

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Nöroşirürji Anabilim Dalı
YÖNETİCİSİ
Yrd. Doç. Dr. Alpaslan KULALI

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

DİMETHYL SÜLFOXYDE İLE POST TRAVMATİK CEREBRAL ÖDEM TEDAVİSİ



(UZMANLIK TEZİ)

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0000156
Tasnif No.	616.51
	AKA
	1388

Dr. Ahmet Metin AKAR

İ Ç İ N D E K İ L E R

	Sayfa No
ÖNSÖZ	
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
MATERYAL VE METOD	21
BULGULAR	27
TARTIŞMA	48
SONUÇLAR	54
LİTERATÜR	57

Ö N S Ö Z

İş ve trafik kazaların artması nedeniyle kafa travmalarının, özellikle travma sonucu gelişen Cerebral Ödemin tedavisi bilhassa önemli olmuştur. Günümüzün sorunu haline gelmiştir. Çünkü kafa travmalarında gelişen komplikasyonlar içerisinde cerrahi girişimi gerektirmeyen ve bu özelliğiyle cerrahın elini kolunu bağlayan sadece tıbbi tedaviye (Medikal tedaviyle) mücadele edilen biricik komplikasyondur diyebiliriz.

Kafa travmalarının tedaviye en dirençli en fazla ölüme sebebiyet veren (merkezi ölümün en sık nedeni) komplikasyonudur. Aynı zamanda mortalite oranı % 80-85'lere varıyordu (Tomografi ve Intrakranial basınç monitörlerinden önce). Bu iki önemli buluştan sonra bu oran % 50'ye düşmüştür. Yine travmatik ödemlerde çeşitli preparatların sırasıyla keşfedilmelerinden sonra (üre, sorbitol, glyserol, manitol, cortizon, DMSO v.s.), bu oran % 30-40'lara düşmüştür.

Kafa travmaların ülkemizde ve dünyadan çok görülmesi, her gün her yerde karşılaşılabileceğimiz olaylardan biri olması ve onun komplikasyonu olan önemini yukarıda belirttiğimiz Cerebral Ödemi ve tedavisi bu nedenle bana göre bir numaralı sorun olup, bu çalışmamı ona göre yaptım. Bana bu konuda yardımları olan Sayın Hocam Doç.Dr.Alpaslan KUTLALI'ya sonsuz teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Ayrıca Klinik çalışmalarında her türlü yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunmak isterim.

G İ R İ Ő V E A M A Ć

kafa travmaları sık karşılaşılan adli, tıbbi ve cerrahi yönleriyle bu gün için halen önemli sorunlarla dolu bir konudur. Genel vücut travmalarında baş bölgesi vücudun en fazla yaralanan bölgesi olup, bu oran % 75'tir (11). Gelişmiş, sağlık sorunlarını çözmüş ülkelerde bile, kafa travmalarına bağlı komada, en iyi tedaviye rağmen mortalite % 50 civarındadır (21).

Özellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde mortalite ve morbiditenin en sık görülen sebebidir (17).

Kafa travmalarında mortalite hızı travmayı takip eden en erken dönemde en yüksektir. Travma geçiren kişilerin yarısı hastaneye ulaşmadan ölmekte, 1/3 (yarısının) ilk 48 saatte exitus olmaktadır. 1/6 ancak 3. günden sonra ölmektedir.

Mortalite hızının post travmatik en erken devrelerde en yüksek olduğu gerçeği göz önüne alınırsa bu kısıtlı zaman dilimlerinin mortalite ve morbiditenin düşürülmesi amacıyla en iyi şekilde kullanılması gereği kendiliğinden çıkar. Fatal kafa travmalarının % 90'ından kontrol edilemeyen kafa içi basınç artması (Cerebral Ödem) zorunludur. Son 1 yıl içinde acil polikliniğimize başvuran hastaların (toplam 2245) 600'ü kafa travması geçirmiş hastalardır.

Bizim bunlardan yola çıkarak amaçlamak istediğimiz olay şudur; Dünyada, ülkemizde özellikle bölgemizde gerek iş, gerek adli ve gerekse trafik kazaları sonucu çok sayıda insanın kafa travması geçirerek gelişen beyin ödemi sonucu hayatlarını kaybettikleri müşahade edilmiştir.

En kısa zamanda teşhis konulup ölümün en fazla vukua geldiği ilk saat içerisinde genel tedaviye başlamak amaç edinilmiştir.

