile gerekli hastalarda girişimsel uygulamalara erken karar verdirip mortalite ve morbiditenin düşmesini etkiler.

Anahtar Kelime: Ağır kafa travması, Dekompresif kraniyektomi, İntrakranial Basınç monitörizasyonu, Transkranyal Doppler Ultrasonografi.



ABSTRACT

Objective:

There are various methods to follow up major head injury when indicated decompressive craniectomy and/or lobectomy. We investigated the correlation between non-invasive method “Transcranial Doppler Ultrasonography” and the gold standard of follow up process “Intracranial Pressure Monitorization”.

Methods:

This is a prospective study of 16 patients performed decompressive craniectomy of 52 who applied our clinic with major head injury between the dates Oct.2006 and Aug.2009. At presentation time, for all patient cranial CT were scanned by author. Patients with $GCS \leq 8$ were intubated and sent to neurointensive care unit. All post-op patients and all patients sent to neurointensive care unit when they came were followed with MPM-1 ICP monitoring device. On the 1st, 3rd and 5th days, patients were applied TCD with DWL device and 2Mhz prob. Treatment protocol was scaled to apply according to data. Surgery was planned as a part of 3.level of treatment. Top level of ICP was set as 20mmHg and, top level of PI was set as 1,2. Arrivals of patients were evaluated with GCS and leavings were evaluated with GOS.

Results:

Study was done on 13 male (%81.3) and 3 female (%18.7) patients between the ages 4-63. %90 of sensitivity of PI was determined while there was no significant correlation between ICP and PI. There was a significant relation between GCS and GOS of the patients. Correlation between PI value and ICP was determined especially on the 5th day. Patients performed surgery had higher GCS levels.

Conculisions:

Intracranial pressure increase is one of the most important variables effecting prognosis on head injuries. TCD had significantly high level sensitivity to show the risk for entubated patients at intensive care. TCD and ICP cooperation are the most important supporters of treatment plan. With aggressive TCD and ICP monitorization, it helps sooner decision for surgery and decreases mortality and morbidity.

Key Words:

Decompressive craniectomy, Major head injury, ICP monitorization, Transcranial Doppler Ultrasonography.

GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde travmalı hastaya yaklaşım gelişen teknoloji ışığında daha da önem kazanmıştır. Orta ve özellikle ağır kafa travmalı hastalarda uygun zamanlama ile yapılacak görüntüleme ve Nöromonitörizasyon, mortalite ve morbiditeyi azaltmada çok etkindir. Bilgisayarlı Tomografi kullanıma girdiği 1971 yılından bu yana yaygınlaşmış ve hızlanmıştır. Ek monitörizasyon yöntemleri sayesinde hastaların gerçek zamanlı takibi yapılabilmekte ve tedavilerinde aynı anda tekrar tekrar değişiklik yapılabilinmektedir. Nörotravmada Nöromonitörizasyon artık vazgeçilemez bir öneme sahiptir.

Kliniğimizde Ekim 2006- Ağustos 2009 tarihleri arasında kafa travması nedeniyle acil servise başvuran, takiplerinde ya da gelişlerinde $GKS \leq 8$ olan 52 hasta entübe edilerek Reanimasyon Kliniği Nöroyoğunbakım ünitesine alındı. Hastaların hepsine ICP monitörizasyon kateteri takıldı ve TCD yapıldı. Dekompresif kraniyektomi uygulanan 16 hasta çalışmaya alındı. Kafa travmalı hastalar Yoğun Bakım Ünitesinde dekompresif cerrahi girişim öncesi ve sonrasında entübe olarak takip edildi. Çalışmamızda takip sırasında bir altın standart olan ICP monitörizasyonu ile non invaziv bir yöntem olan TCD nin ilişkisi ile dekompresif kraniyektomi endikasyonunda; ICP ve TCD'nin yönlendirici etkisini ortaya koymak amaçlanmıştır. ICP ve TCD birlikteliği; hastaların tedavi planlamasında kolay uygulanabilir, eş zamanlı tedavi planı yapmayı sağlayan, morbidite ve mortalite açısından olumlu yönde etkisi olması ön görüldü.

KAFA TRAVMALARININ TARİHÇESİ

Kafa travmaları ile ilgili ilk rapor M.Ö. 2800 yıllarında yaşayan Mısırlı hekim İmhotep'e aittir. Thabes şehri yakınlarında bir mezardan çıkarılan ve M.Ö. 1700 yıllarına ait olan bir papirusta İmhotep'e ait olan travmaların muayene tanı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirusta yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. İmhotep kafa travmalarını tedavi edilir, edilebilir, edilemez olarak üç gruba ayırmıştır. Yüzyıllar sonra bugünde, bu gruplandırma geçerlidir, ancak tedavi edilemez kafa travmaları oranı çok daha aza inmiştir. Eski İnkâ imparatorluğu mezarlarında bulunan kafataslarının incelenmesi, kafadaki trepanasyonların başlangıçta batıl nedenlerden daha sonra da tedavi amaçlı kullanıldığını düşündürmektedir.

Avusturya ve Fransa'da cilalı taş devrine ait mezarda bulunan kafataslarının % 10'unda trepanasyon belirtileri görülmüştür. Avrupada tedavi amacı ile ilk trepanasyonlar Hippocrates (M.Ö.460–355), Cornecius Celcus (M.S.1.yüzyıl), Galen (M.S.131–201) gibi eski Roma tıbbi doktorlarınca kullanılmıştır. İbni Sina (Avicenna) M.S. 9.yüzyılda trepanasyonu önermiştir. Büyük Arap cerrahı Abulcasis M.S. 11.yüzyılda özellikle çökme kırıkları ve birleşik kırıklarını trepanasyonla tedavi etmiştir.

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde trepanasyon yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların trepanasyon yaptıkları arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer fraktüre sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematomu boşaltmak için 11x6cm boyutlarında serbest fleb kraniektomi gerçekleştirilmiştir. 13 tane burr hole açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası

tekrar yerine onulmuştur(1). M.Ö. 7.yüzyılda Knidos (Datça)'da kurulan ilk tıp okulunda pek çok ünlü tıp adamı yetiştirilmiştir. Cos (İstanköy) adasındaki M.Ö. 460 yılında doğmuş olan Hippokrat'da bu bölgedendir. Hippokrat'ın yazıları trepenasyonun kaydedilmiş ilk tariflerini içerir.

Zamanında papaların doktoru olan Guy de Chauliac (M.S. 1300–1386) kafatası çökme kırıklarında cerrahi tedaviyi önermiş ve uygulamıştır. Ambroise Pare, 1510'da Fransa Kralı 2.Henri'nin travmatik orbita üstü kafa içi hematom ameliyatını yapmıştır. Berengorius Bologna Üniversitesi'nde bir profesör olan Capri'li Jacop, 1518'de kafa travmaları üzerine ilk kitabını yazmıştır. Bu kitap sadece nöroşirurji konuları üzerine yazılmış ilk kitaptı. Şerafettin Sabuncuoğlu (1385-1468?) aynı dönemde Anadolu'da ilk cerrahi atlası hazırlamıştır. Kitapta cerrahi prosüdürlere, insizyon şekilleri ve cerrahi çizimleri yer alıyordu. Spinal travma, epilepsi cerrahisi, migren, fasial paralizi, hemipleji bel ağrısı, kafa travması ve kırıklar ile hidrosefali cerrahileri ile ilgilenmiştir.

16. yüzyılda Fransız Jean L.Petit kommasyon, kontüzyon ve kompresyon ayırımını yaparken, İngiliz Pervical Pott kranyoserebral travmalarda kap değil onun içinin önemli olduğunu yani kafatasının değil beynin önemini vurgulamıştır. Travmatik intrakranyal lezyonların tedavisinde 19.yüzyıl sonunda ve 20.yüzyıl başlarında nöroşirurjinin öncülerinden Victor Horsley, Harvey Cushing, W.H. Jacobson, Hugh Cairns ve Walter Dandy'nin katkıları sayesinde ilerleme elde edildi. 1970'li yıllarda Hounsfield tarafından Bilgisayarlı Tomografinin geliştirilmesi ve klinik kullanıma girmesi ile kranyal patolojilerin değerlendirilmesinde bir devrim gerçekleştirilmiştir.

GENEL BİLGİLER

Kafa travması ilk dekadlarda görülen ölüm ve sakatlıkların en sık karşılaşılan nedenidir. En çok 15-30 yaşları arasındaki insanları etkilemekte ve erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla rastlanmaktadır. Her 15 saniyede bir kafa travması ve 12 dakikada bir kafa travmasına bağlı ölüm görülmekte olup aynı zamanda önemli bir halk sağlığı sorunudur. Her gün bu tip hastalarla acil serviste karşılaşılmaktadır. Bütün travma ölümlerinin %50'sine kafa travması eşlik etmektedir(2). ABD'de yılda her 100.000 kişiden 200'ü kafa travmasına maruz kalmakta ve ölüm oranı 100.000'de 25 olarak gerçekleşmektedir(2,3). Ülkemizde bu oran 100.000'de 10 olduğu tahmin edilmektedir. ABD'de yılda 7.5 milyon insan kafa travmasına uğramakta ve bunların 120.000'i ağır kafa travması olarak kabul edilmektedir. Ağır kafa travmalarında mortalite %40'tır ve bunların çoğu olay yerinde ölmektedirler. Ağır kafa travması geçirip yaşayanların %10-15'i yaşam boyu süren nörolojik defisitli kişiler olmaktadır. Bütün travmaların %20-50'sini motorlu araç kazaları, geri kalanını yüksekten düşmeler, darp ve ateşli silah yaralanmaları oluşturmaktadır(3,4).

Kafa travmaları, acil polikliniklere başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutmaktadır. Kafa travmaları öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren bir patoloji olup istatistiksel olarak ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı almaktadır. Kafa travmalı hastalarda, intrakranyal hasarın bir an önce tesbit edilebilmesi, intrakranyal hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakranyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması da hem zaman, hem de para kaybına sebep olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir(5). Doğru tanı aldıktan sonra, zamanında

yapılan tedavi ve takibindeki tedavi planlamaları, hastanın mortalite ve daha önemlisi morbiditesi açısından önem kazanmaktadır.

Günümüzde bilim ve teknolojinin getirdiği gelişmeler tartışmasız çok hızlı olup bunun tıptaki pratik kullanım alanına girişi aynı hızda olmuştur. Özellikle radyoloji bilimindeki gelişmeler sayesinde tanı koyma ve tedavi planlamasında oldukça zaman kazanılmıştır. Travmalı hastanın değerlendirilmesinde kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında Bilgisayarlı Tomografi'nin girmesi acil müdahale sınırlarını belirlemede oldukça yararlı olmuştur. Kranyoserebral travmalı olgularda Bilgisayarlı Tomografi ile hızlı ve noninvaziv değerlendirme, erken cerrahi ya da medikal girişime olanak vererek hasta prognozunu önemli ölçüde iyileştirmektedir.

Bilgisayarlı Tomografi kullanımının artması hastaların bilinçli olduğu dönemde hematomların daha erken saptanmasını sağlayarak cerrahi girişimin morbidite ve mortalite oranını düşürmüştür. Bilgisayarlı Tomografi klinik olarak durumu kötü hastaları özellikle travma hastalarının hızlıca görüntülenmesi ve yüksek doğru tanı oranlarına ulaşması nedeni ile birçok olguda, kullanıma girdiği 1971 yılından beri (6) önemini ve önceliğini, ilk tercih edilecek radyolojik görüntüleme yöntemi olarak korumaktadır.

Nörotravmaya klinik yaklaşım günümüzde modern acil servislerin en kalıcı ve en kapsamlı problemlerinden biridir. Kafa travması hayatın erken dönemlerinde ölümün ve kalıcı sakatlıkların büyük bölümünden sorumludur. İnsidans 5. 6. dekat'dan sonra kademeli olarak azalır ve daha sonra düzgün bir şekilde artar. Kafa travmasına bağlı tüm ölümlerin %20–50 'sinden trafik kazaları ile ilgili yaralanmalar sorumludur. Yüksekten düşmeler tipik olarak çok genç ve yaşlı insanlarda yaralanmaların büyük bir kısmını oluşturur. Okul öncesi çağlardaki çocuklarda kafa travmalarının %70'i düşmelere bağlıdır. Kafanın travmatik hasarlarında darbenin neden olduğu primer hasardan kaçınılamaz. Kafa travmalı kişilerde tanı ve tedavisindeki amaç, sekonder beyin hasarına neden olacak olayları en aza indirmektir(7,8).

Ağır kafa travmalarının tedavisinin yönetimi oldukça zordur. O nedenle hastanın Nöromonitörizasyonu tedavi planı açısından özel bir önem kazanır. Ağır kafa travmalı hastalarda Nöromonitörizasyona göre yapılan medikal ve cerrahi tedavi planlaması sistematik olarak uygulanabilmektedir. Nöromonitörizasyon hem morbiditeyi azaltmakta hem de mortaliteyi düşürmekte öne çıkmaktadır.

KAFA TRAVMALARININ MEKANİZMASI

Travmatik beyin yaralanmaları kranium ve içeriklerine yönelik eksternal mekanik bir kuvvetin uygulanması sonucu olup geçici ya da kalıcı bozukluklara, fonksiyonel yetersizliklere veya bozuk psikolojik davranışlara yol açabilir. Uygulanan gücün şiddeti dokuların adapte olma ya da karşı koyma kapasitesini aşarsa yara oluşur. Gücün şiddeti genel fizik kanunlarına uyar. Vücut dokuları üzerindeki aşırı mekanik gücün üç şekilde (kompresyon, traksiyon, torsiyon) oluşur. Dokudaki hasarlanma sadece mekanik güce değil hedef dokunun yapısına da bağlıdır. Kafa travmalı hastalarda ortaya çıkan kompleks patofizyolojik fenomen beyin ve beyni çevreleyen yapıların dışarıdan uygulanan mekanik güce verdiği cevap olarak değerlendirilebilir. Kafa travmasına yol açan mekanik faktörlerin anlaşılması hem etkin önlem stratejilerinin kurulması ve hem de kafa travmalarının kısa ve uzun dönemdeki olumsuz sonuçlarının azaltılması için gereklidir. Mekanik gücün yönü, büyüklüğü, uygulanım hızı, süresi ve yeri kafa travmasının tipinin ve ağırlığının belirlenmesini sağlar(9).

Travma mekanizmaları

Kafa travmasında mekanik güçler çok sayıda ve karmaşık olmakla birlikte iki bölümde incelenebilir.

1- Statik yüklenme

Kafa travmasında statik şekilde güç yüklenmesi çok yavaş ve uzun bir süre içerisinde kafatasının sıkışması ve baskı altında kalması sonrasında oluşur. Çığ, deprem gibi doğal afetler ile kafayı sert yapılara karşı sıkıştıran, yavaş hareket eden araçlarla bu

tür güç yüklenmesi ortaya çıkabilir. Statik güç yüklenmesi sonucu kubbe ve kaide kemiklerinde çok sayıda kırıklar oluşabilir(10). Bu esnada bilinç genellikle korunur. Beyin deformasyonuna yeterli olacak statik güç seviyesine ulaşıncaya kadar nörolojik defisit ortaya çıkmaz. Bu noktadan sonra ölüme kadar varabilen ciddi beyin hasarları oluşur. Bu şekilde oluşan güç yüklenmesi ile nadiren karşılaşmaktadır.

2- Dinamik yüklenme

Kafatasına mekanik enerjinin en sık giriş biçimi dinamik güç şeklindedir. Burada kuvvetler kısa ve hızlı bir süre içerisinde etki ederler. Transfer edilen enerjinin geçiş süresi kafada ne çeşit bir lezyon oluşacağını belirleyen kritik bir faktördür.

Dinamik güç aktarımı iki şekilde görülebilir(11,12).

2.1- dalga (impulsive)

2.2- darbe (impact)

Dalga gücü; eylemsizlik prensibindeki gibi beyin dokusu kafatası içerisinde mevcut durumunu koruma eğilimindedir. Hareket halindeki kafanın durması ya da duran kafanın hareket etmesi ile yüklenen güç olup bu esnada kafanın herhangi bir yere vurması gerekmemektedir. Örneğin sarsılmış bebek sendromundaki gibi. Bu şekilde kafaya bir darbe olmamakla birlikte başın akselerasyon ve deselerasyonu ile beyin hasarı oluşmaktadır.

Darbe gücü; çok daha sık rastlanan bir dinamik güç şeklidir. Temas yerinde ya da uzağında oluşan bir grup mekanik olaylar kompleksi olan kontakt fenomenle birlikte atelet gücünün birleşimidir. Kafa darbe esnasında hareket etmezse atelet gücünün etkisi minimal olur. Travmanın etkisinin sonuçlarını etkileyen parametreler moment kuralına göre işler o nedenle darbe aygıtının kütlesi, yüzey alanı, hızı ve sertliğide önemlidir. Bu faktörler enerjinin kafaya hangi yolla transfer edildiğinin tesbitini sağlar. Kafatası deformasyonunun derecesi kafatasının toleransı ile ilgilidir; oluşan moment direnci aşarsa kırık oluşur. Penetre, perfore, ya da sınırlandırılmış depresyon kırıkları genellikle yüzey alanı $5,08 \text{ cm}^2$ ' den küçük olan objelerle söz konusudur. İlâveten ses dalgaları hızındaki şok dalgaları etki yerinden itibaren tüm kafatasına yayıldığı gibi beyin dokusunda iletilir. Şok dalgaları doku basıncında bölgesel değişikliklere neden olur. Eğer yeterli

oranda ise küçük hemorajiler şeklinde lokal intraparenkimal beyin hasarı oluşturabilir. Darbe ve dalga gücü arasındaki etiyolojik farklılıklara rağmen kafatası ve beyin hasarı oluşumunda esas mekanizma aynıdır. Bu mekanizma kemik ve yumuşak dokuların fonksiyonel ve yapısal toleranslarının aşılmasıdır.

Kafa travmalarında kompresyon, gerilme ve kaymaya karşı toleransları farklı olan üç dokunun hasara uğraması söz konusu olup bunlar kemik, beyin ve vasküler dokudur. her dokunun toleransının yüksek olduğu ve düşük olduğu travma tipi vardır. Kemik, beyin ve damar dokusuna oranla daha dayanıklı olup gerilim oluşturabilmek için daha çok güce ihtiyaç vardır. Vasküler yapılar beyin dokusu gibi kompresyona karşı kaymadan daha dayanıklıdır.

Beynin sıkıştırılmaz olması, gerilme-kaymaya karşı çok az tolerans göstermesi, bununla birlikte kompresyona karşı dayanıklı olmasına bağlı olarak beyin hasarları oluşumunda temelde gerilme ve kayma hareketleri önemlidir. Aynı durum vasküler yapılar içinde geçerlidir. Ayrıca vasküler yapılar beyin dokusuna oranla enerji transferinden daha fazla etkilenir(9).

Kafatası ve parankim yaralanmalarını iki başlık altında inceliyoruz.

