

## KAFA TRAVMASINDA YOĞUN BAKIM

Uz.Dr. Ercan Türeci

İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

'İstatistik Toplumu' olarak adlandırılan ABD'nde ya da ekonomik ve sosyal platformda gelişmiş olarak adlandırılan ülkelerdeki istatistik verileri irdelendiğinde de görülebileceği üzere: Kafa travması, başta gelen mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Ülkemizde ise bu yönde güvenilir sayısal değerlere ulaşabilmenin zorluğu bilinmektedir. Ancak, artık giderek ülkemiz tarihindeki savaşlardaki kayıplarla kıyaslanmaya başlayan trafik kazaları kayıplarımız; kask, emniyet kemeri kullanma ve araç sürme-trafik kurallarına uyma alışkanlıklarımız; ve nihayetinde güncel yaşam tarzımızın kimi yönleriyle insanlarımız arasındaki sorunlarda yaygın olarak yeğlenen çözüm yöntemlerimiz anımsandığında; genelde travma, özeldde kafa travması olgusunun bizim için çok daha fazla önemli ve yakıcı olarak gündemde olduğu kuşku götürmez bir gerçektir.

### Yoğun bakımda amaç ve hedefler

Kafa travmalı bir hastanın yoğun bakım sürecinde öncelikli amaç: Beyinde; travma anında ve travmanın direkt etkisi sonucu oluşup **Primer Hasar** olarak adlandırılan hasarlanmadan iyi bir derlenme sağlamaktır.

İkinci olarak ise: Travma ve hasara bağlı olarak; hipoksi, hiperkarbi, hipotansiyon, iskemi, ödem, kanama, kafa içi basınç(KİB) artışı, herniasyon gibi komplikasyonlar sonucu gelişen ve **Sekonder Hasar** diye adlandırılan beyin hasarı oluşumunu engellemektir.

Primer hasarı ağırlaştırıran, sekonder hasara zemin hazırlayan ve hasta prognozunu giderek ağırlaştırıran bu komplikasyonların hızla tanımlanması ve tedavisine başlanması, kafa travması bakım ve tedavisinde temel öğedir.

Bu amaçlara erişebilmede temel hedefler ise:

1. Serebral enerji metabolizmasının gereğince sürdürmeye çalışmak ve dolayısıyla gerekli olan sistemik desteği sağlamak,
2. Serebral perfüzyon basıncını olması gereken düzeylerde sürdürmek
3. Kafa içi basıncını olağan sınırlarda tutmaya çalışmaktır.

### Kafa travmasında hasarlanmalar ve oluşumları

Travma, kortekste nöronal hasara yol açarken; ak madde, derin subkortikal yapılar ve beyin sapının üst kesimlerine dek uzanan aksta diffüz aksonal hasar oluşturur. Bu, en hafif travmada geçici bilinç kaybına neden olurken, daha ağır travmalardaki hücresel ve aksonal hasarlanmalarda ise ağır ve kalıcı nörolojik defisitler oluşur. Son çalışmalarla "**delayed axotomy**" diye adlandırılan ek bir aksonal hasar süreci tanımlamıştır.

Mekanizması henüz bilinmeyen ve travma sonrası 24 saate kadar sürdüğü belirtilen hasarlanmada "calpains" denilen kalsiyum aktive proteazların rol oynadığı düşünülmektedir.

Direkt travma etkisi; özellikle frontal, temporal ve oksipital loplarda kontüzyona neden olur. Ayrıca çökme fraktürlerinin olduğu travmalar ve delici yaralanmalarda serebral laserasyon da oluşabilir. Travmanın mekanik etkisi nöronlarda depolarizasyonla, enerji yetersizliğine ve bağlı olarak elektrolit dengesi değişikliklerine neden olur. Ekstrasellüler kalsiyum artar, MSS eksitatörleri glutamat ve aspartatı da içeren anormal nörotransmitter salınımı başlar. Sürece eklenen biyokimyasal ve nörokimyasal olaylar sonucu hızla lipoliz, proteoliz, hücre membranı bozulması, sitoskeletal bozulma ve fosforilasyon meydana gelir.