GENEL BİLGİLER

Kafa Travmaları:

Kraniüm ve kraniüm içindeki oluşumlara ait yaralanmalar çok eski çağlardan beri doktorların ve iyileştirme sanatı mensuplarının ilgisini çekmiştir. Tarih öncesi neolitik devrede yaşayan kişilerin kafatasında delikler açıldığına dair bulgular mevcuttur. Bu tür cerrahi ile ilgili belgeler Edivih Papirüs'lerinde bulunmaktadır. Bu belge millattan önce 1600 yıllarına ait olup, 27'si kafa travması olan bir seri vaka takdimlerinden ibarettir. Aynı belgede birçok tedavi şekli bahsedilmekle beraber trepanasyon oldukça nadirdir. Hipokratın yazılarında ise kafatası fraktürlerinin sınıflandırılması yazılmakta ve tedavisinin ayrıntılarından bahsedilmektedir. Hipokrat lineer fraktürlerde trepanation önermekte, fakat geniş deprese fraktürlerde ameliyat önermemektedir (8).

Bu kısa ve eski tarihçeden yola çıkarak bugünkü tarihe bakan olursak: Kafa travmalarına ilgi iş ve trafik kazalarının artması nedeniyle, mortalite oranlarının artması nedeniyle dahada artmıştır. 1973 yıllarına kadar literatürlerde rastlanılan mortalite hızı %80'lere kadar yükselirken bu oran 1973'te CT.'nin kullanıma geçmesiyle %50'ye düşmüştür. (CT: Serebral Tomografi)

Kafa travmalarında meydana gelen ölümlerde cerebral ödem büyük ölçüde etken olduğunun CT. ile saptanmasından ve buna yönelik tedavi metodlarından sonra (Mannitol, DMSO, Barbitürat) bu mortalite oranı % 30-40'lara kadar düşmüştür. O halde kafa travmalarında 3 devre önem arz etmektedir. Yani: Kafa travmaları ile ilgili tarihsel çalışmaları 1- CT öncesi, 2- CT dönemi, 3- Anti-ödem tedavi çalışma-

ları diye 3 devreye ayırabiliriz.

Bu tarihsel gelişim süreci içinde 1960'lardan itibaren ICP ölçümünün ortaya atılmasıyla 4. dönemden de bahsedilmeye başlandı. Bu basama (ICP) ölçümleri 1980 de Gaab'ın epidural'e minyatür basınç ölçeri yerleştirmesine kadar çeşitli aşamalar geçirmiştir. 1969 dan itibaren Lunberg ICP ölçümleriyle ödem tedavisinde (özellikle vazojenik- Travmatik ödem) Barbitüratları kullanmaya başladı, yine 1978'lerde Lanschall travma sonucu gelişen cerebral hipertansyonlarda barbitürat ve diğer anti-ödem ajanlarını başarıyla kullandı.

Kafa travmalarıyla ve tedavisi ile ilgili bu kısa tarihçeden ve gelişimden sonra kafa travmalarında oluşan cerebral zararlanmalar, bunların mekanizmaları ve dereceleri üzerinde durmak gerekir. Bu mekanizmaların bilinmesiyle zararlanma derecesi ve prognoz hakkında fikir sahibi olunabilir. Kafa travmaları iki mekanizmayla oluşur.

1. Kafaya gelen direkt darbeyle,

2. Hyperflexion ve Hyperextansyon ile oluşan indirekt darbeyle oluşur.

Direkt darbe'de iki şekilde olabilir:

a). Acceleration: Hareketli bir cismin cranium'a çarpması ile beyin kapalı kompartman içinde hızla ileriye itilmiş gibi olur (sopa, taş çarpması gibi).

b). Decelerasyon: Yüksekten düşerken kafanın duran bir cisme çarpması şeklinde olabilir. Çoğu zaman bu iki olay birarada olabilir. Değişik yoğunluktaki katman ve anatomik yapılar ve bölgeler ayrı hızlarda yer değişikliğine zorlanır. Mikro yırtılmalar ve kanamalar olabilir.

Cranium kaidesi pürüzlü olduğundan zarar bu kısımlarda daha fazla olabilir. Accelerasyon ve decelerasyonun zararı darbenin craniuma yansıdığı en yakın ve en uzak beyin bölgesinde oluşabilir. Beyin uzak bölgesindeki bu zararlanma Contra Coup zararlanma olarak adlandırılır.

ılır. Beyin sfenoid kesikinin küçük kanadına çarparak zedelenebilir. Beyin sapı tentoriuma çarparak zedelenebilir. (22)

Bunların dışındada direkt darbe de iki tip olay daha meydana gelir.

1. Temas darbesi: Fokal lezyonlardan sorumludur.

2. Atıl yüklenme: İki komponenti vardır.

a) Kalkıl komponenti: Başın lineer tarzda hareketidir.

b) Rotasyonel komponent: Başın herhangi bir eksen etrafında hareketidir.