1. Primer Beyin Yaralanma Tipleri

1. Kafa Tası Kırıkları
2. İntrakranial Kanamalar
3. Kup Ve Konturkup Kontüzyon-Konküzyon
4. Diffüz Aksonal Yaralanma

2. Sekonder Beyin Yaralanması

1.1. Kafatası Kırıkları

Kalvariayı yapan kemiklerin iç ve dış yüzlerini, lamina interna ve eksterna denilen kompakt kemik dokusu oluşturur. İki lamina arasındaki substantia spongiosadan oluşan aralığa diploe denir. Burada çok sayıda ven bulunur. Damarların çok oluşu, beynin ihtiyacı olan belli sıcaklığın korunması bakımından önemli olduğu gibi kranyal kırıklarda da büyük önem kazanır. Hareketsiz eklemlerle birleşmiş, sert kemiklerden yapıldığı halde kalvaryum duvarlarının bir miktar elastikiyeti vardır. Yanlardan sıkıştırılınca transvers çap kırılmadan 3-4mm kadar küçülebilir ve basınç ortadan kalkınca tekrar eski haline döner. Kalvaryum bu sayede dışardan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir. Fazla kuvvetle kemik kırıldığı zaman lamina interna daha sık kırılır ve hatta bazen dış lamina sağlam kaldığı halde iç lamina kırılabilir(4). Travmalar serebral hasara neden olduğunda bu hasar kırıkla birlikte ya da kırık olmaksızın olabilir. Kapalı kafa yaralanması kırık olmadan serebral yaralanma oluşmasıdır.

Yetişkinde kafatası kırıkları, genç ve çocuklara göre daha sıktır. İnfantta ise kafa kemikleri çok daha elastiktir, fibröz sütural ligamentlerle ayrılırlar. Çocuklarda kırık daha az olmasına rağmen kafanın relativ elastisitesi ve açık sütürler, ki beynin yüksek relativ plastisitesi ile birleşince bu yapıların arasında distorsiyon oluşumunda kolaylık sağlar. Bu da damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olur(7). Ekstrakalvaryal yumuşak doku lezyonları, dural zedelenme ile birlikte olan ezilmiş kafa fraktürü bölgesinden beynin subgaleal bölgeye çıkmasıdır ve kafa derisi lezyonları olarak klinik önemi vardır(13).

1.1.1. Lineer kırıklar

Kafatası kubbesine gelen güçlü bir kuvvet geniş bir yüzeye yayıldığında kalvaryumda lineer kırık oluşur. Bu fraktürler, direkt grafide vasküler yapıların izlerinden ve kapalı kranyal sütürlerden daha lüsent görülür. Lineer fraktürlerin orta kısmı daha geniş, uçları ise daha dardır(14). Tipik olarak bunların genişliği 3 mm'den azdır. Yenidoğanlarda lineer fraktür 3 ile 6 aydan daha az bir zamanda iyileşirken, yetişkinlerde fraktürler sıklıkla 2 ile 3 yılda iyileşir(14). Fraktür çizgisi iyileşmez, büyümeye devam ederse leptomeningeal kist ya da beyin herniasyonunun varlığının düşünülmesi gerekir.

Beyin pulsasyonları fraktür kenarlarına BOS sızdırır, bu da iyileşmeyi önler ve defektin büyümesine yol açar. Leptomeningeal kistler sıklıkla 2 yaş altındaki çocuk hastalarda oluşur, frontal ve parietal bölgelerde daha yaygın olup %1'den az görülürler.

Darbe başın akselerasyon ve deselerasyonuna da neden olursa çeşitli beyin hasarları lineer kırıklarla beraber olur. Kalvaryumdaki lineer kırığın uzun veya kısa olması tek başına beyin hasarı yönünden büyük önem taşımaz. Ayrıca kranyoserebral travmada lineer kırığın olmaması beyin hasarının önemsiz olduğunu göstermez. Bir raporda kranyoserebral travma sonucu, kafa içi basıncı yükselme bulguları olmadan ağır diffuz primer beyin hasarı nedeni ile ölenlerin ancak 1/8'inde lineer kırık saptanmıştır. Kalvaryumun lineer kırıkları kafa kaidesine uzanabilir. Kaide kırıklarında, dura, araknoid yırtığı varsa BOS fistülü ve menenjit olabilir. BOS fistülü, rinore, otere ve pnömosefali ile belirlenir. Pnomosefali, BOS rinoresi olan hastaların yaklaşık %20'sinde bulunur, BOS kaçağı olmaksızında meydana gelebilir(14).

Hastaların %70'inde BOS kaçağı birinci hafta içinde, %99'unda altı hafta içinde durur. Radyografik olarak BOS sızıntısı olan bir hastayı değerlendirmedeki zorluk kaçak alanını tesbit etmektir. Kontrast maddenin intratekal verilmesinden sonra alınan ince koronal BT sisternografi veya Kranial MR sisternografi kesitleri günümüzde BOS açaklarını saptamada mükemmel bir yöntemlerdir.

Fraktür olduğu zaman öksürme, valsava manevrası gibi üst solunum yollarında basıncı artıran durumlarda intrakranyal kaviteye hava girebilmektedir. Bu hava epidural, subdural, subaraknoid ya da intraparenkimal alan yerleşimli olabilir ve Bilgisayarlı Tomografi ile küçük miktarlardaki hava gösterilebilmektedir. BOS kaçağında olduğu gibi pnömotoselin de riski enfeksiyon gelişmesidir. Temporal kemik kırıklarında aynı tarafta total periferik fasyal paralizi ve işitme kaybı olabilir. Optik kanal kırıklarında optik sinir, petroz kemik apeksi veya superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirlerde fonksiyon kayıpları görülebilir. İki taraflı gözlük hematomunda (Raccoon's eyes) morluğun orbita kenarları ile sınırlanması, subkonjonktival kanamanın skleranın arka bölümüne uzanması ön çukur kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign)

orta çukur kırıklarını gösterir. Sütürlerin travmatik ayrılması (diastazis) sütür genişliğinin 3 mm'den geniş olduğunu belirtir(14). Fraktür sütüre doğru uzandığında diastaz meydana gelir. Koronal sütür 30 yaş civarında, lambdoid sütür ise 60 yaşına kadar birleşmez. Sütüral diastaz kemikleşmemiş bir sütürde daha çok meydana gelir ve lambdoid sütürün diastazı daha yaygındır.

1.1.2. Çökme kırıkları

Kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvet dar bir alanda kaldığında çökme kırığı olur. Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırığında, neden olan kuvvetin şiddetine göre dura sağlam, komşu beyinde kontüzyon, dura yırtığı ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batır ise beyin hasarı daha şiddetli olur. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Ayrıca iç tabulanın kırık kenarları keskindir ve uzaklara uzanan dura yırtıklarına neden olabilir. Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır(15).

1.1.3. Kafatasının penetre hasarları

Kafatasının penetre travmalarında kafa derisi ve dura yırtılması yanında kırık kemik parçaları derin beyin bölgelerine batır. Beyinde derin lokalizasyonlu laserasyonlar olur. Şuur kaybı hemen daima var olan bu vakalar sıklıkla ödem ve kanama sonucu ölümle sonuçlanır.

Kafa travmalı hastaların %25 ile %35'inde direkt grafide fraktür tesbit edilemez. Bundan dolayı sadece kafa fraktürlerini saptamak için direkt grafiler günümüzde yeterli değildir. Kortikal kemiğin protonları mobil olmadığı için MRG genellikle fraktürleri göstermez. Travmalarda fraktür oranı %2,7–15 arasında değişir(16). Fraktürleri yalnızca muayenede önceden saptamak zordur. Bir çalışmada 2102 hastada klinik muayene ile olguların sadece %17,4'ünde fraktür tanısı konulmuştur(17). Günümüzde ABD'de acil servislerde kafa travmalarının çoğunda Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır(17).

1.2. İntrakranial Kanamalar

Kafatası kırıklarına eşlik edebilecekleri gibi kırık olmaksızında gelişebilirler. Burdaki önemli mekanizma damarların direncinin gerilme tipi travmanın oluşturduğu esneme kuvvetine yenik düşmesidir. Örneğin; epidural hematoma, dural venleri çaprazlayan bir kırık hattının damarı yırtması ile oluşabileceği gibi kafatasında kırık olmaksızın damarda zedelenme oluşturacak yeterli bir esneme sonucunda da ortaya çıkabilir. Subdural venlerin ve ya pial arterlerin ani, şiddetli gerilme tipi travma sonrası lasere olması ile oluşur ve mortalitesi % 60–80 dir.

1.3. Kup Ve Konturkup Kontüzyon-Konküzyon

Zedelenme parankimin eylemsizlik prensibine göre kafatasının aldığı darbe sonrasında esnemesine bağlı olarak eş zamanlı hareketsiz kalarak kalvaryumdan aldığı darbe ve negatif basınca bağlıdır. Birinci mekanizma kompresyona, ikincisi ise beyindeki gerilmeye bağlıdır. Bu kuvvetler pial ve kortikal damarlar ile beyin dokusunda hasar oluşturmaya yeterlidir. Lokalize kontüzyon, vasküler doku ile beyin hasarının birleşimi sonucunda oluşur. Eğer yeterli güçte momente ulaşmış bir travma alırsa “Beyin Laserasyonu” da oluşabilir.

1.4. Diffüz Aksonal Yaralanma

Beynin beyaz cevherinde meydana gelen geniş kapsamlı, jeneralize harabiyettir. Yüksek hızlı travmalarda akselerasyon-deselerasyon ve rotasyon kuvvetleri etkilidir. Falks ve tentoryumundaki esneme eşlik eder. travmayı takip eden bir kaç gün içerisinde, şişen aksoplazmaya ait amorf belirgin bir şekle sahip olmayan ve retraksiyon topları olarak adlandırılan beyaz cevher içerisine dağılmış aksonal parçalanmalar, diffüz aksonal yaralanmanın karakteristik özelliğidir(18).

2. Sekonder Beyin Yaralanması

Sekonder beyin yaralanmalarında ilk travma etkisi sonrası ortaya çıkan hücrel harabiyete bağlı gelişir. Hemen, daima, bütünüyle iskemik hasarlanma şeklinde gelişir ve %80 üzerinde fatal seyreder(14). Sekonder hasarlanmada esas önemli olan sistemik unsurlar hipoksemi, arteriyel hipotansiyon, hiperkapni, şiddetli hipokapni, ateş, hiponatremi, anemi, diffüz intravasküler koagülopatidir. İntrakranial olaylar ise epidural, subdural ve intraparenkimal kanamalar, beyin ödemi, kafa içi basınç artışı, serebral vasospasm, epilepsi, enfeksiyondur.

Sonuç olarak darbe sonrası yoğun tranmitter salınışını takiben (20) ki bunlar asetilkolin, katekolaminler ve glutamattır, aksonal harabiyet oluşur. Hasar ne kadar büyükse klinik o kadar kötü seyreder. Sekonder harabiyette NMDA (N methyl d aspartate) reseptörlerinin aktivasyonu, hipermetabolizma, iskemi fosfat depolarının azalması, membran stabilizasyonun bozulması şeklindedir.

KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Kafa travmasının fizyopatolojisi anlaşıldıkça yapılan nöromonitörizasyon ile medikal ve cerrahi tedavi yaklaşımları gerçek zamanlı planlanabilir olmuştur. Kafa travması sonrası primer ve sekonder yaralanma ayrımı ilk olarak 1975 de Reilly PL ve ark. tarafından bildirilmiştir(21). Travmanın sekonder hasar kısmının bilinmesi ile ağır kafa travmalarındaki güncel tedavi modaliteleri geliştirilmiştir.

Yapılan çalışmalar primer beyin yaralanmasından saatler sonra bile hücre ölümlerinin başlayabildiği ve hatta bunda daha da önemli olarak darbenin etkisinin geri dönüşsüz olmadığını ortaya koymuştur. Bunun sonucunda travmatik hasarlanma tek başına darbenin etkisi olmayıp sekonder yaralanmanın da bunlar üzerine eklenerek sürecin başladığı kabul edilmiştir. Hasarlanma süreci birbiri üzerine geçmiş dört faz olarak kabul edilmektedir.

- 1- Primer hasarlanma
- 2- Primer hasarlanmanın gelişimi
- 3- Sekonder ya da ilave hasarlanma
- 4- İyileşme

Kafa travmalarında ortaya çıkan dokulardaki patofizyolojik değişiklikleri şu şekilde sınıflayarak değerlendirebiliriz.

- a- Nöronal dokuda oluşan süreç
 - 1- akson
 - 2- sinaptik aralık
- b- Vasküler dokuda oluşan süreç
- c- Kan-beyin bariyerinde oluşan süreç ve beyin ödemi
- d- İnflamatuar süreç
- e- Kafa Travmalarında Serebral Perfüzyon Basıncı
- f- Post-Travmatik İntrakranial Basıncı

Kafa travmalarında beyin dokusu, beyindeki vasküler yapıların ve kafatası kemiklerinin mekanik olarak distorsiyonu ile başlar. Travmanın tipi bu mekanik distorsiyonun lokalizasyonu ve şiddeti ile belirlenir. Buna göre travma fokal yada diffüz olabilir. Travmada etkilenen yapılara bağlı olarak primer travmatik etkiler beyin nöral dokusu, vasküler dokusu ya da her ikisini de içerir. Bu etkiler daha geç ortaya çıkan ikincil etkiler ile etkilenebilirler. Bu geç ortaya çıkan ikincil etkiler afferent sinir impulslarında kesilme ve eliminasyon olup, gecikmiş hücre ölümü ile sonuçlanabilir. Direkt travmanın etkisi ile oluşmayan sekonder olaylar iskemi, beyin ödemi ve artmış kafa içi basıncıdır ki bu etkiler hastanın klinik gidişini dolayısıyla mortalite ve morbiditesi doğrudan etkileyen mekanizmalardır. Fokal beyin yaralanmasına sebep olan olayların fizyopatolojik kaskadı diffüz beyin yaralanmalarında farklılık gösterir. Fokal beyin yaralanmalarında travmatik kontüzyon ya da hematomlar lokal kitle etkisi oluşturur, bu da beyinde şişme, herniasyonlara ve beyin sapı basılarına sebep olur.

a- Nöronal dokuda oluşan süreç

1- Nöron-akson

Son yıllarda yapılan çalışmalar, eskiden kabul görmüş olan, diffüz aksonal yaralanma sırasında aksonların, darbenin olduğu sırada tamamen yırtılması teorisinde önemli değişiklikler yapmıştır. Bu çalışmalara göre tamamen aksonların yırtılması çok az olup daha çok aksonlarda kısmi hasarlanmalar olmaktadır. Darbenin etkisi ile aksonlarda oluşan gerilmeler temel olarak ranvier nodunda olmaktadır. Bu nodal gerilme hızlı bir aksonal hasarlanma ile sonuçlanabilirken çoğunlukla tam bir hasarlanma ile sonuçlanmaz ve gelişen diğer fizyopatolojik olaylar sonucu ya ikincil olarak aksotomiye dönüşür ya da iyileşerek normal fonksiyonel yapıya geçer.

2- Sinaptik aralık

Direkt travmanın etkisi ile aksonların ranvier nodları üzerinde bu değişiklikler olurken aynı zamanda travma sinapslar üzerinde de değişik problemlere sebep olabilmektedir. Deneysel olarak yapılan kafa travması çalışmalarında direkt travmanın etkisi ile birçok nörotransmitter seviyelerinde değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Bu

çalışmalarda özellikle eksitatör aminoasidlerin ekstrasellüler potasyum'un 3–4 kat fazla oranlarda bu bölgede olduğu gösterilmiştir. Birde travma üzerine iskemik olaylar eklendiğinde bu eksitatör aminoasidlerdeki artış 50–60 kat fazla seviyelere ulaşmaktadır. Ayrıca ekstrasellüler bölgede potasyum artışı eksitatör aminoasidlerin salınımını tek başına da arttırabilmektedir. Bu artan eksitatör aminoasidler postsinaptik aralıkta birtakım reseptörlere bağlanarak etkilerini göstermektedirler. Bu reseptörlerden olan NMDA reseptörleri eksitatör aminoasidlerin kendisine bağlanması ile nöronda depolarizasyona sebep olarak hücre içersine Ca ve Na girişine sebep olur. Bir diğer reseptör olan AMPA'nın etkisi ise sadece hücre içine Na, hücre dışına K çıkışının sağlanmasıdır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar metabotropik eksitatör aminoasid reseptörleri adında değişik bir reseptör çeşidinin varlığını ortaya koymuştur. Bu reseptör glutamat reseptörüdür ve ikinci haberciler üzerinden dolaylı olarak iyon kanallarını kontrol eder. Ca iyonları yaşamın temel mesajcılarını olarak kabul edilir. Ca iyonları hücre için temel fonksiyonlar olan mitozun başlaması, regülasyonu, motilite, büyüme, sekresyon gibi işlevleri düzenler. Ancak özellikle nöronlar için kontrolden çıktığında ölümcül olur. Travmadan sonra oluşan hücre içindeki Ca miktarlarındaki artış, hücre içinde bulunan fosfolipaz, proteaz ve lipazları aktive ederek hücre proteinlerinin, lipidlerinin ve DNA'nın sindirilip parçalanmasına sebep olur. Postravmatik eksitatör aminoasidlerin artışı beyin dokusunda OH yapımını arttırmaktadır. Ayrıca artmış hücre içi Ca'da sebep olduğu artmış fosfolipaz aktivitesi sebebi ile araşidonik asidlerin yıkılmasına ve bunun sonucunda oluşan serbest radikaller ve hipoksik serbest radikal oluşumu lipid peroksidasyonuna sebep olarak kalıcı nöronal hasarlanmaya sebep olur.

b- Vasküler Dokuda Oluşan Süreç

Primer travma ile mekanik hasarlanma nöral ve glial dokuda olabileceği gibi doğal olarak vasküler yapılarda da olabilir. Bu yaralanma sonucu gelişen kontüzyon ve intraserebral kanamaların etrafındaki dokuda ciddi boyutlarda beyin kan akımında azalma olmaktadır. Bu akım 18 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde iyonik homeostazisi sağlayacak olan enzimler çalışmamakta ve bu noktadan itibaren enerji üretimi anaerobik glikolizis ile sağlanmakta ve bu da aşırı derecede laktat üretimine sebep olmaktadır.