Her ne kadar travmadan geniş ölçekte nöronlar ve fonksiyonel bağlantılarını etkilenmekteyse de, glial doku ve serebral damarların da etkilenmesi söz konusudur. Bu nedenle primer serebral travma ile tabloya geç dönemde eklenen hücresel apoptoz, sekonder aksotomi, wallerian dejenerasyonu, global ve rejijonal hücresel iskemi

birbiriyle bağlantılıdır. Travmatik ve iskemik mekanizmalar arasındaki etkileşim, hasarlanma sürecinin çok erken döneminde oluşur.

Ağır kafa travmalarında genellikle birlikte meydana gelen hipoksi ve serebral iskemi; orta derecede ve hafif kafa travması olgularında, diğer sistem hasarları ya da kardiyovasküler disfonksiyon gibi ek sorunlar olduğunda oluşabilir. Global serebral iskemi genellikle travmanın hemen sonrasında, özellikle yer kaplayan lezyonun boşaltılmasından önce görülmektedir. Fokal iskemiler ise boşaltılmasından hem önce hem sonra subdural hematomlarda; serebral kontüzyon ve intraserebral hematomların çevresinde görülmektedir.

Hipoksi ve iskemi; travmadan etkilenmeyen bölgelerde daha az olmak üzere, beyin dokusunu olumsuz etkilenmelere duyarlı hale getirir ve hasarlanmayı artırır.

## **DEĞERLENDİRME VE BAKIM**

### **I. Hasta giriş değerlendirmesi**

#### **A. İlk aşamada değerlendirilmesi gerekenler**

1. Solunum ve gaz değişimi yeterliliği
2. Hemodinamik durum
3. KİB artışı, hematoma, ödem, hidrosefali gibi kafa içi sorunların varlığı
4. Birlikteki yaralanmalar
5. Metabolik bozukluklar
6. Diğer medikal problemler ve kronik ilaç kullanımı

#### **B. Giriş değerlendirmesinde diagnostik**

1. Kafa bilgisayarlı tomografisi(CT) ve omurga grafileri
2. Akciğer grafisi, Arter kan gazları analizi, EKG
3. Birlikteki yaralanmalarla ilgili işlemler: Periton lavajı, kemik grafileri
4. Laboratuvar: Elektrolitler, Hct, Hb, PT, aPTT...

### **II. Nörolojik değerlendirme**

Glasgow Koma Skalası(GKS), nörolojik değerlendirme ve tomografi/spinal grafilerin incelenmesi ile yapılan bu değerlendirme sonucu travmanın derecelendirilmesi yapılabilecek; yapılması gereken ek diagnostik işlemler ile, tedavi ve bağlı girişimlerin programlanması söz konusu olabilecektir.

A. Glasgow Koma Skalası(GKS): Göz açma (4), Sözlü yanıt (5), Motor yanıt (6)'ın 15 puan üzerinden değerlendirilmesiyle oluşturulan GKS; kafa travmalı hastaların değerlendirilmesi, ayrışması ve prognoz öngörüsünde kullanılan işlevli ve değerli bir skorlama cetvelidir. Hasta değerlendirilmesi, yoğun bakım endikasyonu konulması ve prognoz öngörülerinde temel öğelerde biri olarak kullanılan bu skala skoru 13-15 arasında ise olgu Hafif kafa travması, 9-12 ise Orta(modere) kafa travması, 8'e eşit ya da küçük ise Ağır kafa travması olarak ayrışmaktadır.

**Hafif kafa travmalı(GKS 13-15)** hastalar, kafa travmalı hastalar grubunun sayısal olarak büyük çoğunluğunu oluştururlar. Göreli olarak normale yakın bilinçte; hafif letarjik ve konfüze olan hasta ile kooperasyon kurulabilir ve sözlü emirlere uyar.