Rotasyon diffüz olaydan, lineer hareket ise fokal lezyondan sorumludurlar. Kafa travmaları sonucu yüzeyde harabiyet maksimal olup, merkeze derinlere doğru gidildikçe azalır.

Kafa travmalarında cerebral zararlanmalar ve şuur kaybı:

Bilinç kaybına yol açan akut kafa travmalarında travmayla ilgili gerçek, sekonder olaylar üzerinde yoğunlaşır (intrakranial hematomları gibi). Ancak künt travmayı takiben intracerebral ve beyin sapı ile ilgili lezyonlarda meydana gelebilir. Örnek: (post travmatik cerebral ödem) cerebral ödem hemisferlerin yaygın fonksiyon bozukluğuna ve beyin sapına etkisi dolayısıyla akut şuur kaybı meydana getirir. Bu cümleden de bilinç kontrol mekanizmasının belli bir lokalizasyonu olmadığı anlaşılır. Aras denilen (Assenden retiküler aktive edici sistem) Diencephalon, hypothalamus, frontal lob ve cerebral korteks'i içeren bu bölüm şuurı düzenler. Bu nedenle etkilenen bölgeye göre farklı bilinç düzeyleri meydana gelir. (1 - 6)

Bilinç düzeyleri: Kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilmiştir. Bu gün her ikisinde kullanılmaktadır. Kalitatif değerlendirmeye göre şu şekilde bir ayırım yapılmaktadır.

1. Konfüzyon: Dikkatsizlik halidir. Şahıs uyanıktır.

2. Uyku hali (Letarji): Hasta sözlü ve ağırlı uyaranlarla uyanır.

3. Somnolans: Hasta uyandırılabilir, motor ve verbal cevaplar alı-

nahilir. Fakat uyaran kesilince tekrar uyur.

4. Stupor: Hasta sözlü uyarılara cevapsızdır ancak çok şiddetli ağırlı uyarılara cevap verir. Bu uyarılardan kaçma şeklinde bir cevaptır. Uyandırılmaz, spontan hareketler vardır.

5. Koma: İkiye ayrılır. a). Semikoma: Ağırlı uyarılara basit organize olmayan ilkel cevaplar verir. Spontan hareket yoktur. b). Koma: Spontan olsun, ağırlı uyarılarla olsun hiçbir hareket yoktur. Pupil ışık refleksi dışında hiçbir refleks yoktur.

Kantitatif değerlendirilmede ise tüm dünyanın kullandığı Glaskow coma skalası'dır.

KOMA ÇİZELGESİ		
Sözlü cevap	4 Spontan	
	3 Sözlü uyaran	
	2 Ağırlı uyaran	
	1 Yok	
Verbal	5 Normal	
	4 Konfüzyonel	
	3 Anlamsız verbal ilişki	
	2 Anlamsız sesler	
	1 Yok	
Motor	6 Emirlerle uyuyor	
	5 Ağrıyı lokalize ediyor	
	4 Ağrıdan uzaklaşıyor	
	3 Ağrıya normal fleksiyon	
	2 Ağrıya normal ekstansiyon	
	1 Motor yanıt alınmıyor	
Toplam skor		

Bizde çalışmalarımızda Yanda şematize edilen Glaskow koma skalasını kullandık. Bu bilgiler dahilinde tanıya gidilebilmekte ve tedavi şeması çizilmekte.

prognos hakkında bilgi edinilebilmektedir.

Cerebral zararlanmalar şu şekilde sınıflandırılabilir.

a. Konmotio Cerebri: Travmadan hemen sonra kısa süren şuur kaybıyla kendisini gösterir. Beyinde anatomik ve patolojik bir bulgu yoktur. Cerebral merkezler arasında bir duraklama vardır. Reversibl bir hadisedir.

b. Kontüzyo Cerebri: Beyinde anatomopatolojik olarak gösterilebilen lezyonlar vardır. Beyin dokusunda peteşiel kanamalar mevcuttur.

c. Cerebral lasserasyon: Beyin dokusu bütünlüğünü kaybetmiştir.

Bu olay beyin dokusuna giren yabancı cisimler, kırılan kemik fragmanlarla oluşabildiği gibi, kapalı travmada travmanın şiddetine bağlı olarak oluşur. Tek başına olabildiği gibi genellikle kontüzyon, cereb-
ral ödem ve kanamalarla birlikte.

d. Cerebral kanamalar: Epidural, subdural, subarachnoidal, intracerebral, intra-ventriküler olabilir.

e. Cerebral ödem: Her türlü travmada ortaya çıkabilir. Tek başına olabileceği gibi diğer sayılan beyin zararlanmalarında kesinlikle eşlik ederek tabloyu ağırlaştırır.

f. Cerebral infeksiyonlar: Menejit, ancephalit gelişebilir.