Laktat'ın artması hücrede asidozise ve Ca üzerinden hücrenin yıkımına kadar uzanmaktadır. Aslında bakıldığında travmanın direkt etkisi ile oluşan iyonik dengenin bozulması ve bunun sonucunda meydana gelen anarşik ortamın düzeltilmesi için posttravmatik erken dönemlerde hasarlanan hücrelerde aşırı derece enerji isteği olmaktadır. Birde regional kan akımında azalma oluyorsa bu dokudaki hasarlanma, artan enerji isteğinin karşılanamaması ya da anaerobik glikolizisle karşılanabilmesi sonucunda daha da fazla haraplanacaktır.

c- Kan-Beyin Bariyerinde Oluşan Süreç ve Beyin Ödemi

Beyin ödemi ağır kafa travmalı olguların hemen hepsinde oluşur. Posttravmatik ilk 30 dakika içerisinde ekstrasellüler hacimde artış olur. Bu artışın kaynağı travmanın yarattığı mekanik etkiye bağlı olarak kan beyin bariyerindeki orta ağırlıklı moleküller için olan geçici açılmadır. Posttravmatik birinci saatten sonra ekstrasellüler mesafe hızlı bir şekilde küçülerek su molekülleri hücre içerisinde artmaya başlar. Bu sırada meydana gelen glikozun mikrosirkülasyona ulaşamaması ya da sekonder gelişen iskemi sebebi ile iyonik hemostazisin tekrar sağlanamaması, hücre içi ödemin daha da fazla artmasına sebep olur. Genel olarak beyin ödemi değerlendirildiğinde posttravmatik ilk günde görülen beyin ödemi ister genel isterse de fokal orijin olarak vazojenikten daha fazla *sitotoksik* olarak kabul edilir. *Vazojenik* ödem muhtemel olarak posttravmatik 10.–15. günlerde fokal kontüzyon alanlarının etrafında belirgin olmaya başlamaktadır.

d- İnflamatuar Süreç

Kafa travmalarında travma sonrası hemen ortaya çıkan fiziksel hasarlanmayı takiben devam eden ikincil doku hasarlarına sebep olan bu olaylar zincirinin bir halkasını da post travmatik inflamatuvar yanıt oluşturur. Bu yanıtın ana kaynağı primer travmanın yol açtığı doku hasarlarının ortamda uzaklaştırılma isteği olmaktadır. Bu işlem sırasında en önemli nokta nötrofillerin dokuya infiltrasyonudur. Bu infiltrasyonda sellüler adheziv moleküllerin salgılanması, inflamatuvar medyatörlerin üretimi, yüzeyel antikoagülan mekanizmaların bozulması ile oluşan endotel hücre hasarlanması ile tetiklenir.

Nötrofillerin aktive olmaları sonucunda serbest radikaller salgılanır ve proteazlar açığa çıkar. Bunlarda vasküler yapılarda hasarlanmalara sebep olarak kan-beyin bariyerini bozup beyin ödemine sebep olur. Bu oluşum içerisinde aslında nöronlar arasında iletişimi sağlayan, vasküler yapının tonositesinde etkili olan ve pıhtı oluşumu ve nötrofiller üzerinde toplayıcı etkisi olan nitrik oksid yer alır. Kafa travmaları sonrası ortamda oluşan nitrik oksidi sentezleyen enzimlerden olan endotelial kaynaklı nitrik oksit sentetaz serebral mikrosirkülasyonda vazodilatatör etki ile prognozu iyileştirici etki yaparken, nöronal kaynaklı olan ve inflamatuvar olaylarda indüklenen formları ile serbest radikaller oluşturarak mitokondrial fonksiyonları bozmakta ve DNA yıkımı ile direkt hücre ölümlerine sebep olmaktadır(22,23,24).

e-Kafa Travmalarında Serebral Perfüzyon Basıncı

Travmatik beyin yaralanmalarında yukarıda anlattığımız mekanizmalar sonucu otoregülasyon bozulabilir. Kan doku beslenmesinde çok önemli olmakla beraber organa ulaşması yeterli değildir. Beyin yaralanmalarının fizyopatolojisindeki önemli kavramlardan bir tanesi Serebral Perfüzyon Basıncıdır (25). Kanın bir organdaki dolaşımı, perfüzyon basıncı ile o organın bölgesel direncine bağlıdır. Bu prensiple bakıldığında beyin persüzyon basıncı, sistemik ortalama arteriyel kan basıncı ile intrakranial basınç arasındaki farka eşittir. O nedenle orta ve ağır kafa travmalı hastalarda sekonder hasarlanma daha yüksek olduğundan serebral perfüzyon basıncınının 60 ve üzerinde tutulması önemlidir. Sağlıklı yetişkin bireyde normal ortalama arter basıncı 50–150 mmHg arasındadır. Alt sınırın altına düşmesi durumunda hipoksi riski, üst değeri aşması durumunda ise kafa içi basıncı artışına neden olur.

f-Post-Travmatik İntrakranial Basınç

Artan kafa içi basınç ilk travmaya bağlı gelişebileceği gibi sekonder hasarlanmaya bağlıda gelişebilir(26). Erişkinde normal kafa içi basıncı 5–15 mmHg (7,5 ve 20 cm H₂O) iken bu değer çocuklarda daha düşüktür ve 0–10 mmHg olarak kabul edilir. Kafa içi basınç artışını takiben serebral perfüzyon basıncı düşer ve bu düşüş yeterince şiddetli ise iskemi ortaya çıkar. Kafa içi basınç artışı kontrol altına alınmazsa herniyasyona neden

olabilir. Beyni diğer organlardan ayıran en önemli özellik, rijit ve elastik olmayan bir yapı içerisinde yer almasıdır. O nedenle kafa içi basınç değişikliklerinde ancak küçük miktardaki değişimler tolere edilebilir. Monro-Kellie (27,28) doktrini olarak bilinen bu kavrama göre elastik yapısı olmaması nedeniyle intrakranial basınç sabittir.

$$V (\text{intrakranial})= V (\text{beyin})+V(\text{serebrospinal sıvı})+V(\text{kan})$$

Erişkinde intrakranial hacim yaklaşık 1500 ml olup beyin %85-90'ını, kan %10'unu, serebrospinal sıvı ise \leq %3'ünü içerir. Beyin çok sınırlı kompliansa sahip olup diffüz beyin ödemi ya da hematoma gibi kitle lezyonlarına bağlı belirgin hacim değişikliklerini tolere edemez. ICP artışı kafa travmalı olgularda istenmeyen durumlardandır. Bu nedenle hastaların yoğun bakım ünitesinde takip edilerek Nöromonitörizasyonu çok önemlidir. Böylece hem nörolojik bozulma riski öngörülebilir hem de eş zamanlı tedavi yapılabilir.

TRAVMATİK İNTRAKRANYAL LEZYONLAR

1- Primer Travmatik Lezyonlar

- 1.1. Primer Nöronal Yaralanmalar
 - 1.1.1 Kontüzyon
 - 1.1.2. Diffüz aksonal hasar
 - 1.1.3. Primer beyin sapı yaralanmaları
- 1.2. Primer Kanamalar
 - 1.2.1. Epidural hematoma
 - 1.2.2. Subdural hematoma
 - 1.2.3. İntraserebral hematoma
 - 1.2.4. Diffüz kanamalar
- 1.3. Travmatik Pia, Araknoid Yaralanmaları
 - 1.3.1. Subdural higroma
 - 1.3.2. Posttravmatik araknoid kist
- 1.4. Primer Vasküler Yaralanmalar
- 1.5. Kranyal Sinir Yaralanmaları

2- Sekonder Travmatik Lezyonlar

- 2.1. Enfarkt
- 2.2. Diffüz hipoksik hasar
- 2.3. Diffüz beyin şişmesi, ödem
- 2.4. Herniasyona bağlı basınç nekrozu
- 2.5. Sekonder beyin sapı yaralanması
- 2.6. Diğerleri (pnömosefali, BOS fistülü, geç kanama.)

1. Primer Travmatik Lezyonlar

1.1. Primer Nöronal Yaralanmalar

1.1.1. Kontüzyon;

Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Bu lezyonlar primer olarak, kortikal gri cevheri ve gri-beyaz cevher birleşimini tutarlar. Diffüz aksonal hasarla kıyaslandığında daha yüzeysel, daha geniş, daha düzensiz sınırlı olmaya meyillidirler. Daha fazla hemorajik olması gri cevherin daha vasküler olmasına bağlıdır. Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır(29).

- Travma alanında (Coup kontüzyonlar)
- Travma alanının karşısında (Contrecoup kontüzyonlar)

BBT’ de hemorajik ya da nonhemorajik olmak üzere iki tip serebral kontüzyon görüntülenir. Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun ya da beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. BBT’de hemoraji alanları ilk 24 saat içinde net olarak izlenmeyebilir. Beam hardening artefaktları kemiğe komşu beyin yüzeyindeki kontüzyonel alanları gizleyebilir. Bilgisayarlı Tomografide görülen en sık travmatik hemorajik parenkimal lezyon, hemorajik kontüzyondur(24). Nonhemorajik kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, nonhemorajik kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir(10).

1.1.2. Diffüz aksonal hasar

Bu yaralanmada, ödem alanı içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur. Korpus kallosum ve üst beyin sapında, periferik beyaz cevherde multiple, ufak, peteşiyal hemorajiler görülür. Bilgisayarlı Tomografi tetkiklerinde hasarlı parenkimde düşük atenuasyon alanları gösterilebilir. Ayrıca; Bilateral ventriküler ve sisternal silinme, korpus kallosuma bitişik bilateral ekzantrik ve asimmetrik hemoraji, intraventriküler ve sisternal kan, 3. ventriküle komşu fokal hiperdens lezyonlar görülebilir.

Bilgisayarlı Tomografi aksonal yaralanmaya eşlik eden beyin şişmesi ve hemorajik alanı gösterir. Kontrol Bilgisayarlı Tomografilerde ventriküler dilatasyon ve diffüz serebralbeyaz cevher hipodansiteleri görülür(30).

1.1.3. Primer beyin sapı yaralanması

Beyin sapı yaralanmaları, genellikle primer ve sekonder olarak ayrılıp incelenir. Primer beyin sapı yaralanmaları, travma anında gelişirler ve diffüz aksonal hasar, direkt laserasyon, pontomedüller yırtık ile görülürler. Bu yaralanma ile en sık birlikte görülen lezyon diffüz aksonal hasardır. Beyin sapı diffüz aksonal hasarları da diğer diffüz aksonal hasarlar gibi kayma-gerilme mekanizması ile oluşurlar.

1.2. Primer Kanamalar

1.2.1. Subdural hematoma

Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir.33,41 Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. Lanksch ve arkadaşları akut ve subakut subdural hematomların %33'ünün yaralanma bölgesinin karşısında meydana geldiğini bulmuşlardır. Subdural hematomlar genellikle epidural hematomlardan daha yaygın olup sütürleri geçebilir ancak dural yapışıklıkları geçemez, %85'i ünilateraldir(31). Subdural hematomlar sıklıkla frontoparietal konveksiteler ve orta kranyal fossada bulunurlar. İzole interhemisferik ve parafalksiyan subdural hematoma trafik kazasına ait olmayan vakalarda yaygındır. Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır. Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma yada enfeksiyon, fibröz bir bant yada septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir(7).Subdural hematoma kanamanın kaynağı değişkendir.

- 1- Dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere yada bridging venlerin laserasyonuna bağlı olabilir.
- 2- Hemen hemen hiç parenkimal hasar olmadan, sadece süperfisyal arteriyel strüktürün rüptüründen kaynaklanabilir.
- 3- Çeşitli derecelerdeki parenkimal hasarla beraber intraserebral de olabilir.

4- Nadiren de olsa ağır travmalarda parenkimal arter rüptürüne bağlı olabilir ve arteryel subdural hematom gelişebilir.

Subdural hematomlar yaralanmayı takiben geçen süreye bağlı olarak sınıflandırılmıştır (31).

- 1- Akut subdural hematom, ilk 3 gün içinde
- 2- Subakut subdural hematom, 4 ile 14 gün sonra
- 3- Kronik subdural hematom, birkaç hafta ile birkaç ay sonra

Subdural hematomlara çoğunlukla başın önüne ya da arkasına gelen bir darbe neden olur ve bu darbe beynin aşırı AP yer değiştirmesine sebep olur. Hafif travmalarda subdural hematom ufaktır ve parenkimal hasarda yoktur yada çok azdır. Birkaç gün ile birkaç hafta arasında subdural hematom pıhtılaşır, likefaksiyon ve organizasyona gider. Birçok hematom kendiliğinden emilir, geride sadece ufak göze çarpmayacak kahverengimsi bir membran kalır. Bazı vakalarda hematom emilmez ve haftalar-aylar içinde de gittikçe büyüyebilir(11).

Kontrastsız bilgisayarlı tomografi de görülen pseudodelta bulgusu parafalsin subdural yada subaraknoid hematoma bir göstergesidir(15,32,33). Bu bulgu sagittal sinüs trombozunda kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi de görülen empty delta bulgusundan ayırt edilmelidir. Subdural hematoma likefiye olduğu zaman Bilgisayarlı Tomografi de hematoma dansitesi, şekli ve kontrastlanması değişir. Yedi gün içinde kısmen erimiş olan hematomlar heterojen mikst dansiteli lezyonlar olarak görülür. Solid hiperdens bir alan yerçekimi etkisiyle dipte yer alır. Yaralanmadan 2 ile 5 hafta sonra hematoma beyin parenkimi ile izodens olur.46 İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematoma en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir(34).

1.1.2. Epidural hematoma

Epidural hematomlar, kafatasının iç tabulası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta gelişir(15). Bu iki yapı normalde birbirleriyle çok sıkı bir şekilde komşudurlar.

Bu sıkı tutunma nedeniyle aradaki potansiyel boşlukta kan toplanması bikonveks yada lentikuler (mercimek gibi) bir şekil alır(15). Epidural aralığa bir kanama mevcutsa kan epidural aralığa girdikçe dura iç tabuladan ayrılır ve kan ekstravaze oldukça hematomda büyür. Başlangıçta hematom içindeki basınç düşükken, yük dura tarafından taşınabilir ancak basınç yükseldikçe hematom komşu parenkime doğru şişer. Hematom içindeki basınç, sistemik arteriyel basınca ulaştığında ise, alttaki beyin kompresif iskemiye uğrayacaktır. Hematomun kenarındaki duranın yapışık olması, Bilgisayarlı Tomografi de epidural hematomun keskin kenarlı olarak görülmesine neden olur(11,12). Epidural hematom kanamanın kaynağına göre arteriyel yada venöz olarak ayrılır.

1- Arteriyel epidural hematom; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir(35,36). Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematom gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar(8,11,37). Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur(37,38).

2- Venöz epidural hematom; Birçok venöz epidural hematom travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Büyük hematomlarla, süperior sagittal sinüs, transvers sinüs ve konfluens sinüs gibi majör dural sinüsler yırtılmışsa karşılaşılır. Epidural hematom dural bir sinüsün yırtılmasından kaynaklanmışsa sinüsü tıkayabilir. Bunu takiben venöz trombüse ve infarkta, geç dönemde ise hidrosefaliye sebep olabilir. Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i ünilateraldir, tentoryumun üstünde meydana gelir(13,32). Posterior fossada epidural hematom nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir(31,39). Tapiero ve arkadaşları tarafından 1984'te yapılan 80 hastalık bir seride epidural hematomun %68'inde kontüzyon ya da subdural hematomlar gibi diğer intrakraniyal patolojiler ile birlikte olduğu bulunmuştur(40). Lineer fraktürlü olgularda epidural

hematom oranının deprese fraktürlere göre daha yüksek oranda olduğu görülmüştür (15,40). Posttravmatik Bilgisayarlı Tomografi çalışmalarında serebral kontüzyonu olmayan orta derecede kafa travmalı hastaların %20'sinde epidural hematoma gelişir. Vertekste yerleşen epidural hematomların saptanmasında normal aksiyal görüntülemeye tanısal problem olabilir(15). Epidural hematomlar kemik komşuluğunda olduğundan küçük olanları parsiyel volüm etkisi nedeniyle görülmeyebilir. Geniş pencere ayarı, verteksteki kitle etkisi bulguları ve koronal görüntüler tanıda yardımcı olurlar(41).

1.2.3. İntraserebral hematoma

İntraserebral hematoma, kontüzyonlarla ilgili olabilir yada beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematoma meydana gelir, kanama ventriküllere açılabilir(42). İntraserebral hematomların sıklığı hemorajik kontüzyondan daha düşük olarak rapor edilmiştir(%5)(43).

Duplin ve arkadaşlarının yaptığı bir seride hematomların %80'inin ünilateral, %20'sinin bilateral ve %60'ının diğer lezyonlarla birlikte olduğu bulunmuştur(44). İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra BT de görülür. BT de beyin parenkiminde yüksek atenuasyonlu, yuvarlak yada irregüler kan koleksiyonları şeklinde izlenirler. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematoma travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol Bilgisayarlı Tomografi'ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir(8).

1.2.4. Diffüz kanamalar

İntraventriküler kanama; beynin travmatik akselerasyonu ve deformasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematomdan daha hızlı olmak üzere,

en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulur(45).

Subaraknoid kanama; yüzeysel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir(32). Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir(14). En yaygın sebebi kranioserebral travmadır(15). Anevrizma rüptüründen sonra oluşan subaraknoid kanama kafa travmasından sonra meydana gelen subaraknoid kanamadan daha sık görülür(32). Bilgisayarlı Tomografi de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sisternlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Yetişkinde falks kalsifikasyonu, interhemisferik fissürde kanı taklit edebilir(47). Bu fissürün opasifikasyonu 16 yaşa kadar çocukta subaraknoid kanamanın tipik bulgusudur.

Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında ya da falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için Bilgisayarlı Tomografi subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir.

1.3. Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları

Travmatik subdural higroma çocuklarda yetişkinlere göre daha sık görülmektedir. Subdural higroma gelişiminde, travma sonrası araknoid membranın geçirgenliğindeki bozulmayla BOS'un subdural aralığa geçmesinin etken olduğu söylenmektedir, ancak bu teori kesinlik kazanmamıştır. Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen Bilgisayarlı Tomografi tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Bilgisayarlı Tomografi de kalvarianın altında, BOS atenuasyonunda, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir. Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür(47).

1.4. Primer Vasküler Yaralanmalar

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi ya da torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid

kanalın içini, kavernöz sinüsü ya da internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta Bilgisayarlı Tomografi de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir(5).

2. Sekonder Travmatik Lezyonlar

2.1. Enfarkt

Enfarkt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalsin herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. Bilgisayarlı Tomografi de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular gözlenir(7).

2.2. Diffüz hipoksik hasar

Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye yada arteriyel spazma yada her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfarkt, büyük damarların travmatik yaralanması yada beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta Bilgisayarlı Tomografi'nin katkısı olmaz, ancak takiben enfarktı gösterir(10).

2.3. Diffüz beyin şişmesi, ödem

Kafa travması geçiren hastalarda serebral şişme, beyin ödemi yada artmış serebral kan volümü nedeni ile beyin dokusunun artmış su içeriğine bağlı olabilir(13). Kafa travmasını takiben diffüz yaygın beyin şişmesi meydana gelebilir. Tüm beynin diffüz şişmesine, çocuk ve adölesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır(13). Patogenezi tartışmalıdır, vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz beyin şişmesi bazı yayınlarda ödemden ayrı olarak ele alınmaktadır. Bu yayınlarda posttravmatik periyotta ilk başta gelişen olayın vazodilatasyon ve artmış serebral kan akımı olduğu belirtilmekte ve bu diffüz beyin şişmesi olarak kabul edilmektedir. Serebral kan akımının artmaya devam etmesiyle sıvının ekstrasvasküler aralığı geçmesi sonucu gerçek ödemin gelişebileceği söylenmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi ve ödemde Bilgisayarlı Tomografi de

izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezensefalik sisternlerin silinmesidir. Yaygın bilateral serebral ödemde Bilgisayarlı Tomografi de tipik olarak gri-beyaz cevher ara yüzünün kaybı ve parenkimde dansite azalması görülür. Serebellum nisbeten korunması nedeni ile hiperdens görünümündedir. Kontrastlı Bigisayarlı Tomografi çekimlerinde diffüz kontrastlanma görülür. Belirgin kontrastlanma genişleyen kan damarlarındaki kanı yansıtır.