**Orta(modere) kafa travmalı(GKS 9-12)** hastada ağır bilinç etkilenmesi vardır. İleri derecede letarjik ya da derin uyur konumundaki hasta sözlü ve ağırlı uyaranlara yanıt verir. Bu tablodaki hastalar salt kafa travması değil; ilaç entoksikasyonu, hipoksi, hiperkarbi ve metabolik bozukluklar da düşünülerek dikkatle muayene edilmelidirler. Ağır beyin hasarı olan bu grup hastalar tabloya daha sonra eklenebilecek ve durumu ağırlaştıracak olan kanama, ödem, hipoksi, hiperkarbi, hipotasyon, asidoz gibi nedenlerle yüksek riskli hastalardır.

**Ağır kafa travmalı(GKS: 8, < 8)** hasta koma tablosundadır. Göz açmaz, anlamlı konuşma yoktur, ağırlı uyarıyı lokalize edebilir ancak skor 8'den aşağı düştükçe bu, fleksör yanıt ve ekstensör yanıtta yanıtızsızlığa kadar geriler.

#### **B. Nörolojik durum değerlendirilmesi**

1. Bilinç düzeyi: Uyanık, letarjik, stupor, komatöz
2. Mental durum: Zaman-mekan oryantasyonu, algılama, bellek, davranış...
3. Pupilla muayenesi: büyüklük, ışık refleksi, simetri
4. Göz: Pozisyon, Okulosefalik refleks(Doll's eye)
5. Motor yanıtlar ve simetrikliği
6. Ağrılı uyaran ve Babinski yanıtı, Kornea ve gag refleksi

#### C. KİB artışı belirti ve bulguları

Bilincin kapanma eğilimi, başağrısı, bulantı-kusma, unilateral pupilla dilatasyonu, solunumun düzensizleşmesi, papilla ödemi, okulomotor sinir ya da abduzens felci ve grafilerde beyin orta hat şifti ya da beyin dokusu baskısıyla ventriküllerde kapanma görülmesi KİB artışı sonucudur ve mutlak acil müdahale edilmelidir.

### III. Yoğun Bakım Süreci

Özellikle solunum, merkezi sinir sistemi-kafa içi basıncı, dolaşımın kontrolü yanısıra; metabolizma ve glukoz metabolizmasıyla, temperatür ve elektrolit dengesinin kısa aralıklarla ve sıkı biçimde izlenmesini içerir. İnvaziv-non invaziv, eksiksiz monitörizasyon koşulları altında; gelişebilecek bütün sorunlar ve olumsuz değişikliklere anında müdahale edilmesini içeren bir süreçtir.

#### A. Hava yolu, gaz değişimi ve solunum sistemi

Servikal hasar, bilincin kapanması, KİB artışı gibi hava yolu açıklığının sağlanmasında güçlüklerin söz konusu olduğu durumlarda gereğinde; GKS'nın 8'den küçük olduğu hastalarda ise beklemeksizin endotrakeal entübasyon uygulanmalıdır.

Gaz değişimi ve solunum yetersizliğinde; ventilatörle, kontrollü ya da destekli ventilasyona geçilmelidir.

Oksijenasyon; "Pulse" oksimetre ve radial-femoral arter yerleşimli bir kateter üzerinden arter kan gazları(AKG) izlemiyle sürekli denetim altında tutularak hipoksiye izin verilmemelidir. İspirasyon havası oksijen oranı(FiO<sub>2</sub>) artırımının yeterli olmadığı durumlarda solunum moduna ekspirasyon sonu pozitif basınç(PEEP) eklenerek satürasyon artırılmaya çalışılır. PEEP düzeyi belirlenmesinde ya da artırılmasında; KİB ve ortalama arter basıncı(OAB), dolayısıyla beyin perfüzyon basıncı(BPB)'na olan olumsuz etkileri anımsanmalı; PEEP düzeyi bu parametrelerin monitörizasyonu ve değişimlerine göre ayarlanmalıdır.