Bu zararlanmalar travmanın şiddetine bağlı olarak gelişir. Yukarıda görüldüğü üzere travma şiddetine göre basit şuur kaybından, coma'ya kadar , commotio'dan lacerasyon, kanama ve cerebral ödem'e kadar uzanan tablolar oluşmaktadır. Travmanın şiddet kriterleri içerisinde benim tez çalışmalarımda kullandığımız P.T.A. (Post travmatik amnezidir) 5 dakika P.T.A: Çok hafif, 5 dakika-60 dakika arası P.T.A: Hafif, 60 dakika 24 saat arası:P.T.A: Orta, 24 saat bir hafta arası P.T.A.: Şiddetli, bir haftadan fazla devam eden P.T.A:çok şiddetli kafa travmasını gösterir.

CEREBRAL ÖDEM

Cerebral ödemin oluş mekanizmasını kavrayabilmek ve radikal tedavi uygulayabilmek için Beyin fizyolojisi, nörofizyolojik kavramları ve Kan-Beyin bariyeri kavramlarının iyi bilinmesi gerekmektedir.

İnsan beyni ortalama 1400 gr. olup tahminen $1,2 \times 10^{10}$ nöron ve bunun 8-9 katı kadar destek (glial) hücre içerir. Böyle bir yapıya ihtiyacı olan enerji miktarı diğer organlardan daha fazladır. Bu enerjisinin büyük bir kısmını transport işlerinde kullanır. Yani nöronların uyarılması ve bu uyarının tüm sinir lifleri boyunca iletiminde kullanır. Geri kalan enerjiyi ise kendi hücrelerinin hayatiyeti ve metabolizması için kullanılır. Bakadur üsali fonksiyonların yerine getirilmesi için beynin kullandığı tek enerji kaynağı glukozdur. Çünkü glukoz kan-beyin bariyerini kolayca geçebilen tek organik besleyicidir. (2)

Fakat ağılık ve diabette ortaya çıkan Beta hidroksi bütirik asit ve asetoasetat gibi keton cisimlerinin de enerji substratı olarak kullanılır. Glukozun kullanılışı ve enerji elde edilmesini izah ederek beyindeki fizyolojik ve fizyopatolojik olayları açıklayan en önemli denklemde şudur: $\text{Glukoz} + 6\text{O}_2 + 38 \text{ ADP} + 38 \text{ P}_1 = 6 \text{ CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + 38\text{ATP}$.

Görüldüğü gibi bu enerji formülünün 2. komponenti O_2 'dir. 70 Kg. ağırlığındaki bir insanın dakikadaki oksijen ihtiyacı 250 ml'dir. Beynin kullandığı oksijen miktarı ise 3,3 ml/100 gr./dakikadır. Yani tüm oksijenin %20'sini, tüm glukozun %25'ini kullanır. Bu rakamlarda oksijenin ne kadar önemli olduğunu gösterir.

Enerji formülünün iki komponenti olan oksijen ve glukozun beyne ulaştırılmasını sağlayan tek yol cerebral kan akımıdır. Beyne giden kanın %80'i internal carotid arter, %20'si vertebral arterlerle sağlanır. Kalpten pompalanan kanın %15'i beyne gelir, karaciğer ve böbrekten sonra en fazla kanlanan organlar arasında 3. sırayı alır. Fakat çocuklarda ise kalpten pompalanan kanın %45'i beyne gider.

Ne varki kanın bir organa ulaşması o organın beslenmesi açısından gerekli olmasına rağmen yeterli değildir. Kanın o organda sirkülasyonu perfüzyon basıncı ile organın bölgesel direncine bağlıdır. Serebral perfüzyon basıncı = Sistemik arteriyel kan basıncı - Serebral venöz basıncıdır. Şeklinde formüle edilebilir. ($\text{SPE} = \text{SAR} - \text{SVE}$) Normalde serebral venöz basınç çok düşük olduğundan (5 mmHg), sistemik arteriyel kan basıncı aşağı yukarı serebral perfüzyon basıncına tekabül eder. Burdan yola çıkarak SKA (Serebral kan akımı), Serebral perfüzyon basıncı, serebral vasküler direnç, serebral venöz basınç, sistemik arteriyel kan basıncı arasındaki korelasyon şu şekilde formüle edilebilir:

$$\text{Serebral kan akımı} = \frac{\text{Arteriel kan basıncı} - \text{Serebral venöz direnç}}{\text{Serebral vasküler direnç}}$$

$$\text{Yani serebral kan akımı} = \frac{\text{Serebral perfüzyon basıncı}}{\text{Serebral vasküler direnç}}$$

Yine serebral perfüzyon basıncı yukarıda işaret edildiği gibi sistemik arteriyel basınca aşağı yukarı eşit olduğu için formül şöyle

yazılabilir.