2.4. Herniasyona bağlı basınç nekrozu

Beyin parenkiminin basınç nekrozu, artmış intrakranyal basınca ve herniasyon tablosuna bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık cingulat girus, unkal yada parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. Bilgisayarlı Tomografi de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir(9).

2.5. Sekonder beyin sapı yaralanması

Sistemik anoksiden, hipotansiyon yada iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan yada ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır. Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir(9).

KAFA TRAVMALARININ TANISAL DEĞERLENDİRİLMESİ

Kafa travmalarında gerekli tedavinin acil olarak yapılabilmesi için beyin hasarının cinsi, yaygınlığı bilinmeli ve belirli zaman dilimleri içindeki değişimler tesbit edilmelidir. Şuur nörolojik muayene, serebral hasarın şiddetini, yayılımını değerlendirmede ve zaman içinde nörolojik durumlardaki değişiklikleri belirlemede çok önemlidir. Nörolojik muayenede şuur, motor fonksiyonlar, pupillalar, göz hareketleri incelenir. Genel muayene ile travmanın yeri, şekli, potansiyel tehlikeleri ve vital fonksiyonlar belirlenir. Nörolojik ve genel muayene sonucu en uygun ve öncelikle tanı metodunun ne olduğu ortaya çıkar.

Nörolojik muayenenin kapsamı beyin hasarına bağlıdır. Şuur açık ise tam, şuur depresyonu varsa kısıtlı bir muayene yapılabilir. Serebral fonksiyonların değerlendirilmesinde en iyi kıstas, basit emirleri uygulayabilme yeteneğidir. Bu yetenek kaybı, mutlaka nörolojik fonksiyonların kötüleşmesi ile beraber olmayabilir, ancak beraberse her an kritik nörolojik durum ortaya çıkabilir. Beyin içindeki farklı hasarlar iki taraflı deserabrasyon postürü ve basit emirlere uymama gibi klinik tabloya neden olabilirler. Bu nedenle beyin hasarının anatomik, patolojik ve fizyolojik tipi ve şiddetini acil olarak belirtecek tanı yöntemi, çoğu kez Bilgisayarlı Tomografi ile mümkündür. Bilgisayarlı Tomografi ile yeterli bilgiler alınıp, acil tedavi planı yapılmalıdır.

Genel fizik muayene

Travma sonrası kranyumun inspeksiyon ile muayenesi direkt ve indirekt çok önemli bulguları belirlememizi sağlar. Tüm saçlı deri dikkatli muayene edilmeli, laserasyonlar, doku kayıpları, fraktürler, skalp hematomları, yabancı cisimler belirlenmelidir. Özellikle çocuklarda büyük skalp hematomları hipovolemiye neden olabilirler. Penetran kafa travması olan olgularda, ateşli silah yaralanmalarında giriş ve çıkış delikleri çökme fraktürü açısından değerlendirilmelidir. Cilt kesisi ve fraktür belirlenen olgularda BOS akışı olup olmadığı, beyin dokusunun gelip gelmediği ve

böylece duranın laserasyonu değerlendirilebilir. Skalp kesileri tahmin edilenden daha çok kanamaya neden olabileceğinden travmanın olduğu yerde transport öncesi kompresyon ile durdurulmaya ya da azaltılmaya çalışılmalıdır. Kafa tabanı kırıkları olan olgularda indirekt bulgular mevcuttur. Bilateral periorbital ekimoz (raccoon's eyes), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (battle's sign), kulaktan yada burundan BOS akıntısı olması (otore ve rinore), otoraji ve rinoraji, hemotimpanium yada dış kulak yolunun laserasyonu, fasyal sinir lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan fasyal asimetri yada hipoakuzi bulguları kafa tabanı kırığına ait bulgulardır. Hastanın yüzü dikkatli bir şekilde değerlendirilerek Le fort orbita kırıkları belirlenmelidir. Proptosis de intraorbital travmaya işaret edebilir. Büyük oranda periorbital ekimoz ve ödemi olan olgularda görme muayenesi eğer hastanın şuuru açıksa olay yerinde mutlaka değerlendirilmelidir. Bu olgularda ilerleyen saatlerde ödem ve hematoma artması nedeni ile göz açılmayacak ya da ileri derecede ağrı vererek açılacak hale gelebilir.

Fontaneli açık olan çocuklarda ön fontanelin gerginliği ve kranial suturelerin ayrılması kafa içi basınç artışını gösterdiğinden önemlidir. Retinal kanamalar ve vücuttaki ekimoz hematomlar çocuk istismarı bulguları olabilir.

Servikal bölgede karotis oskültasyonu sonrası duyulan üfürüm karotis disseksiyonunu gösterir. Göz oskültasyonu sonucu duyulan üfürüm de karotiko-kavernöz fistül bulgusudur. Boyun bölgesindeki hematomlar büyük arter yaralanmalarında görülebilir. Servikal travma olsun yada olmasın şiddetli boyun ve oksipital bölgeye yayılan ağrı, eşlik eden nörolojik bulgular olmasa bile vertebral arter disseksiyonu düşündürmelidir. Massif epistaksisi ve tekrarlayan epistaksisi olan olgularda karotisin kafa tabanındaki trasesi üzerinde lasere olmuş olabileceği ve geç dönemde psödoanevrizma gelişebileceği düşünülmelidir.

Nörolojik muayane

Hasta kardiyopulmoner açıdan stabil olduktan sonra hızlı ve hedefe yönelik bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Bu muayene özellikle ağır kafa travmalı olgularda Glasgow Koma Skalası'nın (GKS) değerlendirilmesi ve ışık refleksini içerir. Eğer

değerlendiren ekip bu konuda eğitilmiş ise olay yerinde oküloşefalik, okülovestibüler ve kornea refleksi gibi beyin sapı reflekslerinin de değerlendirilmesi önemlidir. Servikal fraktür şüphesi olan olgularda oküloşefalik refleksi değerlendirilmemelidir. Şuuru açık hastada orientasyonun değerlendirilmesi önemlidir. Bu hastalarda görme keskinliği, glob hareketleri, ışık refleksi, fasyal sinir fonksiyonları, diğer kranyal sinirlerin fonksiyonu, ekstremitelerin kas gücü, yüzeysel ve derin duyu gibi şuuru açık olan bir hastada muayene edilebilecek tüm detaylar incelenmelidir. Bu özellikle hafif ve orta şiddetli kafa travması olan olgular için geçerlidir. Bu gruptaki hastaların nörolojik tablolarının hızlı bir şekilde kötüleşebileceği unutulmamalıdır.

Koma ve koma değerlendirmesi

“Emirlere uymayan, kelime söylemeyen, gözlerini açmayan” kişi komadadır(48). buna göre Glasgow Koma Skoru 7 komayı ifade eder. Toplam puanı 8 olan hastaların %90’ ı komadadır. Koma skalası yalnız başına beyin fonksiyonlarını yeteri kadar gösteremez. Komada sebep ve lezyon bölgesinin belirlenmesinde beş fizyolojik fonksiyon akılda tutulmalıdır(48);

1. Şuur seviyesi
2. Pupil reaksiyonu
3. Göz hareketleri ve oküler refleksler
4. Motor cevap paterni
5. Solunum paterni

Hospitalize edilen ya da gözleme alınan hastaların başlangıçtaki nörolojik tablolarına ve kranyal tomografilerine göre şekillendirilebilecek sıklıktaki aralıklarla takip edilmesi çok önemlidir. Bu aralıklar başlangıçta 15 dakika kadar sık olabilir. Hastaların % 10-20’sinin klinik tablosunun gerileyeceği unutulmamalıdır(43). Şuuru kapalı hastada tüm dört ekstremiteye de ağırlı uyarın vermek gerekir. Ekstremitelerden farklı motor yanıtlar alınıyorsa en iyi motor cevap Glasgow Koma Skalası değerlendirmesine alınmalıdır. Fakat hastanın takibi açısından hem sağ hem de sol taraftaki tüm cevapları kaydetmek gerekir, taraf veren bulgu, lateralizasyonun varlığı lezyonun lokalizasyonunu belirlemeye yararabilir.

Zedelenme şiddetinin değerlendirilmesi

GKS, canlılık ve serebral korteksin fonksiyonunu belirler, bugün acil servis, yoğun bakım ve nöroşirurji ünitelerinde GKS yaygın olarak kullanılmaktadır. GKS göz açma, motor ve verbal cevapların basitçe belirlenmesi esasına dayanır (Tablo 1). Uygulaması çok kolaydır. Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında GKS, bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için tasarlanmış olup, oluşturulan ilk travma skorlarından. Motor yanıtın; santral sinir sistemi fonksiyonlarını, verbal yanıtın; santral sinir sisteminde integrasyon derecesini, gözlerin açıklığının ise; beyin sapı fonksiyonlarını gösterdiğine inanılmaktadır.

GKS temel alınarak travmalı hastalar üç gruba ayrılır.

Hafif Glasgow koma skoru 15–14

Orta Glasgow koma skoru 13–9

Ağır Glasgow koma skoru 8–3

TABLO 1. Glasgow Koma Skalası(49)

Göz Açma	Spontan	4
	Sözel Uyararla	3
	Ağrılı Uyarar	2
	Yanıt Yok	1
Motor Yanıt	Emirlere Uyuyor	6
	Ağrıyı Lokalize	5
	Ağrıyla Çekme	4
	Anormal Fleksiyon	3
	Ekstansiyon	2
	Yanıt Yok	1
Sözel Yanıt	Oryante	5
	Konfü	4
	Uygunsuz Kelime	3
	Anlaşılmaz Sesler	2
	Yanıt Yok	1

Bu sınıflama tedavi planında ve prognoz açısından değerlidir. Glasgow Koma Skoru'na bağlı olarak yapılan sınıflandırmaya göre kafa travmalarının büyük oranı %75–

80 minör (hafif şiddette) kafa travmasıdır. Orta ve ağır kafatravmalarının da %10–20 oranında olduğu bildirilmiştir(50,51). Ağır kafa travmalı hastalar çoğu zaman yoğun bakımda takip gerektiren ve sıklıkla cerrahi girişim gerektiren gruptur. Mortalitesi %30–40 arasındadır. Pediatrik grupta verbal cevabın farklı değerlendirildiği Children Coma Scale'sı geliştirilmiş-tir(52) (Tablo 2).

TABLO2. Modifiye Çocuk Koma Skoru

Gözler	Takip eder	4
	Ekstraoküler kaslar sağlam, pupillalarda ışık yanıtı var	3
	Fikse pupillalar veya ekstraoküler kaslarda fonksiyon kaybı	2
	Fikse pupillalar ve ekstraoküler kaslarda paralizi	1
Sözel	Ağlar	3
	spontan normal solunum	2
	apneik	1
Motor	Spontan hareket eder	4
	Ağrılı uyarandan kaçırır	3
	Hipertonik	2
	Flask	1

Kafa travması sonrası pupilla değişiklikleri sık olarak görülür. Pupillanın şekli, pozisyonu ve ışığa reaksiyonu travmanın mekanizması ve lokalizasyonu hakkında bilgi verir. Travmadan hemen sonra erken dönemde görülen pupilla asimetrisi herniasyona sekonder olmaktan çok direkt travmaya bağlıdır, ancak bu olgularda cerrahi olarak tedavi edilebilecek olan bir lezyonu ekarte etmek amacıyla olabildiğince hızlı davranmalı ve kranyal tomografi çekilmelidir. Klinik açıdan transtentoryal herniasyonu belirleyen bulgular okulomotor sinir paralizisine sekonder pupil değişiklikleri, şuur tablosunun gerilemesi ve asimetric motor cevap ile ortaya çıkmaktadır. Okulomotor sinir paralizisi de transtentoryal herniasyonun en erken bulgusudur ve fark edilmesi çok önemlidir. En erken görülen pupilla değişikliği normal boyutlardaki pupillada ışığa karşı reaksiyonun yavaşlaması şeklindedir. Daha sonra devam eden okulomotor sinir basısına sekonder olarak pupil dilate olmaya başlar, anizokori ortaya çıkar.

Parasempatik pupil yollarının metabolik olaylara dirençli olması sonucu, terminal safhaya gelinceye kadar metabolik patolojilerde pupil ışık reaksiyonu korunur, pupil ışık reaksiyonu kaybı strüktürel bir patolojiyi düşündürmelidir. Pupil ışık reaksiyonun efferentini teşkil eden pupillimotor lifler, midbraindeki Edinger-Westphal çekirdekleri hücrelerinden çıktıktan sonra aynı taraf okulomotor sinir baskılarında sinirin epineuriumunun hemen içinde uzandıkları için okulomotor sinir baskılarında en erken dönemde tutulurlar. Pupil dilatatörlerine ve göz kapaklarının düz kaslarına giden ince sempatik lifler hipotalamustan çıkarak aynı taraf göz küresinde sonlanırlar. Bu sempatik yolların tutulumuna bağlı olarak diensefalik herniasyonun erken döneminde iki taraflı miyotik pupiller olur. İki taraflı miyotik pupil, opiat kullanımı, metabolik ensefalopati ve tegmental pons lezyonlarında da görülür. Hipotalamustan göz küresine kadar aynı tarafta inen sempatik yolların tutulumu ile o tarafta pupil miyotik olur, Horner Sendromu sıklıkla, aynı tarafta ptosis, anhidrosis ve enoftalmus ile beraberdir. Travmatik kişilerde tek taraflı Horner Sendromu sıklıkla, aynı tarafta olmak kaydıyla akciğer apeksi, boyun kaidesi veya karotis arter lezyonu ile beraberdir. Kafa travmalarında izole hipotalamik lezyon nadirdir, hipotalamik lezyon olduğunda Horner sendromundaki anhidrosis sadece baş boyunda değil, bütün vücut yarısında görülür. Hippus, sıklıkla cheyne-stokes solunumu ile beraber olan fenomendir, burada pupil spontan olarak konstriksiyon ve dilatasyon gösterir. Fiziopatolojisi tam bilinmemektedir.

Göz hareketlerinin asimetric fonksiyon bozukluğu sıklıkla strüktürel patolojilerde olur. Bu nedenle metabolik patolojilerden kolaylıkla ayrılırlar. Frontal 8.alanı, frontal bakış merkezi olarak bilinir. Beyin sapı aynı taraf horizontal bakış merkezi pontin paramedian tegmentumdadır. Göz hareketlerinin tam olması bu merkezlerin ve oküler motor yolların normal olduğunu gösterir. Frontal 8. alanının hasarında gözler aynı tarafa, pontin paramedian tegmentum lezyonlarında gözler karşı tarafa döner, derin komada gözlerdeki bu deviasyon olmayabilir. Frontal lezyonlarda okülosefalik ve okülovestibuler cevapların olması, pontin lezyonlarda olmaması ile lezyonun yeri saptanır. 8.alanın irritatif lezyonu sonucu ortaya çıkan fokal adversif epilepsiyi takiben sekonder jeneralize epilepsi sonundaki şuur kaybında başlangıçta gözler irritatif lezyonlu frontal bölgenin karşı tarafına döner.

Nistagmusun olması retiküler sistem içindeki göz hareketlerinin fonksiyonel aktivasyonunu gösterir. Nistagmus yok ise sadece tonik deviasyon varsa retiküler aktive edici sistemde fonksiyonel depresyon vardır. Şuuru kapalı kişilerde oküloşefalik cevapların varlığı koma nedeni, paramedian pontin retiküler formasyonu, medial longitudinal fasikulus, okülomotor ve abducens nükleuslarını tutmadığını gösterir. Lezyon bu pontin ve midbrain strüktürlerinin rostralindedir. Oküloşefalik cevap olmaksızın kalorik cevapların olması supratentorial lezyonlarda rapor edilmiştir. Oküloşefalik ve kalorik cevapların olmaması ağır patolojik sürecin alt ponsu etkilediğini gösterir. Posterior talamik kanamalarda, posterior kommissür, midbrain pretektal bölge lezyonlarında vertikal bakış felci olur. Bu bölgelerin yaygın lezyonlarında aşağı bakış felci de olur. Optik sinir hasarı direkt ya da indirekt olabilir. Pupilla dilate olur ve görme keskinliğinin bozulmasının eşlik ettiği afferent pupil defekti gösterir. Talamik lezyonlar küçük fakat reaktif pupillaya neden olurlar. Hipotalamik bölgenin etkilenmesi sonucu ptosis ve ipsilateral vücut yarısını etkileyen anhidrosis ile birlikte ipsilateral pupilla konstrüksiyonu(miyozis) görülür. Bu bulgu transtentoryal herniasyonun ilk bulgusu olmasına rağmen klinik olarak nadiren belirlenebilir. Mezensefalon disfonksiyonlarında çok farklı pupilla değişiklikleri ortaya çıkabilir. Okülomotor sinir lezyonlarında ptosis, dilate pupilla beraber olan oftalmopleji ortaya çıkar. Mezensefalik nükleusun lezyonlarında pupilla orta hatta asimetrik, yuvarlak olmayıp düzensiz bir şekilde olup ışık reaksiyonu yoktur. Dorsal tektal ve pretektal lezyonlarda orta hatta yuvarlak şekli korunmuş, simetrik pupillalar ışık reaksiyonu olmayıp akomodasyon yapabilir. Bu olgularda solunum ile pupilla boyutlarında spontan değişiklikler görülür.

Pons lezyonlarında ise pinpoint adı verilen iğne başı kadar küçük pupillalar tipiktir ve ancak mercek altında büyütme ile incelendiğinde ışık refleksinin olduğu görülür. Bir başka önemli noktada bilateral dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupillanın yetersiz beyin perfüzyonuna sekonder olabileceğidir. Beyin perfüzyonunun sağlanması ile bu bulgu geriye döner.

Papilla ödemi üç dört gün geçmeden ortaya çıkmaz. Kornea mandibuler refleks (kornea stimilasyonu ile çenenin karşıya hareketi), ağır beyin sapı lezyonlarında, kortikobulbar liflerin trigeminal motor çekirdeğe gidişinin tutulmasında görülür. Geç oküler paralizilerin ortaya çıkışında klivus kırıkları da düşünülmelidir. Şuuru kapalı kişilerde kornea stimülasyonunda göz kapanmayıp, karşı göz kapanıyorsa, kapanmayan göz tarafında periferik fasial paralizi vardır.