Arter kanı parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı(PCO<sub>2</sub>) 32-35 mmHg düzeyinde tutulmaya çalışılmalıdır. Hiperkapninin serebral vazodilatasyon, hiperemi ve KİB artışına yol açması, hipokapninin ise vazokonstrüksiyonla iskemi oluşturması göz önünde bulundurularak; gereğinde ventilatör destekli ya da kontrollü ventilasyona geçilerek Hipo ve hiperkapniye izin verilmemelidir. KİB artışı ya da herniasyonlarda vazokonstrüksiyonla serebral dolaşım ve kan volümünü azaltarak basınç düşürücü etkisi 4 ila 6 saat kadar olduğundan daha uzun süre uygulanmamalı; bu sürede arter kan gazları takibiyle CO<sub>2</sub> parsiyel basıncı ve metabolik tablo izlenmelidir.

#### B. KİB artışı ve tedavi

Epidural transdüserlerden, artık standart yöntem olarak kabul ventrikül içi kateterlere dek değişik yöntemlerle monitörize edilebilen kafa içi basıncındaki artış, global serebral iskemi ve/veya serebral herniasyonla sonuçlanır. Zaman yitirmeksizin müdahale edilmesi gereken bu konumda yapılabilecek olanlar –sırasıyla- şöyledir:

4. Yeterli O<sub>2</sub> satürasyonu, PaCO<sub>2</sub>: 32-35 mmHg, stabil dolaşım sistemi ve 70 mmHg'dan yüksek serebral perfüzyon basıncı
5. Hasta başınının 15 ila 30 derece elevasyonu
6. Narkotik analjezikler, benzodiazepinler ve İV hipnotiklerle sedasyon. Gereğinde hastanın efor sarfetmesini engellemek için nöromüsküler blokaj.
7. Beyin-omurilik sıvısı(BOS) drenajı.