$$\text{Serebral Kan Akımı} = \frac{\text{Sistemik arteriyel basınç}}{\text{Serebral vasküler direnç}}$$

Bu formüldende anlaşılacağı üzere şu sonuçlar çıkartılabilir. Serebral kan akımı, sistemik arteriyel basınç artışıyla doğru orantılı olarak artar, sistemik vasküler direncin artışıylada ters orantılı olarak azalır. Burada şu noktaya işaret etmek konumuz olan serebral ödemle direkt ilgili olduğundan çok önemlidir. Doku direnci, beyin ödemi ve buna bağlı olarak gelişen intrakranial basınçtaki artışla serebral vasküler direnci indirekt olarak artırır. Böylece serebral kan akımı azalır. İntrakranial basınçla da serebral venöz basınç arasındaki ilişki kendiliğinden ortaya çıkmaktadır. IKB'in diffüz artışı durumlarda, örneğin: serebral ödemde IKB, serebral venöz direnç eşit olur. Böylece şu ilişkide formüle edilebilir.

$$\text{S.K.A.} = \frac{\text{Serebral arteriyel basınç-IKB}}{\text{Serebral vasküler direnç}}$$

Bu formülden de yukarıda kısaca bahsedildiği gibi IKB artışıyla S.K.A.'nın azaldığı anlaşılacaktır. Fakat bu olayın hemen ardında bulustaki vazomotor merkezi uyaran S.K.A azalması impulsu, bu merkezi harekete geçirerek kardiyak Out-put'u artıracak ve sistemik arteriyel kan basıncı artacaktır. Ve perfüzyon basıncını, beyni besleyecek basınca ulaştıracaktır. Bu koruyucu mekanizma (kompansatris mekanizma) Cushing-cevabı-reflexi olarak bilinir. Serebral dokuların kanlanması için gerekli olan perfüzyon basıncı 100 mmHg'dır. Bu nedenle sistemik arteriyel basıncın 100 mmHg'ın altına düşmesine engel olmak gerekir. Perfüzyon basıncının 100 mmHg'nin altına düşmesiyle serebral kan akımı azalır. Beyne gelen O₂ azalacak ve hypoksi gelişecektir. Bu da serebral kan damarlarında vazodilatasyona yol açar. Bu sayede intrakranial kavitedeki total kan hacmini daha da arttıracaktır. Dolayısıyla IKB'ta artma husule gelir. IKB'nin artması perfüzyon basıncını düşürecek, buna

karşılık kompensatöriz olarak tansiyon arteriyel yükselecektir. (Cushing- cevabı- refleksi) Ancak bu koruyucu mekanizma bir noktada iflas edecektir. İKB çok yükseklerle çıkabilir. Bu basınçtaki yükselmeye sistemik arteriyel kan basıncındaki yükselme eşlik edemeyecektir. Yetersiz kalacaktır. İKB sistemik arteriyel basıncına eşit veya ondan daha yüksek olursa serebral kan akımı durur veya yavaşlar. O esnada bradikardi oluyor. Bu süre 5 dakikayı aşarsa irreversible değişiklikler beyinde meydana gelecektir. Yukarıdaki olaylar post travmatik akut beyin şişmesidir. Bundan sonraki 2-3 günde serebral ödem gelişecektir.

Bütün fizyolojik ve fizyopatolojik açıklamalardan anlaşılacağı üzere Hypoksi ve sistemik arteriyel kan basıncının kafa travmalarında önemi çok büyüktür. Kan gazlarındaki değişiklikler İKB'ı etkiler. Hypoksi ve hiperkapni İKB'ı arttırır. Kafa travmalarında Hypoksi, ajite hastalara sakinleştirmek amacıyla verilen ilaçlara bağlı gelişecek Hypoventilasyona ve kusmuğun aspirasyonu ile meydana gelen obstrüksiyona, şuurun kapalı olması nedeniyle dilin arkaya düşmesine, geçirilen epileptik nöbet sırasında glottisin kapanmasıyla meydana gelen respiratuvar obstrüksiyona bağlıdır. Ayrıca santral venöz basınçtaki artmayla serebral venöz basınca intikal eden değişiklikler İKB'ı arttırırlar. Yine polytravma ve kafa travmalarında oluşabilecek Hypotansiyon perfüzyon basıncını düşürecek ve İKB'ta artmaya neden olacaktır. Direkt kafa travmaları sonucu meydana gelebilecek primer beyin harabiyetlerinde hypotansiyon oluşmaz. Ancak polytravma nedeniyle şok yapabilecek diğer organ kanamaları hatırlanmalıdır.