Kafa travmalı hastanın nörolojik muayenesi okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin değerlendirilmesi olmadan tamamlanmış sayılmaz. Okülosefalik refleks (doll's-taş bebek göz hareketleri) başın pasif hareketlerine oküломotor cevabı değerlendirir. Okülovestibüler refleks ise, termal uyarana karşı olan cevabı değerlendirir. Gözlerin başın döndürüldüğü tarafın aksine dönmesi olarak bilinen okülosefalik refleksin ve kulağa soğuk su verildiğinde gözün o tarafa doğru yavaş yavaş devie olması ve karşı tarafa doğru da süratli bir nistagmusun meydana gelmesi olarak bilinen okülovestibüler refleksin olmayışı beyin sapı fonksiyonları hakkında bilgi verir. Normal cevap ponstaki göz koordinasyonunu sağlayan yolların sağlam olduğunu gösterir. Her iki testte de asimetric refleks cevap olması kranyal sinir disfonksiyonunu düşündürür. Cevabın olmaması beyin sapı lezyonları, bilateral labirent disfonksiyonu, ilaç etkileşimlerine bağlı olabilir. Glasgow koma skalası'nda eksik olan beyin sapı refleksleri Liege grubu tarafından skalaya eklenmiş ve prognoz üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir(53)(Tablo 3).

TABLO 3 Glasgow-Liége Sınıflandırması: (GKS ve Beyin sapı refleksleri)

Frontorbiküler	5
Vertikal okülovestibüler	4
Pupilla ışık refleksi	3
Horizontal okülovestibüler	2
Okülokardiyak	1

Kafa travmalı hastada gelişen solunum değişiklikleri intrakranyal basınçtaki yükselmenin hızına olduğu kadar şiddetine de bağlıdır. Kafa travmalı hastaların çoğunda en sık görülen bozukluk ventilasyonun normal ritm, frekans ve derinliğindeki değişikliklerdir. Solunum bozuklukları içerisinde en karmaşık olanı nörojenik pulmoner

ödemdir. Bu tablonun ortaya çıkmasına beyin sapı hasarı sonrası ortaya çıkan masif sempatik boşalımın neden olduğu düşünülmektedir. Posterior fossanın yer kaplayan travmatik lezyonlarında lezyon hızlı progresyon gösterirse hastanın şuuru etkilenmeden ani solunum arresti ortaya çıkabilir. Klasik Cushing-Kocher fenomeni, hipertansiyon ve bradikardi, 4.ventrikül tabanındaki alanın iskemisini ve basısını göstermesi bakımından önem taşır. Kısmen de olsa beyin sapının iyi fonksiyonunu gösteren kusma, esneme ve hıçkırık belirtilmelidir(54).

Solunumun normal olması, alt beyin sapının ve servikomeduller birleşimin fonksiyonel sağlamlığını gösterir. Burası, beynin her seviyesinden kalkan solunumla ilgili nörolojik etkilerin integre olduğu sensori-motor merkezleri içerir. Solunumdaki bazı değişiklikler belirli seviyedeki nöronal fonksiyon bozukluğundan olduğu için belirtilmelidir. Santral nörojenik hiperventilasyon üst beyin sapı paramedian tegmentumun fonksiyon bozukluğu ile ortaya çıkabilir. Apnöstik solunum ponsun, ataksik solunum medullanın dorsomedial yerleşimli solunum merkezlerini harabiyetini gösterebilir. Tek ya da iki taraflı oksipital kontüzyonlarda hemianopsi ve kortikal körlük olur. Motor afazi; frontal operkular lezyonu, oditor afazisi; posterior superior temporal girus lezyonunu, aleksi; superior temporal sulkusun arka bölüm lezyonunu, integre duyu bozukluğu, parietal lezyonu, yakın hafıza kaybı, hipokampal diensefalik lezyonu düşündürmelidir.

Yukarıda anlatılan bilgiler ışığında, kafa travmalı hasta acil servise başvurduğunda ilk yardımın ana kuralı olan ABC sağlandıktan sonra travmanın yeri, şiddeti, muayene bulguları, görüntüleme yöntemleri ile hastaya yapılacak tedavinin acil olarak belirlenmesi prognoz açısından oldukça önemlidir.

TRANSKRANIAL DOPPLER

Yaklaşık 20 yıllık bir süredir, transkranyal doppler ultrasonografi Willis poligonundaki büyük damarların kan akım hızının ölçülmesine olanak sağlamaktadır(54). Bu girişimsel olmayan ve zararsız yöntemle hem ameliyathane hem de yoğun bakım ünitesinde izlem yapılabilir. Akım hızının akıma eşit olmaması ve bu tekniğin uygulamasının bazen zor ve yapana dayalı olması gerçeğine rağmen yararının açık olduğu birkaç klinik uygulama ile ortaya konulmuştur.

Serebral damarlarda kan akım hızı ölçümleri, kafatasından yüksek frekanslı ses dalgalarının geçişine olanak tanıyan yerlerin üzerinde tutulan 2-mHz ultrasonografi probu ile yapılmaktadır. En sık kullanılan bölge, kulağın önünde ve zigomatik kemerin üst kısmında yer alan temporal squama üstündeki ultrasonik temporal pencere adı verilen bölgedir. Kafatasının bu bölgesi genellikle yüksek frekanslı ses dalgalarının geçişine izin verecek şekilde ince ve homojendir, ancak özellikle de yaşlılarda %10–15 oranında ölçülemeyebilir. Cihaz probdan milimetreler düzeyindeki özel derinlik mesafelerine ses dalgalarının gönderilmesine olanak tanır. İncelemeyi yapan kişi derinlik ve prob açısını ayarlayarak orta serebral arter dallarının yüzeyel bölümlerinden başlayıp Willis poligonu çevresinde incelemesine devam edebilir. Genellikle aynı taraf anterior serebral arter, karşı taraf anterior serebral arter ve orta serebral arter ile aynı taraf ve karşı taraf posterior serebral arterlerden sinyaller alınır. Probun orbita üzerinde tutulması oftalmik arterin, karotis sifonunun ve bazen de karşı taraf anterior serebral arterin izlenmesine olanak tanır. Probun arkada foramen magnum üzerinde tutulması hem vertebral arterlerin hem de baziller arterin (genellikle orta segmentine kadar) izlenmesini sağlar. Bazı hastalarda oksipital kemiğin ince bölümü kalkerin arter ve büyük venöz sinüslerin izlenmesine olanak tanır ve prob çene açısında tutularak ekstrakraniyal karotis arter izlenebilir (56).

TCD ile elde edilen sinyaller devamlı akım hızı ölçümleridir, bunlar belirli manevralar sırasında veya izlenmekte olan patolojik durumlarda seri olarak

gözlenebilirler. Çoğu durumda zamana göre ortalaması alınmış hız kullanılır ve bu hem incelenen damardaki akımının miktarına hem de damar çapına bağlıdır. Çapın sabit olduğu kabul edilirse, ortalama hız akım ile orantılıdır ve zaman içerisindeki akım değişiminin bir ölçüsü olarak kullanılabilir. Ancak damar doğrudan görüntülenmediği için, çapın sabit olduğundan hiçbir zaman tam olarak emin olunamaz ve bu durum TCD çalışmaları yorumlanırken her zaman dikkate alınmalıdır. Kranyotomi sırasında yapılan doğrudan damar çapı ölçümleri, dikkatli yapılmış anjiyografik çalışmalar ve ultrasonografi iletim sürelerinin analizi, kan basıncı ve karbondioksit düzeylerinde orta derecede değişiklik olan koşullarda çap değişimlerine bağlı ortalama hızlarda gözlenecek hatanın yaklaşık %15 olduğunu düşündürmektedir (56).

Hız, akıma olduğu kadar çapa da bağlı olduğu için, damardaki daralmanın derecesini ölçmek için kullanılabilir. Hem teorik olarak hem de orta serebral arterin anjiyografik çapı ile TCD deki hızları karşılaştıran çalışmalara göre, bu hızlar damar kalibresindeki değişimlere oldukça duyarlıdır. Örneğin sabit bir akım olduğu varsayıldığında, çapta %30 luk bir azalma orta serebral arterdeki hızı (60 cm/sn) iki katına (120 cm/sn) çıkartacaktır. Bunun sonucu olarak, şimdi TCD sinyalleri anevrizmal SAK sonrası vazospazmın erken bir uyarıcısı olarak kullanılmaktadır.

TCD hız dalga formlarının başka özellikleri de hemodinami ile ilgili bilgiler sağlayabilir. TCD cihazı ile sinyalin sıfır çizgisinin üzerinde ya da altında olmasına göre kan akımının ve hızının yönü de doğrudan ölçülmektedir. Böylece, proba doğru akımlar aksi yöndeki akımlardan kolaylıkla ayırtedilebilir. Bu da kollaterallerin açıklığının değerlendirilmesine olanak tanır. Örneğin anterior serebral arterde geriye doğru akımın belirlenmesi, aynı taraf karotis tıkanıklığında görülebileceği gibi, anterior kommunikan arter üzerinden bir kollateral akımın varlığını da düşündürür(56).

TCD dalga formunun şekli de hemodinamik bilgiler verir ve hesaplanmış bir değer olan pulsatilite ile niteleyici olarak ölçülür. Oldukça pulsatil bir sinyal genellikle distal hemodinamik dirençte bir artışı gösterirken daha künt ve daha az pulsatil bir sinyal ise distal vazodilatasyon ya da proksimal hemodinamik adaptasyon ile uyumludur. Bu

nedenle pulsallite hiperventilasyon ya da intrakraniyal hipertansiyon durumlarında genellikle yükselir. En yaygın kullanılan pulsallite göstergesi olan Goslin göstergesi (sistolikdiyastolik)/ ortalama hızlar formülüyle hesaplanır. Bu gösterge damar elastikiyeti, pulsasyon dalgalarının yansımaları ve kafa içi basınç gibi birçok faktörden etkilenir ve dolayısıyla nitel bir hesaplama değildir. Pulsatilitenin damarlar arasında veya zamana göre karşılaştırılması klinik uygulamada yine de yararlı olabilir (56).

TCD Ultrasonografinin Tekniğı

TCD tekniğı gereğı uygulamayı yapana bağımlılık gösterir, bu nedenle sonuçların güvenilir olması için oldukça becerili bir uygulama gerektirir. Aynı hastanın tetkiklerinin aynı kişi tarafından yapılması, ya da TCD' yi kararlarında kullanacak klinisyenin bu basit tetkiki kendisinin yapması güvenilirliğı artırır. Çünkü Willis poligonunun ardışık incelemesi hasta yatarken anotomiyi doğrudan görmeden inceleme derinliğı ve prob açısında hassas değışiklikler yapmayı gerektirir. Tam bir inceleme Willis poligonunun erişilebilen bütün bölgelerinin incelenmesini içermelidir ve 15 dakika ile 30 dakika arasında zaman alabilir. Ancak aynı hastanın takip eden incelemelerinin yapılması sadece 5 dakikalık süre gerektirir ve bu kısa sürenin sonucunda hekim hemodinami açısından hastayı değılendirme şansını elde eder. Ultrasonografi invaziv olmayan bir yöntem olduğundan, patolojik durumun gereklerine göre TCD çalışmaları sık ve seri bir biçimde yapılabilir. Eğer istenirse cerrahi girişimden önce, cerrahi sırasında ve sonrasında inceleme yapılabilir ve subaraknoid kanama sonrasında erken vazospazmı belirlemek için sıklıkla kullanılmaktadır (56). TCD normal değıerleri aşağıda tablo 4 de verilmiştir.

TABLO.4 TCD Normal Ölçümler

	Sistolik Akım hızı	Diastolik Akım hızı	Ortalama Akım hızı
MCA	91±17	46±10	58±12
ACA	86±20	41±8	53±10
PCA	60±20	28±7.5	36±10
VA&BA	59±17	29±8	36±11

Nöroşirurjide TCD' nin kullanım alanları

1. Anevrizmal subaraknoid kanamalarda vazospazmın izlemi (57,58), yüksek grade'li hastaların cerrahisinin zamanlamasında,
2. Karotid Endarterektomi hastalarının ameliyat öncesi hemodinamik incelemelerinde, ameliyat sırasında emboli tespitinde ve karotis kapatılmasından sonra MCA rezervinin tayin edilerek shunt endikasyonu konulmasında (59),
3. AVM hastalarının cerrahi, embolizasyon ya da Gamma-Knife sonrasında yapılan izlemlerinde (60,61),
4. Karotikokavernöz fistülü olan hastaların tanısında ve tedavilerinin yönlendirilmesinde (62),
5. Ekstrakranyal-intrakranyal by-pass hastalarının, kafa kaidesi cerrahisine aday hastaların hemodinamik rezervlerinin ölçülmesinde (59,63,64),
6. Tüberküloz Menenjit gibi intrakraniyal bazal damarları tutan inflamatuvar hastalıkların hemodinamik etkilerini araştırmada (65),
7. Yenidoğanların hemodinamik etkili hastalıklarının incelenmesinde (61,66),
8. Beyin ölümünün tanısında (67),

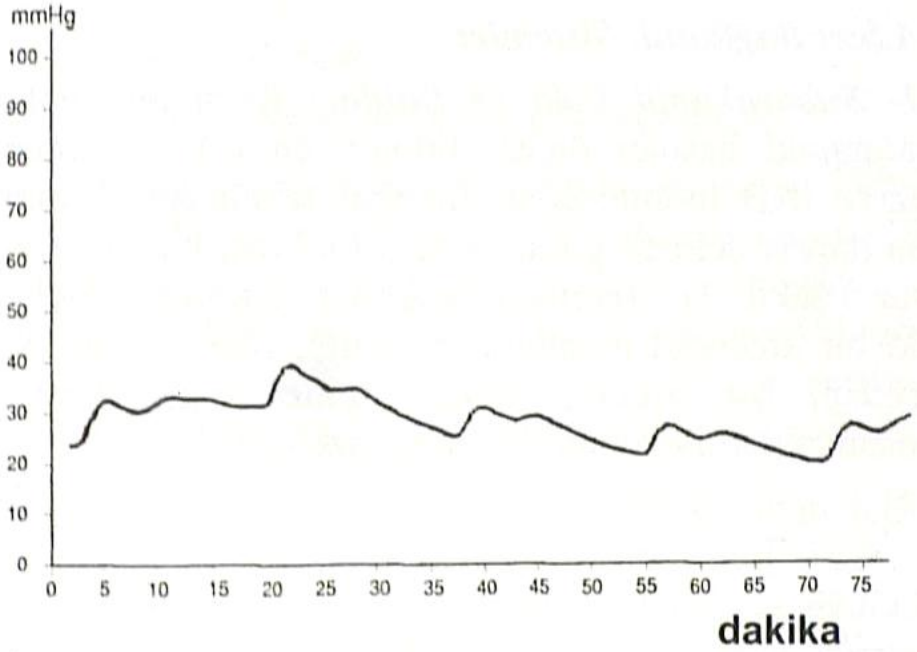
Travmada kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmalara göre özellikle pulsatil indeks değerinin daha güvenilir bir parametre olduğudur. Özellikle 3. gün değerlerinde anlamlı artış saptanmış ve artış saptanan hastaların intrakranial basınç artışı ile korele seyrettiği görülmüştür. Travmalı hastaların özelliklede ağır kafa travmalı hastaların takibinde çok yaygın bir uygulama olmamakla beraber kafa içi basınç artışının, intrakranial kan akım hızı üzerine etkisi olduğu bilinen bir durumdur.



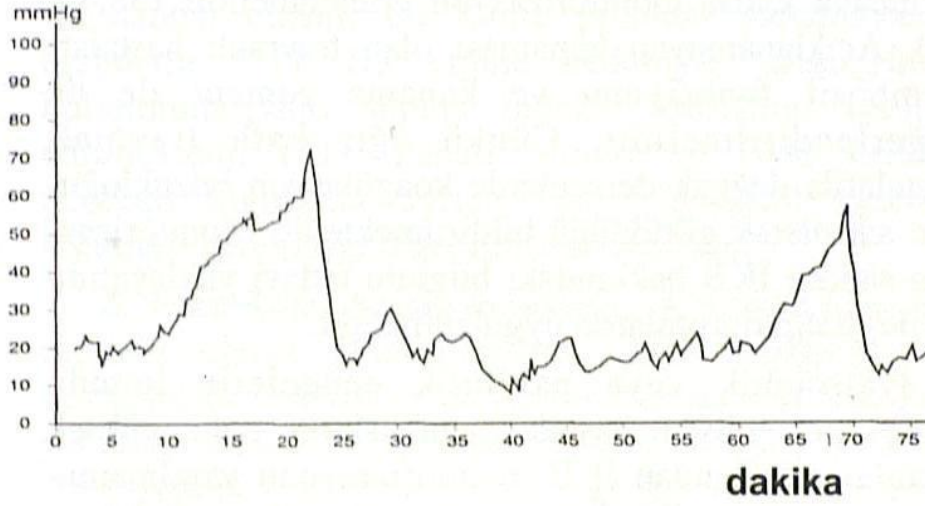
İNTRAKRANİAL BASINÇ MONİTÖRİZASYONU

İntrakranial basıncın (ICP) klinik olarak ölçülmesi 1951’ de Guillaume ve Janny’ nin çalışmaları ile başlamıştır(68). 1953’de Ryder ve ark., değişen ICP ile serebrospinal sıvı hacmindeki değişiklikleri bildirmişlerdir(69). 1960 yılında Lundberg, 130 nörolojik hastada intraventriküler kateter ile devamlı olarak ICP monitörizasyonu yapmıştır. İntrakranial kitle lezyonları ile birlikte olan bazı dalga formlarının klinik durumla ilişkili olduğunu vurgulayarak 3 tip dalga tanımlamıştır(70). A dalgası; 5–20 dakika devam eden 50-100 mmHg arasında değişen keskin ICP dalgalarıdır.