8. **Diürez:** 0.25mg-1g/kg Mannitol, ya da 0.5-1mg/kg Furosemid. İki, furosemid dozunun azaltılmasıyla kombine de uygulanabilir. Aşırı dehidratasyondan kaçınmak için santral ven basıncı monitörize edilmeli, özellikle sodyum olarak elektrolit düzeyleri ve serum ozmolalitesi izlemi uygulanmalıdır. 145-155mEq/L sodyum, 300-330 mOsm/L arası ozmolalite değerleri optimum olarak kabul edilebilir.
9. **Hiperventilasyon:** Özellikle konvansiyonel terapilere dirençli KİB artışı olgularında yeğlenmelidir. PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg'nin altında olduğu durumlarda; parsiyel basınçtaki her 1 mmHg'lık düşüşe, serebral kan akımında 1 ila 2 mL/100gr/dakikalık bir azalış tekabül eder. Buradan hareketle; kontrollü ventilasyonda parametrelerinde değişiklik yapılarak, PaCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg düzeyine çekilir. Ancak etkinliğinin kan pH'sı ve BOS'na bağlı olarak maksimum 4-6 (kimi kaynaklarda 20-24) saat sürdüğü unutulmamalıdır. Hiperventilasyon ve bağlı olarak serebral vazokonstrüksiyonun oluşturabileceği iskemiden kaçınabilmek için: Juguler bulb O<sub>2</sub> satürasyonu, BOS laktat düzeyi, beyin kan akımı veya serebral O<sub>2</sub> tüketimi monitörizasyon ve izlemi yapılmalıdır.
10. **Yüksek doz barbitürat:** Dirençli KİB artışı olgularında kullanılabilecek bir diğer yöntemdir. Barbitüratlar serebral metabolizma, oksijen tüketimi ve kan akımını azaltarak KİB düşüşüne neden olurlar. Kardiyak depresyon etkisi nedeniyle Swan-Ganz kateteri takılarak çok iyi hemodinami monitörizasyonu uygulanmalı, hipovolemi ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Pentobarbital için 10 mg/kg yükleme, 1.5 mg/kg sürdürüm dozu; serum düzeyinin ise 3 mg/ dL olarak tutulması önerilmektedir. Bir diğer yaklaşım ise: EEG'da ilk "burst supression" olduğu andaki dozun sabit olarak sürdürülmesi; serum barbitürat düzeyi 30-50 mg/dL düzeyinde tutulmaya çalışılmasıdır.
11. **Cerrahi dekompresyon:** Dirençli olgularda bir diğer uygulama da kranioektomi ile dekompresyon yaparak KİB'nin düşmesini sağlamaya çalışmaktır.
- C. **Beyin Perfüzyon Basıncı(BPB)**  
Kafa travmalı hastaların tedavi ve bakımındaki temel amaçlardan biri de yeterli BPB düzeyini sağlamaktır. Bunun için normovolemik ya da hafif hipervolemik tutulan hastalarda; gerekiyorsa vazopressör ve inotropikler de kullanılarak 70-110 mmHg değerleri arasında bir BPB düzeyi sürdürülmeye çalışılır. Yapılabilmek olanağı varsa Pulmoner arter kateterizasyonu yapılarak kardiyovasküler parametreler izlenmelidir. Müdahale edilmesi tartışmalı olan hipertansiyon durumlarında ise; eğer mutlak endikasyon ve gereklilik var ise esmolol ve labetalol gibi kısa etkili beta blokerler önerilmektedir.
- D. **Sıcaklık regülasyonu**  
**Hipertermi**, genelde metabolizma, özelde hasarlı beyin dokusu üzerindeki potansiyel olumsuz etkileri nedeniyle mutlak kaçınılması gereken bir konudur. Antipiretikler ve soğuk uygulamasıyla ateş yükselmesi engellenmeye çalışılırken; invaziv girişimler gözden geçirilip, olası infeksiyon odakları gibi kaynaklar, kültür ve incelemelerle saptanıp gerekli müdahale ve tedaviler uygulanmalıdır.  
**Hipotermi:** 32-35<sup>0</sup> C düzeyindeki hipoterminin: serebral metabolizma, beyin kan akımı(BKA), beyin kan volümü (BKV) ve BOS yapımını azaltarak, KİB artışını düşürdüğü bilinmektedir. Hipoterminin 40 mmHg üzerindeki KİB değerleri ve diffüz beyin ödemi olan olgularda etkin olamadığı bildirilmiştir. Son çalışmalarda anlamlı toksik etkileri gözlemlenen hipotermi; ikinci aşama seçeneği olarak düşünülmelidir. Uygulama sırasında beyin, pulmoner arter, özofagus ya da nazofaringeal yerleşimli sensörlerle sıcaklık değişimleri dikkat ve titizlikle izlenmelidir.
- E. **Metabolizma; Glukoz ve Elektrolitler**  
Kafa travmalı hastalarda hiperglisemi olgusu daima kötü sağkalım oranını birlikteliğinde taşır. Travmaya stres yanıtla yükselen kan glukozu nöronal laktat üretimini artırarak hücre hasarın ilerlemesine ve iskemik hasarın artmasına neden

olmaktadır. Son araştırmaları ışığında, günümüzde kabul gören uygulama sürekli insülin infüzyonuyla kan glukozunu 80-120 mg/dL düzeyinde tutmaktır.

Kafa travmalarında elektrolit imbalansı, özellikle Hiponatremi oldukça sık raslanan bir semptomdur. Katekolaminler, kortikotropin ve anti diüretik hormonun stres yanıtla kan düzeylerinin yükselmesi sonucu aşırı su tutulumu hiponatremiye yol açar.