Bütün bu anlatılanlardan bizim konumuzla ilgili olarak şu sonuç çıkartılabilir. Akut kafa travmalarında prognoz 3 olaya bağlıdır.

1. Apne, Hypoksi, asidoz, 2. Hypotansiyon, perfüzyon basıncının ve serebral kan akımının azalması, 3. Kontrol edilebilen veya edilye- yen şiddetli intrakranial basınç artması. İKB'a değinmeden önce diğer önemli konumuz olan BOS, Kan-Beyin, Kan+BOS bariyerlerini açıklamak konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır.

BOS : Beyin % 70-80 sudan, ibarettir. Su, kan, beyin, BOS kompartmanları arasında osmotik basınçla ilgili olarak dolaşır. Normal koşullarda beyin osmolaritesi, kan osmolaritesi ile aynıdır. (320 ml.Osm) Herhangi bir nedenle bu osmolaritelerde meydana gelebilecek değişiklikler beyin ödemeine yol açabilir. Örneğin fazla mayi yüklenmesi, Özellikle Hyponatremik mayi-serum osmolaritesini düşürecek ve beyne su geçecek ve beyin ödemi oluşacaktır. Beyin suyunun kaynağı şunlardır: Alınan su, enerji sağlarken meydana gelen su ve plexus choroideus'lerden salınan BOS tur. 140 cc'lik hacmi vardır. Günde 500-1500 ml arasında salgılanır. 75 cc'i Beyin boşluklarında, 75 cc'i medulla subarachnoidal mesafesinde bulunur. BOS'u arttıran nedenler IKB artışına ve serebral ödeme neden olurlar. Bazı olaylarda tersini yaparlar. BOS yapımını azaltarak IKB'ı düşürürler, serebral ödemi azaltırlar.

1. Kanda CO_2 'nin artması: Beyin kan akımının artışına ve BOS yapımının fazlalaşmasına neden olur.
2. Hypertansiyon: Serebral kan akımını arttırıyor. BOS yapımı arttırıyor.
3. Hypotermi; Steroidler, Diamox (asetozalamaidler) BOS yapımını azaltır.

KAN - BEYİN BARIYERİ ve KAN - BOS BARIYERİ :

Plazmada bulunan maddelerin beyin dokusu içine geçişi sınırlıdır. Örnek: Proteinler, büyük moleküllü maddeler vücuda alınan ilaçların birçoğu beyin dokusuna geçemez. Bu şekilde değişik maddelere ve ilaçlara karşı beynin koruyucu yada beynin bu madde ve ilaçlara karşı seçici alımını ayarlayan bir mekanizma söz konusudur. Kısmen fizyolojik kısımda anatomik olan mekanizmaya Kan-Beyin bariyerleri denir. İlaç ve plazma maddeleri BOS'a da kolay geçemezler. Belirli doğal yasalara uygun permeablite söz konusudur. Bunada Kan - BOS bariyeri denir. Bütün bunlara karşılık beyin ile BOS arasında pratik olarak engel yapıcı bir mekanizma yoktur. Bu nedenle tedavi amacıyla ilaçlar intratekal olarak verilebilir.

Intrakranial sıvı kompartmanları ve kan-BOS, Kan-Beyin bariyer-

lerinin morfolojisi: Kranial boşluk içerisinde başlıca 3 sıvı kompartmanı mevcuttur. Plazma, BOS ve ekstraselüler sıvı kompartmanlarıdır. Beyinde lenfatik sistem olmadığından artık maddeler ekstraselüler sıvıya, oradan BOS'a, oranda arahnoid villuslar vasıtasıyla venöz sisteme geçerler.

Yağda eriyen maddeler, CO_2 ve O_2 kolayca bu engeli geçerler. su-
da eriyenler, proteinler ise kolayca geçemezler. Endotel hücreleri pinositoz göstermezler. Buradada Tight ve Junctions'lar mevcut olduğundan seçici geçirgenlik söz konusudur. (7-13) Bu bariyer yapılar hipercapni ve travma ile geçirgen hale gelirler. Fakat bu geçirgenlik kavşak noktalarında artmaktadır? Yoksa bu geçirgenlik artan transselüller transportu bağlıdır bunlar henüz aydınlatılamamıştır. Yine hyperozmolar ajanların kapiller endotel hücreleri arasında düzelebilir açıklıklar oluşturduğu gözlenmiştir. Bu noktanın serebral ödem mekanizması ve tedavisindeki rolü tartışılmaz. (18)

Bütün bu fizyolojik ve fizyopatolojik olaylardan sonra travma kliniğine tesir eden nörofizyolojik faktörlerden biriside, intrakranial basıncıdır. ICP : Intrakranial basınç (IKB):