Şekil 1: Normal dalga

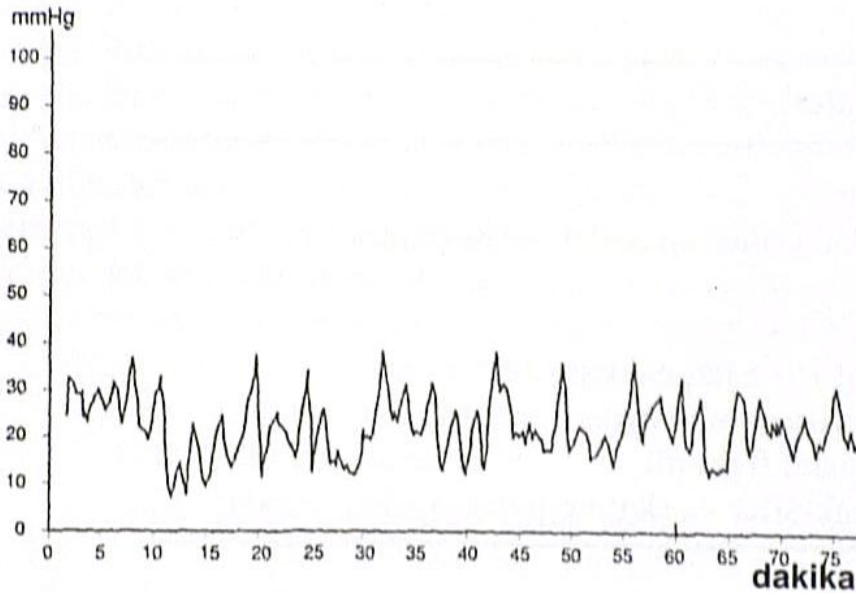


Şekil 2: A dalgası

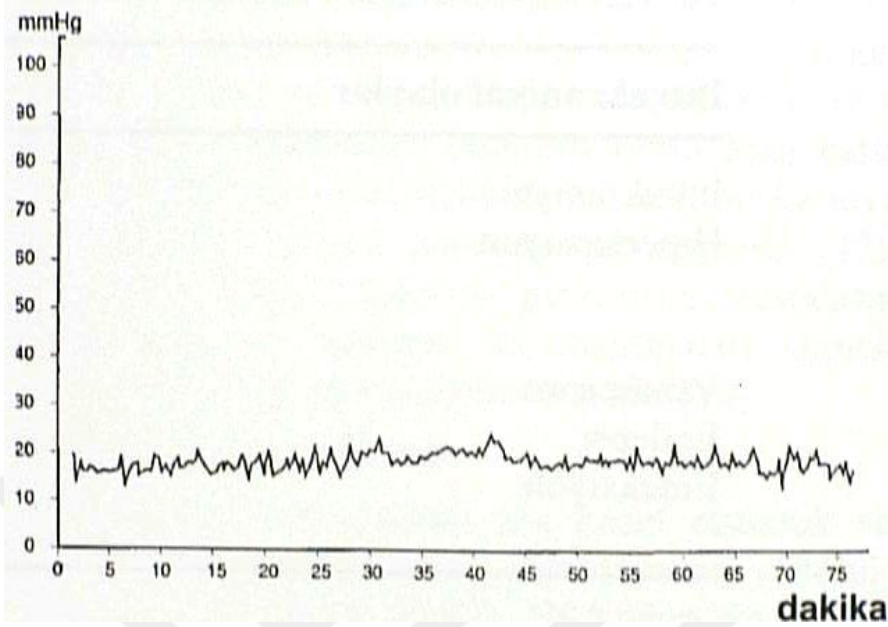


Solunumla ortaya çıkan, 10–20 mmHg lık, dakikada 0,5-2 tekrarlı ICP dalgaları ise B dalgası olarak adlandırılmıştır. (Şekil 3). Nabız atımları ile ilgili, dakikada 4-8 tekrarlı dalgalar ise C dalgası olarak tanımlanmıştır.(Şekil 4). B ve C dalgalarının klinik tabloda değişiklik yapmadığı belirtilmiştir(70,71).

Şekil 3. B Dalgası



Şekil4. C dalgası



ICP normal olarak lateral dekubitus pozisyonunda lomber ponksiyon ile ölçüldüğünde 100–180 mm H₂O (10–15 mmHg) arasında değişir. Ancak ICP postürden etkilenir. Yüksek ICP değerleri olan ağır kafa travmalı olgularda gerçek zamanlı ölçümler ile tedavinin yönlendirilmesi kolaylaşır. Eş zamanlı yapılan tedaviler mortalite ve morbiditenin düşürülmesini sağlar.

ICP monitörizasyonu için hasta seçimi

Kafa travması, beyin damar hastalığı, beyin tümörü, hidrosefali, Reye sendromu, toksik ve metabolik ensefalopati ve rutin kraniotomi vakaları gibi, ICP' nin yüksek ve yükselme riski olan her türlü klinik durumda ICP monitörizasyonu endikedir.(71-78). Ancak monitörizasyon için hasta seçiminde belirli standardizasyonu sağlamak lazım. O nedenle $GKS \leq 8$ hastalar öncelikle düşünülmelidir(71,73,77,78).

Özellikle ağır kafa travmalı hastalarda gelişinde cerrahi girişim, ya da entübasyon ve anestezi ajanlarla sedasyon uygulandığı için nöroloji tabloyu takip etmek imkansız hal almaktadır. Bu nedenle hastalara ICP kateteri yerleştirilmesi öncelikli yapılmalıdır.

Monitörizasyon için kontrendikasyonlar

Çok az sayıdaki durumda kontrendikasyonu vardır. Bunlar; koagulopatiler, açıklanamayan kanaması olan hastalar, iyatrojenik ve ya patolojik nedenlerle olan immun suprese hastalar, enfeksiyon riski yüksek hastalar, acık çökme fraktürünün olduğu durumlarda(71,79). Hastanın kliniği ve yarar-zarar ilişkisine bakılarak kontrendikasyonu konusunda karar verilmelidir.

ICP Monitörizasyon Teknikleri

1-İnvaziv olmayan yöntemler

Kafa içi basınç takibinde nörolojik muayene diğer vital bulgular gibi noninvaziv yöntemler kullanılabilinsede ağır kafa travmalı hastalarda yeterli olmamaktadır. Ayrıca kranial BT ile takip edilebilir hastalar. Ancak BT anlık kesit verir ICP monitörizasyonu eş zamanlı ve sürekli değerleri verir. Uygulama açısından pratik değildir. TCD ile takip mümkündür ama ileride çalışmamızda tartışacağımız gibi özgüllüğü ve duyarlılığı değişkendir.

2- İnvaziv olan yöntemler

2.1. Sıvı bağlantılı sistemler

2.1.1. Subaraknoid vida

2.1.2. Epidural ve subdural sistemler

2.1.3. Ventriküler sistemler

2.2. Kapalı sistemler

2.2.1. Fiberoptik monitörizasyon sistemleri;

Kateter ucundaki bir aynanın ICP tarafından oluşturulan hareketi ile yansıtılan ışık miktarını ölçen, ince bir fiberoptik sistemden oluşur.Günümüzde kullanılan en sık yöntemdir.

a. İntraparenkimal basınç monitörü

b. Ventriküler basınç monitörü

2.2.2. Epidural sensörler

Monitörizasyon Komplikasyonları

1-Enfeksiyon

Enfeksiyon görülen komplikasyondur. Lokal cilt enfeksiyonu, osteomyelit, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, apse bir ve ya birkaçının birlikteliği olabilir. Enfeksiyon oranı % 1,5–15 olarak bildirilmektedir(71,73,80,81). Bu değerler intraventriküler kateterlerde %33 e kadar yükselmekte iken İntraparenkimak kateterlerde % 0' a kadar inmektedir(70,71,82). Biz olgularımızda ortalama 5 gün sonunda, basınç değerleri normale dönmüşse sistemi çıkartıyoruz.

2-Beyin yaralanması ve kanama

Beyin yaralanması transdüserin yerleştirilmesi sırasında oluşmaktadır. Kanama insidansı %0,7 nin altındadır (71). Parankim zedelenmesi özellikle ventriküler girişimlerde birden fazla ponksiyon yapılması sonucu oluşur. Ayrıca fazla BOS direnaji subdural mesafede asıcı venlerde yırtılmaya yol açabilir.

3-Aletin çıkması

Genellikle iatrojeniktir. Hastanın transportu ve ya yatak içi pozisyon verilmesi sırasında oluşur.

4- İatrojenik hipertansiyon

Sıvı bağlantılı sistemlerde iatrojenik olarak intrakranial sıvı verilmesi enfeksiyon durumudur.

5- Teknik komplikasyonlar

ICP değerleri nörolojik muayene ile doğrulanmalıdır. Sistemde tıkanma, yerinden oynama, fiberoptik uçlarında kırılma olabilir. O nedenle hastanın kliniği ve diğer seyrine göre anlamsız değerler olması halinde sistem gözden geçirilmelidir. Ayrıca sistemin kateter dışındaki tekrar kullanılan parçalarının tekrar düzenli aralıklarla kalibrasyonunun yapılması gerekir.

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Bilgisayarlı tomografinin(BT) tıpta kullanıma girmesi ile yeni bir çağ başlamış oldu. Temeli Avusturyalı matematikçi J.Radon' nun 1917 de açıkladığı bir kavrama dayanır. Bu kavrama göre üç boyutlu bir nesnenin farklı açılardan elde edilmiş izdüşümleri ile o nesnenin iç yapısı ortaya konabilir. Bu yöntem özellikle 1971'de Godfrey N. Hounsfield'in BT cihazının üretmesini sağlamıştır(83). BT' de görüntü vücudun o bölgesinin X ışınlarını absorbe etme kapasitesine göre oluşur. Dolayısıyla BT de görülen dokuların birbirinden keskin ayrılması sağlanır.

BT de X ışınını absorbe etme yeteneği ile oluşan görüntü tam siyahtan tam beyaza kadar derecelendirilir. Buna Hounsfield Ünitesi denir(Tablo 5).

Günümüzde BT cihazları geliştirilmiş ve geliştirilmeye devam etmektedir. Spiral BT ve Multislice BT ile hem çekim hızı artmış, hemde görüntü kalitesi yükselmiştir. Günümüzde acile gelen multi travmalı hastanın kranial BT ile tüm spinal BT sinin çekim süresi 2 ila 3 dakikadır ki bu sırada toraks, batin ve pelvis görüntülenmesi de sağlanmaktadır. Travma hastalarında özellikle ağır kafa travmalı hastalarda tanı koyduruculuğunun hızlanması, artık kolay ulaşılır olması sayesinde doğru müdahale hızıda artmıştır. Halen travma görüntülenmesinde diğer yöntemlere göre üstünlüğünü korumaktadır

BT nin kullanım alanı geniş olup BT sisternografi, BT anjiografi, 3D görüntüleme gibi yöntemlerle klinik uygulamadaki yeri her geçen gün artmaktadır. Travmada BT bulguları ile ilgili genel bilgiler kafa travması ile ilgili genel bilgiler içerisinde ayrıntılı geçtiğinden tekrar burada ele alınmamıştır.

TABLO 5.CT de Hounsfield değerleri

Hava	—1000
Yağ	—100
Su	0
BOS	+4—10
Beyaz cevher	+2—36
Gri cevher	+32—46
Ekstravase kan	+50—90
Kemik-kalsifikasyon	+800—1000



ARAÇ VE YÖNTEMLER

Kliniğimizde Ekim 2006- Ağustos 2009 tarihleri arasında ağır kafa travması nedeniyle acil servise gelen 52 ağır kafa travmalı hastadan 16'sı üzerinden prospektif olarak planlandı. Hastalar, gelişinde GKS \leq 8 olan veya klinik takiplerinde GKS değeri düşmesi üzerine entübe edildi. Tüm hastalara gelişlerinde ve klinik gidişlerine göre Kranial BT çekildi. Entübe edildikten hemen sonra hepsine "İntegra MPM-1" marka intrakranial basınç monitörizasyon kateteri yerleştirildi. Hastaların eşzamanlı başlayan 1., 3. ve 5. gün "DWL" marka TCD cihazı 2 MHz' lik probu ile doppler ultrasonografileri yapıldı. Elde edilen verilere göre bu hastaların tedavi planları aşağıdaki gibi basamaklandırıldı;

- 1.Basamak
 - Fentanyl ve midazolam ile orta sedasyon
 - Orta hiperventilasyon
 - BOS direnaji
 - 1gr/kg mannitol
- 2.basamak
 - Derin sedasyon ve kas gevşetici
 - Mannitol 2 gr/kg
 - Hiperventilasyon
- 3.basamak
 - Vasopressor (nörepinefrin ve dopamin)
 - Barbitürat infüzyonu
 - Dekompresif cerrahi yaklaşım

Hastalara, gelişinde BT değerlendirmesine göre ve/veya takiplerinde ICP ve TCD değerleri ışığında tedavide üçüncü basamak olarak cerrahi girişim uygulandı. Bu çalışmaya dekompresyon amaçlı kraniektomi ve/veya lobektomi yapılan 13'ü erkek, 3' ü kadın olmak üzere 16 hasta alındı. Geri kalan 36 hastaya ICP kateter takılması dışında cerrahi girişim uygulanmadı.

Hastaların gelişlerindeki klinik değerlendirilmesi Glaskow Koma Skoru ile yapıldı.(Tablo1) hastaların Nöroyoğunbakım Ünitesindeki takiplerinde hastalar sedasyon altında olduklarından Nörolojik muayene yerine pupil, ICP ve TCD değerleri, gerekli görüldüğünde kranial BT leri ile değerlendirildi. Hastalardan 6 tanesi gelişine göre takiplerinde gerileme olmasından dolayı cerrahiye alınırken, diğer 10 hasta geldikleri ilk saatler içinde ameliyata alındı.

ICP cihazı ile yapılan ölçümler mmHg cinsinden gerçek zamanlı olarak saatlik kayıt altına alındı. Çalışma için günlük medyan değerleri hesaplandı. 20 mmHg ve üzeri değerler yüksek kafaiçi basıncı olarak alındı. Hastaların ani kafa içi basınç yükselmeleri durumundan derin sedasyona ek olarak 2mg/kg mannitol bolus yapıldı.

TCD cihazı ile hastalara yatak başında her iki temporal pencereden her iki orta serebral arter(MCA) maksimum akım hızı (Vmax) ile Pulsatil İndex(PI) değerleri kayıt edildi. Vmax değeri için 91 ± 17 cm/sn olarak alındı. Ortalama 100 cm/sn üzeri yüksek akım hızı olarak kabul edildi. PI değeri Vmax değeri ile eş zamanlı olarak ölçüldü ve 1,2 üzeri indeks değerleri yüksek kabul edildi.

Herhangi sebeple 5 günden az ICP ve TCD takibi olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Çalışmaya kafa travmasına bağlı cerrahi yapılarak ve ya yapılmadan takip edilen ancak preop ve postop ekstübe olup ICP kateteri takılmayan hastalar dahil edilmedi.

Dekompresif kranitomi endikasyonu için basamaklı tıbbi tedaviye rağmen ICP nin 20 mmHg üzerinde seyretmesi ve/veya TCD de akım hızının yükselmesi ve yüksek seyretmesi ile BBT de yeni eklenen radyolojik bulgunun olmaması dikkate alındı. BBT ye eklenen yeni patoloji olması durumunda ya da cerrahi sırasında beynin aşırı ödemli görülmesi durumunda temporal ve ya frontal lobektomi yapıldı.

Hastaların çıkış değerlendirmesi Glaskow Sonuç Skalası' a göre yapıldı(Tablo6).

TABLO 6: Glaskow Sonuç Skalası

1	Ölüm	
2	Bitkisel hayat	Konuşamama, emirleri yerine getirememe, çevre ile anlamlı ilişki kuramama
3	Ağır özörlölük	24 saat süre ile bağımsız işlevleri engelleyen kalıcı özörlölük
4	Orta özörlölük	Önemli ancak bağımsızlığı engellemeyen bozukluk
5	İyileşme	Minimal kalıcı bozukluk ya da normal

BULGULAR

Çalışma Ekim 2006- Ağustos 2009 tarihleri arasında yaşları 4 ile 63 arasında değişmekte olan, 13'ü (%81,3) erkek ve 3'ü (%18,8) kadın olmak üzere toplam 16 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları 31.18 ± 17.51 'dir. Yoğun bakıma girişteki GKS puanları 3 ile 14 arasında değişmekte olup, ortalaması 9.62 ± 3.95 , medyanı 11'dir. GSS skorları 1 ile 5 arasında değişmekte olup ortalama GSS skoru 3.12 ± 1.85 , medyanı 4'tür. Olguların 14'üne (%87,5) lobektomi operasyonu diğer 2'sine(%12,5) sadece kraniektomi yapılmıştır.

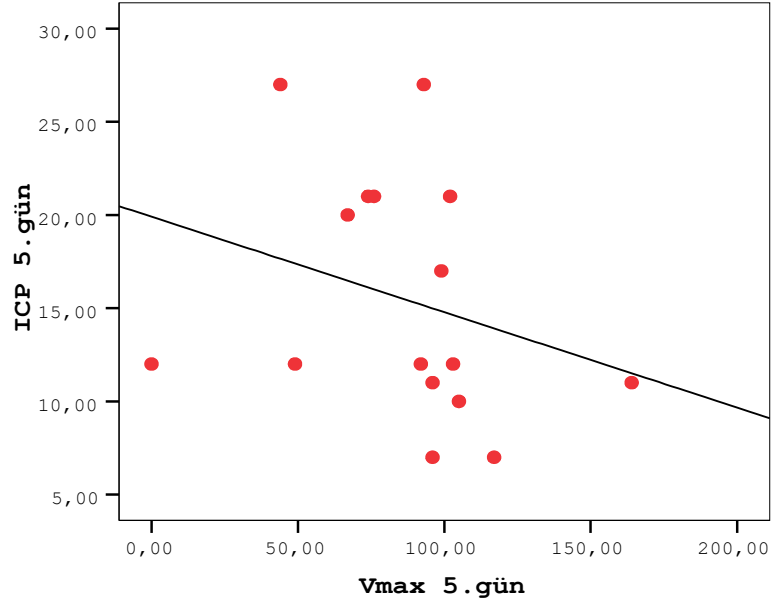
TABLO 7: ICP ile PI ve Vmax Korelasyonu (1, 3. ve 5. Günlerde)

	ICP-PI		ICP-Vmax	
	r	p	r	p
1. gün	0,105	0,699	-0,202	0,454
3. gün	0,164	0,545	0,083	0,759
5. gün	0,004	0,987	-0,520	0,039*

Spearman's rho korelasyon katsayısı

**p<0.05*

ICP ile PI arasında 1., 3. ve 5. Günlerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). ICP ile Vmax arasında 1. ve 3. Günlerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p > 0.05$), 5. Günde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0.05$). 5. Günde ICP ile Vmax arasında negatif yönde, %52 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. ICP düşmesine Vmax düşmesi eşlik etmiştir.



Şekil 5: 5. Günde ICP ile Vmax korelasyon grafiği

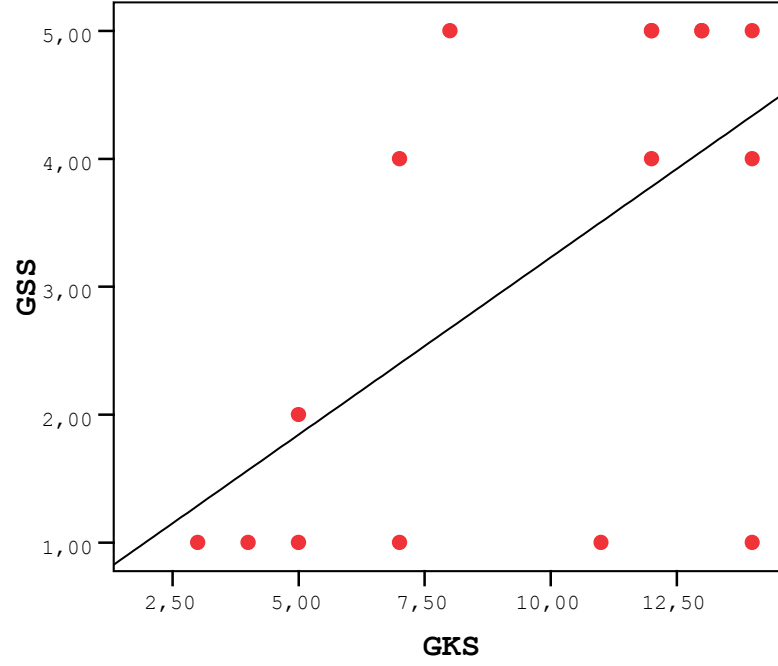
TABLO 8: GKS ile GSS Korelasyonu

GKS-GSS	
r	0,534
p	0,033*

Spearman's rho korelasyon katsayısı

* $p < 0.05$

GKS ile GSS arasında pozitif yönde, %53,4 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0.05$).