**Serebral Tuz Tüketimi** sendromunun nedeni Atrial Natriüretik faktörün idrarla sodyum atılımını artırması olarak düşünülmektedir. Su tutulumununsöz konusu olmadığı bu sendromun tedavisinde izotonik ya da hipertonic volüm replasmanı uygulanır. **Uygunsuz ADH salınımı** sendromunda, normal böbrek ve adrenal fonksiyonuna karşın: Aşırı su tutulumu nedeniyle hiponatremi, serum ve ekstrasellüler sıvı hipoozmolalitesi, sodyumun renal atılımı, idrar ozmolalitesinin serum ozmolalitesinden daha fazla olması sözkonusudur. Travmadan 3 ila 15 gün sonra başlayan ve uygun tedaviyle 10 ila 15 günden uzun sürmeyen bu sendromun tedavisi; sıvı kısıtlaması ve gereğinde hipertonic salin uygulamasından oluşur. Sonuçta hiponatremik hastaların değerlendirilmesinde volüm durumu dikkatle irdelenmeli; dehidratasyon ya da serbest su tutulumu olgularından hangisinin geçerli olduğu belirlenerek tedavi uygulanmalıdır.

Seyrek görülen hipernatremi ise mannitol ve diüretiklerin sık kullanımı ve sıvı kısıtlanmasıyla kombine edilmeleri sonucu meydana gelir. Su verimi ya da hipotonik kristalloidlerin kontrollü infüzyonuyla çözümlenir.

Kraniyofasial travmalar, ve kafa tabanı kırıklarında sıkça raslanan; beyin ölümünde ise hipotalamus fonksiyonu yitimiyle oluşan **Diabetes İnsipidus**'un geçiçi tipinde salt volüm replasmanı yeterlidir. Sıvı dengesinin tutturmakta zorlanıldığı diğer tipte ise; sıvı replasmanına ek olarak her 6-12 saatte bir, 1 ila 4 mg dezmozpressin verilmelidir. Burada saatlik idrar miktarının 200 mL/st'ten fazla, idrar dansitesinin 1.005'ten düşük ve serum sodyumunun 145 mEq/L'den fazla olması koşullarına dikkat edilmelidir.

**Nonketotik Hiperozmolar Hiperglisemi**'nin; steroidler, uzamış mannitol tedavisi, hiperozmolar enteral beslenme, fenitoin ve kısıtlı su replasmanı nedeniyle kafa travmalı hastalarda oluşması olasılığı yüksektir. Tedavinin ilk aşamasında hipovolemi ve hipertonsite giderilmelidir. Su kayıpları % 0.45'lik salinle yerine konur. Hiperglisemi, küçük doz insüline iyi yanıt verir.

#### IV. Kafa travması Sistemik Skalası

Mortalite ve morbiditeyi düşürmek için; kafa travmasında oluşan çok çeşitli sistemik komplikasyonların ivedilikle tanınıp, hızla tedavisine geçilmesi gereklidir.

#### V. Nöbet profilaksisi ve tedavisi

Nöbetler oluşma zamanlarına göre üç gruba ayrılırlar:

1. Erken: Kafa travmasının olduğu andan 24 saate dek olan sürede oluşan
2. Ara-Orta: ilk bir hafta içerisinde oluşan
3. Geç: Travmadan bir hafta sonrası oluşan

Profilaktik antikonvülzan uygulamasını henüz tartışmalıdır. Yaygın kabul gören uygulama ilk bir haftalık tedaviden sonra; nöbet görülmediği sürece, ilacın kesilmesidir. Fenitoin; en bilineni olarak, yükleme 15-18 mg/kg, sürdürüm 5 mg/kg/ gün dozlarıyla uygulanır. Fenitoin alternatif olarak karbamazepin, fenobarbital, topiramet ve yeni bir ilaç olan gabapentin kullanılmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Andrews BT; Intensive Care in Neurosurgery, New York, Thieme, 2003
2. Newfield P, Cottrell JE; Handbook of Neuroanesthesia, Philadelphia, LW & Wilkins, 1999
3. Wijdicks EFM; Critical Care Neurology, New York, Oxford, 2003