Respiratuvar aktivite ile oluşan BOS değişiklikleri ve vasküler pulsasyonlara bağlı olarak sabit bir şekilde değişim halindedir. Normal IKB pulsatil, sistol ve diastol ile senkron olup, izovolimetrik bir transducer ile kolayca ölçülebilir. Oksürme ve ıkınma ile artar. Ayakta durma ile azalır. Başın horizontal düzleme göre her 10 derece yükselişinde, ortalama IKB'nin 1 mmHg azalmasına karşılık, birlikte serebral perfüzyon basıncının 2-3 mmHg düştüğünü göstermişlerdir. SPB'nin azalmasına karşın beyne az kan gelecek ve hypoksi sonucu serebral vazodilatasyon oluşacak ve IKB artacaktır. Artan IKB, SPB'yi daha da düşürecek ve kısır bir döngü oluşacaktır. Ancak yeterli bir hidrasyon sistemik arteriel basıncın normal seviyelerde tutulması bu kısır döngüyü kırar. Normal IKB mmHg olarak değerlendirilir. 0-16 mmHg normal değerler olarak kabul edilir. Bu üst sınır mmH_2O cinsinden 200 mmH_2O 'ya tekabül eder. Çeşitli nedenlerle meydana gelebilecek IKB artışı fizyolojik mekanizmalarla normal sınırlarda tutulmaya çalışılır. Burada karşımıza Monro-Kellie doktrini çıkar (18).

Parankimatöz (% 10), su, BOS (% 70), plazma (2-11 %)'den ibaret bu içeriğin komponentlerinden herhangi bir tanesinde oluşan artışa karşılık, diğer komponentlerin birinde veya hepsinde eşit miktarda azalma olmazsa, IKB artar. Demek oluyor ki 3 kompartmandan herhangi birinde meydana gelebilecek bir artış karşısında kompansatris rezervler mevcuttur. Böyleki Tümör gibi yer kaplayan bir oluşumu kompanse etmek için BOS beyin boşluklarını terk edecek, ventriküller küçülecek, beyine gelen kan akımı azalacaktır. Böylece IKB artışı önlenmiş olacaktır. Ancak bu kompansatris rezervler azaldıkça hacimde ufacık artışlar bile IKB'de yüksek artışlara neden olacaktır. Örneğin: Rezervlerin bulunduğu bir durumda 1 mm'lik bir hacim artışı 70 mmHg IKB'nin yükselmesine neden olacaktır. Bu kompansatris rezervler beyin esnekliği (serebral elestans) yada sertliği olarak nitelendirilirler. Diğer kompansatris mekanizma ise yukarda bahsedilen BOS ve kanın kraniumu terk etmeleridir.

Serebral elestans: 0-2 mmHg/ml. de normal, ancak 3 mmHg/ml. üzeri anormaldir. IKB ile serebral elestans arasında şöyle bir ilişki mevcuttur

1. düşük IKB < 15 mmHg, düşük elastans < 2 mmHg; yeterli intrakranial rezerv var. 2. Düşük IKB < 15 mmHg, yüksek elastans > 3 mmHg; Post travmatik kitle yönünden değerlendirilmelidir. 3. Yüksek IKB > 15 mmHg, yüksek elastans > 3 mmHg ; Acil tedavi gerekmektedir.

Serebral elestansı etkileyen faktörler tedaviyi yönlendirirler. Serebral elestansı azaltanlar: Hypocapni, hyperoksi, hypertermi, barbituratlar, nöroleptanaljezi. Serebral elestansı arttıranlar: Hypercapni, hypoksi, REM uykusu, volatil anestezikler (17).

Intrakranial basıncı arttıran sebepler şöyle sıralanabilir:

A- Yer kaplayan lezyonlar: Tümörler, epidural, subdural, intraserebral hematomlar, kistler apse ve ampiyemler.

B- Hidrosefali: BOS yapılım, dolaşım, emilimindeki aksaklıklar nedeni ile BOS miktarının artması ile meydana gelen tablodur.

C- Craniosynostozis

D- Beyin şişmesi ve ödemi : Lokal ve yaygın olabilirler

1. Kafa travmaları

2. Hypoksi, anoksi
3. Enfeksiyonlar (ansefalit, menenjit)
4. İntoksikasyonlar (kurşun, kalay v.b gibi zehirlenmeleri)
5. Metabolik bozukluklar (üremi, karaciğer yetmezliği)
6. Beynin venöz dönüşünün engellendiği haller (sinüs trombozları)
7. Beyin arterlerinin trombo-embolik tıkanmaları sonucu gelişen enfarktüsler
8. Tümör, kanama, apseler çevresinde gelişen ödemler.
9. Hirosefalide de fazla BOS ventriküllerde beyin dokusu içerisine geçerek ödem yapar.
10. Geçirilen epileptik nöbetler sırasında ödem oluşur.