Şekil 6: GSS ile GKS korelasyon grafiği

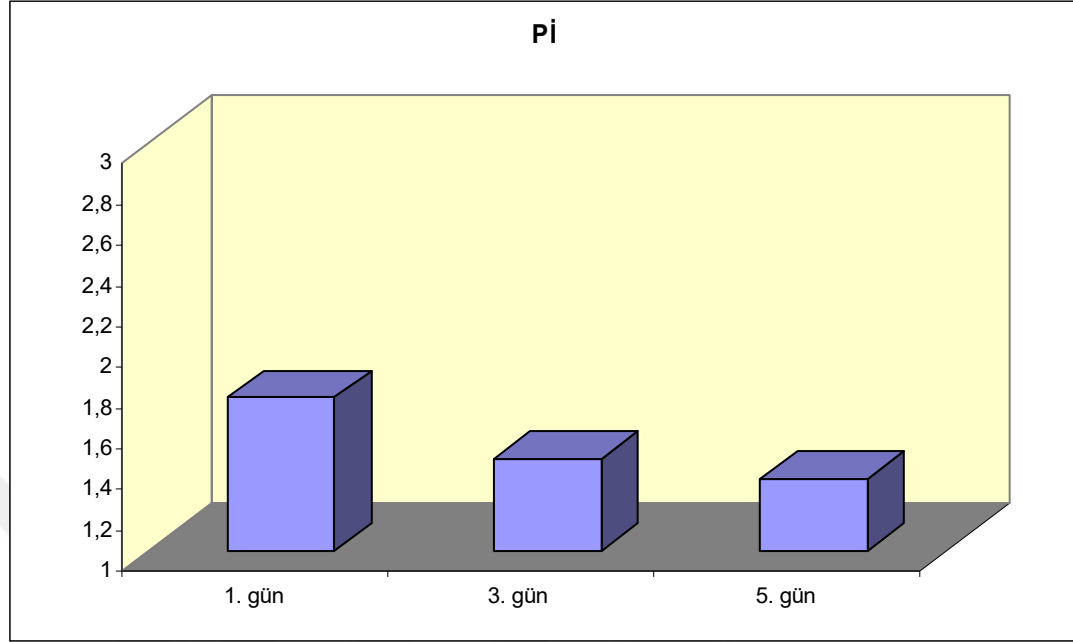
TABLO 9: 1, 3. ve 5. Günlerde PI Değişimi

	PI		⁺ p	1. Gün-3. Gün ⁺⁺ p	1. Gün-5. Gün ⁺⁺ p	3. Gün-5. Gün ⁺⁺ p
	Ort±SD	Medyan				
1. gün	1,96±1,10	1,75				
3. gün	1,64±0,75	1,45	0,296	0,220	0,172	0,669
5. gün	1,91±2,48	1,35				

⁺ Friedman Testi

⁺⁺ Wilcoxon sign test

Olguların 1. Gün, 3. Gün ve 5. Günlerdeki PI düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil 7: PI değişim grafiği

TABLO 10: 1, 3. ve 5. Günlerde ICP Değişimi

	ICP		⁺ p	1. Gün-3.	1. Gün-5.	3. Gün-5.
	Ort±SD	Medyan		Gün ⁺⁺ p	Gün ⁺⁺ p	Gün ⁺⁺ p
1. gün	22,12±10,41	19				
3. gün	22,62±7,35	22,5	0,007**	0,938	0,024*	0,001**
5. gün	15,50±6,54	12				

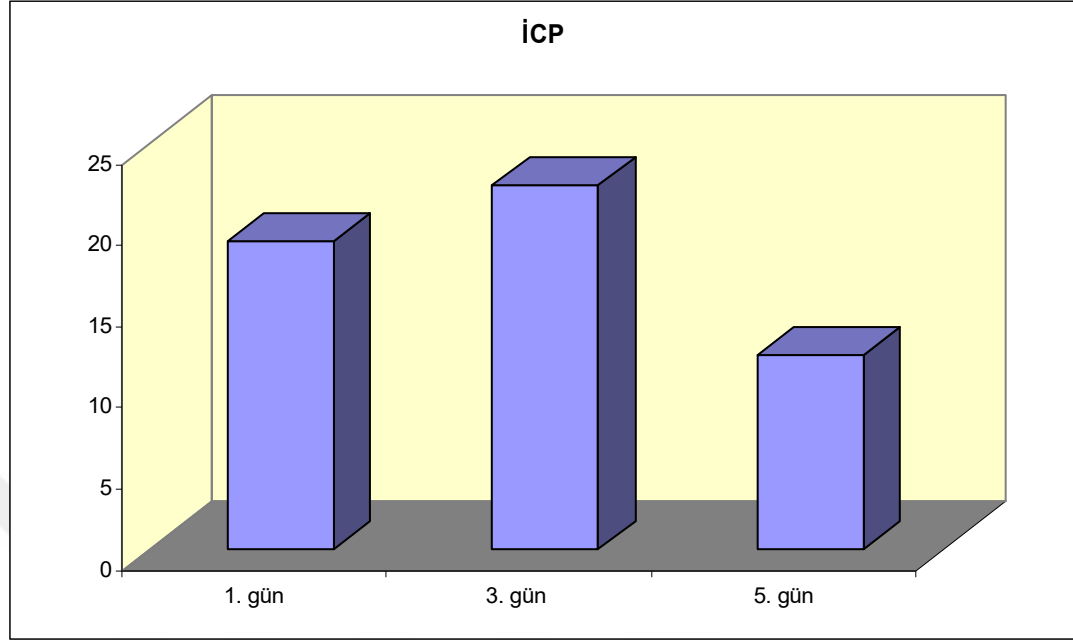
⁺ Friedman Testi

⁺⁺ Wilcoxon sign test

* p<0.05

** p<0.01

Olguların 1. Gün, 3. Gün ve 5. Günlerdeki ICP düzeyleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir değişim görülmüştür (p<0.01). 1. Gündeki ICP düzeyine göre 3. Günde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken (p>0.05); 1. Güne göre 5. Günde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). 3. Gündeki ICP düzeyine göre 5. Gün ICP düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır (p<0.01).



Şekil 8: İCP değişim grafiği

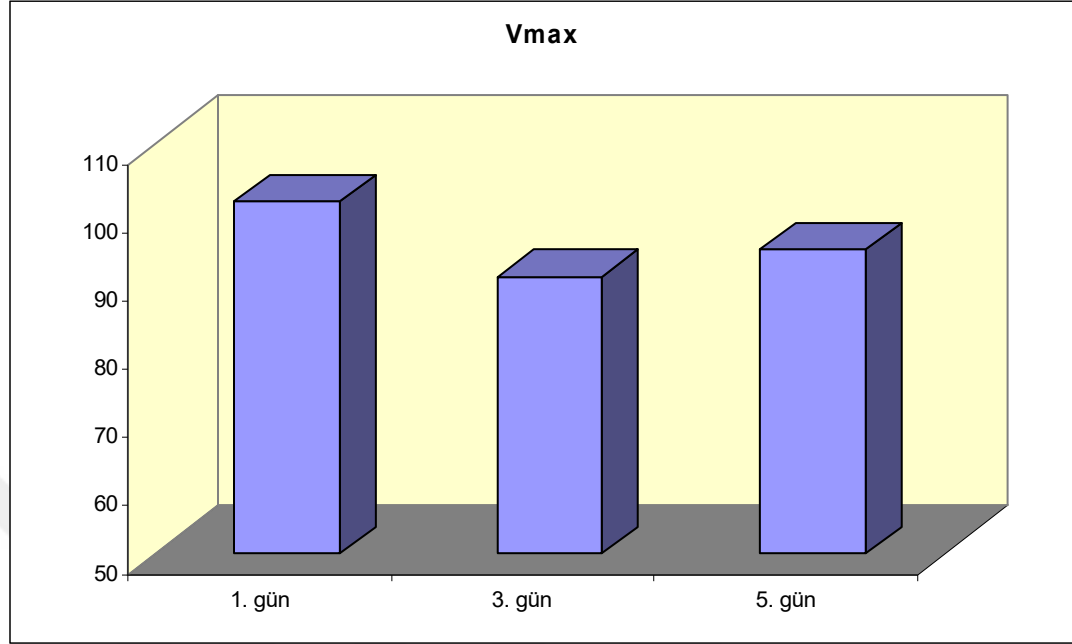
TABLO 11: 1, 3. ve 5. Günlerde Vmax Değişimi

	Vmax		⁺ p	1. Gün-3. Gün ⁺⁺ p	1. Gün-5. Gün ⁺⁺ p	3. Gün-5. Gün ⁺⁺ p
	Ort±SD	Medyan				
1. gün	112,50±51,12	101,5				
3. gün	99,93±40,15	90,5	0,091	0,163	0,083	0,609
5. gün	86,06±36,09	94,5				

⁺ Friedman Testi

⁺⁺ Wilcoxon sign test

Olguların 1. Gün, 3. Gün ve 5. Günlerdeki Vmax düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil 9: Vmax değişim grafiği

TABLO 12: ICP, Vmax ve PI Seyrine Göre GSS Değerlendirilmesi

		GSS		p
		Ort±SD	Medyan	
ICP Seyri	Normal (n=8)	3,75±1,75	5	0,221
	Yükselmiş (n=8)	2,50±1,85	2	
Vmax Seyri	Normal (n=9)	3,33±1,80	4	0,866
	Yükselmiş (n=7)	2,86±2,03	2	
PI Seyri	Normal (n=7)	3,14±2,03	4	0,955
	Yükselmiş (n=9)	3,11±1,83	4	

Mann Whitney U Test

ICP seyrine göre olguların GSS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Vmax seyrine göre olguların GSS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). PI seyrine göre olguların GSS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

TABLO 13: Cerrahiye Göre GSS Değerlendirilmesi

Cerrahi	GSS		⁺ p
	Ort±SD	Medyan	
Var (n=16)	3,18±1,90	4	0,227
Yok (n=37)	2,59±1,51	2	

⁺ Mann Whitney U test

Cerrahi yapılan olguların GSS skorları, cerrahi yapılmayan olguların GSS skorlarından daha yüksek bulunmakla birlikte, görülen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

TABLO 14 : ICP'ye göre PI ve Vmax Duyarlılık Hesaplaması

Değer	Duyarlılık	Özgüllük	Pozitif kes. değ.	Negatif kes. değ.
PI 1. gün	88,89	40,63	45,71	86,67
PI 3. gün	90,91	22,22	48,78	75,00
PI 5. gün	75,00	28,13	28,13	75,00
VMAX 1. gün	50,00	60,61	40,91	68,97
VMAX 3. gün	59,09	40,74	44,83	55,00
VMAX 5. gün	33,33	65,63	26,67	72,41

ICP'ye göre 1. gün PI duyarlılığı %88.89, özgüllüğü %40.63, pozitif kestirim değeri %45.71, negatif kestirim değeri %86.67'dir. ICP'ye göre 3. gün PI duyarlılığı %90.91, özgüllüğü %22.22, pozitif kestirim değeri %48.78, negatif kestirim değeri %75'tir. ICP'ye göre 5. gün PI duyarlılığı %75, özgüllüğü %28.13, pozitif kestirim değeri %28.13, negatif kestirim değeri %75'tir.

ICP'ye göre 1. gün Vmax duyarlılığı %50, özgüllüğü %60.61, pozitif kestirim değeri %40.91, negatif kestirim değeri %68.97'dir. ICP'ye göre 3. gün Vmax duyarlılığı %59.09, özgüllüğü %40.74, pozitif kestirim değeri %44.83, negatif kestirim değeri %55'dir. ICP'ye göre 5. gün Vmax duyarlılığı %33.33, özgüllüğü %65.63, pozitif kestirim değeri %26.67, negatif kestirim değeri %72.41'dir.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında parametrelerin 1. Gün, 3. Gün ve 5. Gün PI, ICP ve Vmax düzeyleri arasındaki farklılığın değerlendirilmesinde Friedman Testi, grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Parametreler arasındaki korelasyonların incelenmesinde Spearman's rho korelasyon analizi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen niceliksel verilerin iki grup arası değerlendirilmelerinde Mann Whitney U testi kullanıldı. Duyarlılık, özgüllük hesaplamalarında tanı tarama testlerinden yararlandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

TARTIŞMA

Dekompresif kraniektomi özellikle ağır kafa travmalarında uygulanmakla beraber, Maling MCA gibi iskemik natürlü serebrovasküler olaylarda da yapılmaktadır. Endikasyonun erken ve doğru konmasının mortalite ve morbidite açısından önemi yapılmış birçok çalışmada gösterilmiştir. Dekompresif cerrahinin ne zaman yapılacağına dair bir çok parametre mevcuttur. ICP yüksekliği, CPP düşmesi, BBT bulguları gibi. Bu çalışmada TCD ile ICP değerlerinin cerrahi karar aldırmadaki etkisi, cerrahi yarar açısından takipteki önemi ortaya konmaya çalışılmıştır.

ICP kateterinin uygulaması; literatürde travmatik beyin yaralanmalarında rutin olarak uygulanan ve hastalarda dekompresif kraniektomi yapılmasında, takibinde ve sonuçların değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntem. Bu çalışmada $GKS \leq 8$ olan hastalarda entübasyonu takiben, diğer hastalarda da ameliyat sonrasında ya da klinik gerileme olmasıyla beraber ICP kateteri yerleştirildi.

Travmatik beyin yaralanmasında TCD ölçümleri ile ICP ölçümleri ve CPP değerleri arasında bir ilişki olduğuna dair yapılmış çalışmalar mevcuttur. Howard JL ve arkadaşlarının 152 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada dekompresif kraniektomide ICP düştüğü ve CPP nin yükseldiği görülmüş ve geri dönüşsüz iskemi gelişmeden erken dönemde doğru zamanlama ile yapılmasının önemi savunmuşlardır. En uygun zamanlamanın travmatik beyin yaralanmasından sonraki ilk 24 saate olduğu görüşünü vurgulamışlardır(86).

Chan ve ark. 41 hasta üzerindeki çalışmalarında TCD ile ICP ve CPP arasında ilişki olduğunu tespit ettiler. Çalışmaya göre ICP değerleri yükseldiğinde CPP değerleri düşmüş ve bunun da Vmax akım hızını düşürdüğünü göstermişlerdir. Bu aradaki akım düşmesini esas olarak diastolik hızdaki düşmeye bağlamıştır(87). Klingelhofer ve ark. , yaptıkları çalışmaya göre ise ICP değişikliklerine yanıt olarak Vort ile Pourcelot indeks arasında destekleyici bir ilişki varlığını öne sürmüşlerdir(88). Homburg ve ark. göre ICP deki her 1 mmHg lık artışa karşılık %2,4 lük PI değişikliğinin olduğu bulmuşlardır (89).

Kafa travmalarında PI değerleri, beyin ödeminde 1,5–2,0 aralığında olduğu bilinmektedir ciddi intrakranial hipertansiyonda ise $PI > 3$ üzerinde olduğu görölmüş. serebral dolaşımın durduğu hastalarda ise 6-8 arasında değerlere ulaşıyor(90). PI değeri takiplerde yüksek seyrettikçe hastaların çıkış skorları kötüleşiyor(91). Bizim çalışma grubumuzda ise PI ile GSS arasında ve ICP ile GSS arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Martin ve ark. , travmada 0.,1., 3. ve 4. günlerde TCD yaparak takip ettiği 14 hastada kafa travması sonrası erken dönemde distal vasküler vasospasm olduğu buna bağlı olarakda Vort ile PI değerlerinde 1. ve 3. ölçümlerinde değişiklik gösterdiğini ortaya koymuş(92). Çalışmamızda travmada özellikle 3.gün, cerrahi girişim yapılan grupta ise özellikle 5.gün, anlamlı bir yükselme ve bu değerler ile ICP arasında korelasyon gösterilmiştir.

Bunlardan çok merkezli yapılan DECRA(**D**ekompressive **C**raniotomy)(84) çalışmasında; kraniektomi endikasyonu için ölçüt olarak $ICP > 20$ mmHg seyretmesi ve kontrol altına alınmasını kabul etmişlerdir. Çalışmanın 210 hasta hedeflenerek 2010 da bitirilmesi planlanıyor. Aynı şekilde iskemiye sekonder gelişen ani beyin ödemi tedavisinde dekompresif kraniektomi ile ilgili Avrupada üç ayaklı çoklu merkezli bir çalışma; Hollanda' HAMLET, Almanya'da DESTINY, Fransa'da DECIMAL adıyla yapılmış olan çalışmaların ortak sonucunda;

- dekompresif kraniektominin olabildiğince erken yapılmasının oluşacak kafa içi basınç artışına sekonder doku perfüzyon bozukluğunu en aza indirdiği,
- yapılacak kraniektominin olabildiğince büyük olmasının (ki 12 cm den büyük olması öneriliyor.) ICP nin kontrolünün kolaylaşacağı ve basalt sisternlerin rahatlayarak beyinin parenkiminin ekspansiyonuna katkıda olacağı,
- verilecek ek medikal tedavi ajanlarını azaltacağı,
- reimplantasyonun olabildiğince erken yapılmasının morbiditeyi düşüreceği, reimplantasyonun erken yapılması ile intrakranial olşumun normal hale dönmesinin çok daha çabuk olacağı sonucuna varılmıştır(93).

Kliniğimizde dekompresif kraniyektomi ve/ve ya lobektomi cerrahisi, hastaların %62,5'ine ilk saatler içinde yapılmıştır. %37,5'i gelişinde GKS değerleri yüksek ve kranial BT bulguları açısından ön planda cerrahi düşünülmeyen hastalar idi. Nöroyoğunbakım Ünitesinde takip edilen hastaların cerrahi sonrası ICP kontrolünün daha kolay olduğu ve CPP değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak giderek yükseldiği görüldü. Kraniyektomi alanı için 12 cm'lik sınır korunmaya çalışılmıştır. Yukarıdaki çalışmada kemik flebin derin dondurucuda saklanması ve olabildiğince erken reimplantasyonu önerilmekte iken kliniğimizde kemik fleb, batına cilt altı yağlı doku ile fasia arasına yerleştirilmektedir. Kranioplasti 8-12 hf arasında yapılmış olup enfeksiyon gelişen 2 hastada geç dönemde planlanmıştır.

Hastaların giriş GKS leri ile GSS değerleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, beklendiği gibi düşük skala ile tedaviye başlanan hastalarda GSS ninde çoğunlukla düşük olduğu görülmektedir. Bu nedenle hastalarda yapılacak tedavi girişimlerinin olabildiğince erken, skor yüksek iken başlanması önemlidir. Başka bir değerlendirmemizde ise istatistiksel olarak anlamlı gözükmesede cerrahi girişim yapılan hastaların GSS skorlarının daha yüksek olduğudur. Eğer tedavi planında cerrahi eğilim varsa medikal tedavi öncesi hasta GKS değeri daha yüksekken Dekompresyon yapılmasının ve sonrasında ICP ve TCD ile yatak başında gerçek zamanlı takibin mortalite ve morbiditeyi düşürdüğü literatür bilgisi ile uyuşacak şekilde çıkmıştır.

Literatür ışığında değerlendirildiğinde bu çalışmada, hastalarda ICP ile PI arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. ICP ile Vmax arasında ise 1. ile 3. günde ilişki saptanmazken 5. günde anlamlı ilişki bulundu. Diğer günlerde anlamlı ilişki kurulamamasında TCD nin çok değişken sonuçlar verebilmesinin önemli rol oynadığı kanısındayız. TCD alışkın kişilerce ve mümkün olduğunca yapan kişi sayısı az tutularak kişiye bağlı ölçüm değişiklikleri ortadan kaldırılabilmektedir. Ancak bu korelasyonun diğer günlerde ortaya çıkmamasını sadece uygulayıcı ile açıklamak mümkün gözükmemektedir. PI in 5 günlük seyirinde de anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak ICP nin 5 günlük seyri anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Bu da cerrahi sonrası

sedasyonlarının ve medikal tedavilerinin devam etmesi sonucu ICP değerlerinin istenen seviyelere gerilemesi olarak yorumlanmıştır ki prognoz açısından çok önemli ve anlamlıdır. Vmax seyride 5 günlük incelenmiş olup anlamlı sonuç saptanmamış ve PI seyrine üstünlüğü görülmemiştir.

Hastaların kafa içi basınca sekonder gelişen kan akım miktarının azalması ve hızının artması beklenen sonuçtur. Ancak Martin' in çalışmasında da bahsettiğimiz gibi bunda distal vasospazmın rolü büyüktür. ICP yükselmesine TCD değerlerinde yükselerek eşlik etmesi beklenebilir. Yaptığımız spesifite ve sensitifite değerlendirilmesinde TCD değerlerinin PI sensitifitesinin %90 lara ulaştığı görülmüştür. Ancak Vmax değerlerinde bu % 50 lerde kalmıştır. spesifitesi ise her iki parametre içinde düşüktür. PI değerini yüksek buluyorsak bunun kafa içi basıncın yükselmesine sekonder MCA kan akım hızının arttığı şeklinde yorumlanmalıdır. Normal ya da düşük çıkması hallerinde ise spesifitesinin düşük olduğu akılda tutularak tekrarlayan ölçümler yapılmalıdır.

ICP, Vmax ve PI değerlerinin seyri incelendiğinde GSS ile aralarında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ama literatüre göre yüksek ICP ve yüksek PI değerleri genelde kötü prognostik faktör olarak görülmüştür.

SONUÇ

Klinik uygulamaları yaygın ve etkinliği kanıtlanmış bir yöntem olan dekompresif kraniektominin ve lobektominin cerrahilerini yapmakta çekimser kalınmaması; düşmeyen kafa içi basınç artışı durumlarında öncelikle tercih edilmesi; özellikle ağır kafa travmalı olgularda prognozu iyi yönde etkileyen önemli bir girişim olduğu kanısındayız. Kafa içi basıncı artışı, kafa travmalarının prognozu etkileyen en önemli unsurlarından biridir. Çalışmamızda yoğun bakımda entübe olarak takip edilen hastalarda TCD kafa içi basıncı göstermede anlamlı derecede sensitivitesi yüksek bulunmuştur. Ayrıca düzenli takiplerde ICP ile korelasyonu mevcuttur. Hasta takibinde TCD parametrelerinden PI'nın sensitivitesinin yüksekliği klinik değerlendirmede akılda tutulmalıdır. Çalışmada %90 oranında ICP yüksekliğine eşlik etmiştir. Eğer PI yüksekliği varsa ICP yüksekliğinin doğruluğunu göstermekle beraber ICP takılamaması ve ya enfeksiyon gibi bazı sebeplerden süresi dolarak çıkarılması durumunda TCD ile takibinin tedaviyi yönlendirebileceği sonucuna varıldı.

Dekompresif kraniektomi öncesi ve sonrası TCD takipleri ile ilgili çalışma sayısı ve olgu sayısının artırılması daha net bilgilere ulaşmamızı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Erbenli A: History and development of neurosurgery in Anatolia (part one). Turkish Neurosurgery, 1993;3:1-5.
2. Head Trauma in: Alexander RH, Proctor HJ. Advanced Trauma Life Support. 3 Edition. American College of Surgeons. Chicago. 1993; 159-183.
3. Gentry LR. Imaging of Closed Head Injury. Radiology 1994; 1:1-17.
4. Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921.
5. Masters SJ: Evaluation of Head Trauma. AJR. 1980;135: 539-547.
6. Zonneveld Ir FW, Albrecht C. Computed tomography: a review of the past and present and a perspective of the future. Medicamundi 1981;26:81-92.
7. Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 1994;191: (1); 1-17
8. Jennet WB, Teasdale G: Management of head injury. Philadelphia Davis. 1981
9. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: Mc Graw Hill, 1996; 2611-2621.
10. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the Minkey, I: the model, its mechanical and physiological correlates. Acta neuropathol (Berl); Suppl VII: 1981;23-25

11. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull*; 1945;3:147–149
12. Peyster RG, Hoover ED: CT in head trauma. *J Trauma* 1985;22–25
13. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Boston: Mosby, 1994; 35–39
14. Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferruchi E (eds), Philadelphia: Lippincott, 1986; 43–49
15. Johnson MH, and Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *RCNA* 1992; 30:325–352.
16. Adams JH. *The Neuropathology of Head Injury*. *Handbook of Clinical Neurology* 1975; 23:35–65.
17. Cervon IL, Rocchi G, Salvati M. Celli P, Maleci A. Extradural hematoma of posterior cranial fossa. *J. Neurosurg Sci* 1993;37: 47–51.
18. Povlishock JT: Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Ann Emerg Med* 1993,22(6): 980–986
19. Graham DI, Adams JH, Doyle D, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1989, 52: 346–350
20. Slavik RS, Rhoney DH: Pharmacological Management of Severe Traumatic Brain Injury; An Evidence-Based Review, *The Journal Of Informed Pharmacotherapy*, 2000, 3: 309–335.

21. Reilly PL, Graham DI, Adams JH, Jennett B. *Lancet*. 1975 Aug 30;2(7931):375–377.
22. Uzan M, Tanriover N, Topal-Sarikaya A, Concentrations of inducible nitric oxide synthase (iNOS) and neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in cerebrospinal of patients with severe head injuries *Neurosurg Quart*, 2003, 13(2): 117–124.
23. Tuzgen S, Tanriover N, Uzan M, Nitric oxide levels in rat cortex, hippocampus, cerebellum and brainstem after impact acceleration head injury *Neurol Res* 2003, 25(1). 31–34.
24. Uzan M, Tanriover N, Bozkus H, Nitric oxide (NO) metabolism in the cerebrospinal fluid of patients with severe head injury- Inflammation as a possible cause of elevated NO metabolites *Surg Neurol* 2001; 56(6): 350–356.
25. Oyesiku NM, Amacher AL: *Cerebral Metabolism: Basic Concepts. Cerebral Blood Flow and metabolism. Patient care in Neurosurgery*, 3rd ed, Boston: Little, Brown and Company, 1990;12–14
26. Sumas ME, Narayan RK: *Head injury*. Grossman GR, Loftus CM(eds.), *Principles of Neurosurgery*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lipincott-Raven,1999; 117–171
27. Miller JD: *Head Injury*. Hughes RAC(ed), *Neurological Emergencies*,2nd edition, London: BMJ Publishing Group,1997: 29–50
28. Pickard JD: *Raised Intracranial Pressure*. Hughes RAC(ed) *Neurological Emergencies*, 2nd edition, London: BMJ Publishing Group, 1997:151–188

29. Jennett B. Skull x-rays after recent head injury. Clin Radiol 1980; 31: 463–465.
30. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. AJR1980;135:1023–1026.
31. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York: McGraw Hill Book,1992.
32. Koo AH, La Roque RL. Evaluation of head trauma by computed tomography. Radiology 1977;123:345–360.
33. Yeakley JW, Mayer JS, Patchell LL, et al. The pseudodelta sign in acute head trauma. Neurosurgery1988;69: 867–868.
34. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR 1978; 131 (1):27–34.
35. Kishore PRS, Lipper MH, Becker DP et al. Significance of CT in head injury: correlation withintracranial pressure. AJNR 1981;2: 307–311.
36. Shappell RA. Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain. Seminars inRadiologic Technology 1994;2: 92–101.
37. Cervos- Navarro J, Lafuante JV. Traumatic brain injuryes; structurel changes. J Neurosurg sci 1991;103 Suppl: 3–14.

38. Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL,: acute traumatic midbrain hemorrhage: Experimental and clinical observation with CT. *Radiology* 1991;Jun 179(3):813–818.
39. Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, et al. Admission after mild head injury: Benefits and costs. *Br Med J* 1982;285:1530–1532
40. Tapiero B, Richer E, Laurent F, et al. Post-traumatic extradural hematomas. *J Neuroradiol* 1984;11 :213–217.
41. Pomeranz S, Wald U, Zagzag D, et al. Chronic epidural hematoma of the vertex: Problems in detection with computed tomograph. *Surg Neurol* 1984; 22: 409–411.
42. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Head trauma. RN Rosenberg (ed), *The Clinical Neurosciences*, Edinburg: Churchill Livingstone, 1984; 39-41
43. Valadka AB, Narayan RK: Emergency room management of the head injured patients. In: NarayanRK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. *Neurotrauma*. McGraw Hill: New York 1996, 119–135.
44. Espersen JO, Petersen OF, Computerized tomography (CT) in patients with head injuries. Relation between CT scans and clinical findings in 96 patients. *Acta Neurochir* 1981; 56: 201–207.
45. Gennarelli TA: Mechanism of Brain Injury. *The Journal of Emergency Medicine* 1993;11: 5–11.
46. Osborn AG. Anderson RE, Wing SD. The false falx sign. *Radiology* 1980; 134(2):421–425.

47. Mark S, Greenberg, M.D. Bozbuğa Mustafa, Nöroşirurji ElKitabı, Nobel Tıp Kitabevleri 1996.
48. Plum F, posner JB: Diagnosis of Stupor and Coma, third ed, Philedelphia: FD Davis,1980
49. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired conciousness: a practical scale. Lancet, 1974; 2: 81–84.
50. Kraus JF, Black MA, Hessol N et al. : The incidence of acute brain injury and the incidence of ofserious impairment in a defined population. Am J Epidemiol, 1984;119(2): 186–201.
51. Andrews BT: History, classification, and epidemiology of cranial trauma. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philedelphia: Lippincott William & Wilkins 2003; 2795–2798.
52. Hahn YS, Chyung C, Bartel MJ et al.: Head injuries in children under 36 months of age :demography and outcome. Childs Nerv Syst,1988;4: 34–40.
53. Shutter L, Jallo JI, Narayan RK: Clinical syndromes after traumatic brain injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philedelphia: Lippincott William & Wilkins 2003; 2803–2814.
54. Dejong RN: The neurologic examination 4 th. Hagerstown Md. Medical department. Harper andRow. 1979.
55. Aaslid R, Markwalder TM, Normes H: Noninvasive transcranial doppler ultrasaund recording of flow velocity in basal cerebral arteries. Journal of Neurosurgery, 1982; 57: 769–774

56. Kılıç T, Konya D: Temel Nöroşirurji, Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları; 2005; Cilt I: 191–192
57. Kılıç T, Pamir MN, Ozek MM, Zirh T, Erzen C: A new more dependable methodology for the use of transcranial doppler ultrasonography in the management of subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir(Wien),1996;138:1070–1077; discussion 1077–1078,
58. Kılıç T, Pamir N: Doppler ultrasaund in subaracnoid hemorrhage. J Neurosurg, 1998; 89: 694–695
59. Kılıç T, Elmacı İ, Pamir M: Karotid Endarterektomi: Endikasyonları, Monitorizasyonu, Komplikasyonları ve Cerrahi Tekniği. Türk Nöroşirurji Dergisi, 2001 11: 1–14
60. Kılıç T, Pamir MN, Budd S, Ozek MM, Erzen C: Grading and hemodynamic follow-up study of arteriovenous malfarmations with transcranial Doppler ultrasography. J Ultrasound Med, 1998; 17: 729–738
61. Ozek E, Ozek M, Bilgen H, Kilic T, Pamir N: Neonatal intracranial hemorrhage
62. doe to rupture of arteriovenous malfarmation. Pediatr Neurol, 1996;15: 53–56
63. Kılıç T, Elmacı I, Bayri Y, Pamir MN, Erzen C:Value of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis and follow-up of carotid-cavernous fistulae. Acta Neurochir (Wien) , 2001;143:1257–1264, discussion 1264–1255

64. Giller CA, Levine BD, Meyr Y, Buckey JC, Lane LD, Borchers DJ: The cerebralhemodynamic of normotensive hypovolemia during lower-body negative pressure. *J Neurosurgery*, 1992; 76: 961–966
65. Giller CA, Steig P, Batjer HH, Samson D, Purdy P: Transcranial Doppler ultrasound as a guide to graded therapeutic occlusion of the carotid artery. *Neurosurgery*, 1990; 26: 307–311
66. Kılıc T, Elmaci I, Ozek MM, Pamir MN: Utility of transcranial doppler ultrasonography in the diagnosis and follow-up of tuberculosis meningitis-related vasculopathy. *Childs Nerv Syst*, 2002;18: 142–146
67. Ozek E, Koroglu TF, Karkoc F, et all. : Transcranial Doppler assessment of cerebral blood flow velocity in term newborns. *Eur J Pediatr*, 1995 154: 60–63.
68. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski J: Transcranial Doppler Ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg*, 1988 68: 745–751
69. Guillaume J, Janny P: Monometrie intracranienne continue: Interet de la methode et premiers resultats. *Rev Neurol(Paris)* ,1951; 84: 131–142.
70. Ryder HW, Espey FF, Kimbell FD at all: The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following an induced change in the volume of fluid space. *J Lab Clin Med*, 1953; 41: 428–435
71. Lang EW, Chesnut RM: Intracranial pressure monitoring and management. *Neurosurg Clin North Am*, 1994; 5(4):573–587.

72. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practise. *Acta Psychiatr Scand* [suppl] ,1960 149:1–193.
73. Brain Trauma Foundation. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma*,1996;13: 661–666
74. Clark WK, Muhlbaver MS, Lowrey R at all. : Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery*, 1989; 25: 20–24
75. Fernandes HM, Banister SK, Chambers I at all, : Continuous monitoring of ICP and CPP following ICH and its relationship to clinical, radiological and surgical parameters. *Acta Neurochir*, 2001 76(Suppl): 463–466.
76. Gambardella G, d’Avella D, Tomosello F:Monitoring of brain tissue pressure with a fiberoptic device. *Neurosurgery*,1991; 31: 918–921
77. Michell J, Cook DR, Riegel DH, et all: Intracraial pressure monitoring in Reye-Jonhsin syndrome. *crit care med*,1976; 4: 1–7
78. Sahijpaul R, Girotti M: Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury- results of a Canadian survey. *Can J Neurological Sci*,2000; 27(2):143–147.
79. Stocchetti N, Penny KI, Dearden M, et all: Intensive care manengement of head-injured patients in Europe: a survey from the European brain injury consortium. *Intensive Care Med*,2001; 27: 400–406.
80. Silverberg GD: Intracranial pressure monitoring, in Wilkins RH, Rengachary SS(eds): *Neurosurgery*. NewYork: McGraw-Hill,1985; 156–160.

81. Narayan R, Kishore P, Becker D, et al: intracranial pressure: To monitor or not to monitor? A review of our experience with head injury. *J Neurosurg*, 1982; May;56(5):650–659.
82. Rosner MJ, Becker DP: ICP monitoring: Complications and associated factors. *Clin Neurosurg*, 1976; 23: 494–519.
83. Aucoin PJ, Kotilainen HR, Gantz NM, et al: Intracranial pressure Monitors (Epidemiologic Study of Risk Factors And Infections). *Am J Med*, 1986; 80: 369–376.
84. Cooper DJ. The DECRA trial: early decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury [ClinicalTrials.gov website]. September 11, 2006.
85. Toussaint CP, Origitano TC. Decompressive Craniectomy. *Rev. Neurosurgery Q* 2008; 18: 45–53
86. Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, et al, : Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *J Trauma*, 2008; 65(2):380–385.
87. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, et al: The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992;77: 55-61
88. Klingelhofer J, Conrad B, Benecke R, et al: Intracranial flow patterns at increasing intracranial pressure. *Klin Wochenschr* 1987; 65: 542–545

89. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E: Transcranial Doppler recording in raised intracranial pressure. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 488–493
90. Steiger HJ. Carotid Doppler hemodynamics in post-traumatic intracranial hypertension. *Surg Neurol* 1981; 16: 459–461
91. Moreno JA, Mesalles E, Gener J et al: Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial doppler ultrasonography. *Neurosurg Focus* 2000;8(1) 8
92. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87: 9–19.
93. Zonneveld Ir FW, Albrecht C. Computed tomography: a review of the past and present and a perspective of the future. *Medicamundi*, 1981; 26; 81–92

SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İLAÇ ARAŞTIRMALARI YEREL ETİK KURULU
(FAHRETTİN KERİM GÖKAY CAD. GÖZTEPE-İSTANBUL)
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	
	PROTOKOL ADI	Kafa travmalı olgularda transkraniyal olgularda transkraniyal doppler usg ve intrakraniyal basınç monitörizasyonu ile takibinin dekompresif kraniyotomi endikasyonu olujumu üzerine etkisi
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Doç Dr İlhan Elmacı, Doç Dr Melek Çelik, Dr Ramazan Sarı
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	SB İstanbul Göztepe EAH Nöroşirurji Kliniği, Reanimasyon Kliniği
	BAŞVURULAN ETİK KURUL DESTEKLİYECİ FIRMA	S.B İstanbul Göztepe EAH Etik Kurulu
	FAZİ	Prospektif klinik çalışma
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> Tek Merkez <input type="checkbox"/> Çok Merkez <input type="checkbox"/> Ulusal <input type="checkbox"/> Uluslararası

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Değişiklik No.su	Dili
	Araştırma Dosyası	21.04.2009		<input checked="" type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 56/V	Tarih: 27.04.2009
	Hastanemiz Reanimasyon Kliniği hekimlerinden Doç Dr Melek Çelik ve Nöroşirurji kliniği hekimlerinden Doç Dr İlhan Elmacı ve Dr Ramazan Sarı'nın sorumluluğunda yapılan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve onaylanmıştır.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KLAVUZU
----------------------	--------------------------------

ÜYELER

Ünvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof Dr Aytekin Oğuz Başkan	İç Hastalıkları	İst. Göztepe EAH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Neşe Yücel Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	İst. Göztepe EAH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Op. Dr Kaya Akan Üye	Ortopedi	İst. Göztepe EAH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uz. Dr. İtir Ebru Zemheri Üye	Patoloji	İst. Göztepe EAH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uz. Dr. Filiz Nartop Üye	Biyokimya	İst. Göztepe EAH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Zafer Gören Üye	Farmakoloji	Marmara Üniversitesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	
Ecz. Zeynep Loç Üye	Eczacı	İst. Göztepe EAH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uz. Dr. Olcay Yasa Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	İst. Göztepe EAH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç Dr Muhammet Tekin Üye	KBB	İst. Göztepe EAH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile ilişkisi ** Toplantıda Bulunma