Bu tabloya dikkat edilecek olursa direk serebral ödem oluşturan olaylar dışında da IKB artışına neden olan diğer patolojilerde de sekonder olarak serebral ödem oluşacaktır. O halde IKB artışında direkt ve endirekt olarak rol oynayan en önemli olay serebral ödemdir.

POST TRAVMATİK AKUT BEYİN ŞİŞMESİ VE SEREBRAL ÖDEM

Akut travmatik beyin şişmesinin tanımı: Travmayı takip eden ilk bir hafta içerisinde, post travmatik birinci günden itibaren intrakranial gelişen bazı fizyopatolojik olaylar sonucu IKB'ta artma olduğu, beyin, beyin sapı bası bulgularının ortaya çıktığı, radyolojik olarakta beyinde yer değiştirme ve ventriküllerde kollaps meydana geldiği gözlenmiştir. Serebral tomoğrafinin kullanım alanına girmesiyle de bu kitle etkisinin cerrahi olmadığı anlaşılmıştır. Burada travmanın şiddetiyle orantılı olarak serebral otoregülasyonun bozulduğu ve intrakranial arterial basınç değişiklikleri sonucu serebral kan hacminde artma olduğu anlaşılmıştır. Beyin ödeminin ise ancak travmadan sonraki 48. ve 70. saatlerde belirgin hale geldiği de malumdür. C.T. ile erken dönemde serebral ödeme ait bulgular gözlenmemiştir. O halde post travmatik erken devrede

kitle etkisi yapan ancak cerrahi olarak giderilebilecek bir kitle özelliği taşımayan bu klinik tablo akut travmatik beyin şişmesidir. (13)

İnsidansı: Akut travmatik beyin şişmesi daha çok çocuklarda görülür.

Patoloji: Başlangıçta bilinçleri açık olarak gelipte sonradan bilinçleri kapanarak ölen çocuklarda post mortem yapılan çalışmalarda diffüz jeneralize beyin şişmesi saptanmıştır. Çocuklarda görülen ve ölüme neden olan bu tablo "Malign beyin ödemi sendromu" olarak adlandırılır. Bu tariflerde bazı otörlerin ödem ve beyin şişmesini eş anlamlı kullandıkları anlaşılmaktadır. Fakat Buruce ve arkadaşları ise bu iki olayın fizyopatolojik olarak birbirlerinden farklı olduklarını ispatlamaya çalışmışlardır. Onlara göre akut beyin şişmesi travmadan hemen sonra ortaya çıkan bir durum olup, serebral vazodilatasyon, oto-regülasyonun bozulması ve kan miktarının artması şeklinde bir birini takip eden olaylar zincirinin oluşturduğu klinik bir tablodur. Ödem ise sekonder olarak meydana gelmektedir. Her ikisi arasında belirgin iki önemli fark vardır.

1. Serebral kan akımı ödematöz alanda kalır. Halbuki akut beyin şişmesinde ise artmaktadır.

2. C.T.'de ödemde düşük dansite gözlenir. Şişmede ise dansite artmıştır. Akut travmatik beyin şişmesinde primer beyin harabiyeti yoktur. Lucid interval vardır.

Sonuç olarak: Serebral ödemin ilk safhası akut travmatik beyin şişmesi olup, serebral ödem bu olaya sekonder olarak gelişir.

Serebral Ödem :

Beyin su muhtevasının artışı ve buna bağlı olarak beyin volümünün artmasına beyin ödemi denir.

Etyoloji: Beyin ödemi yapan iki temel etyoloji vardır.

a) Lokal etyoloji: Kafa travmaları, beyin tümörleri, apseler, hematomlar beyine infiltrasyon yapan neoplastik metastazlar, beyin vasküler trombüsleri, ansefalit ve menenjitler, güneş çarpması, beyin arteritleri

b) Genel etyolojiler: Kan basıncı yükselmelerinde, azot ve klorür retansyonu yapan nefropotiler, amfizem, kronik bronşit, uzun süren boğmaca öksürüğünde, allerjide, quinke ödemin de, status epileptikusta, karaciğer hastalıklarında ateş yükselmelerinde, şok tablolarında beyin ödemi gelişir.

Patoloji: Post travmatik beyin ödeminde beyinin makroskobik görünümü şöyledir. Beyin dokusunun su miktarının çoğalmasından dolayı hemisferlerin hacmi de şişerek artmış, ağırlığı fazlalaşmıştır. Beyin dokusu gergin ve serttir. Makroskobik damarlanma azalmış, giruslar silikleşmiş, sulcuslar kaybolmuştur. Dura çok gergindir. BOS dolanımı bozulmuş, beyin nabazanı kaybolmuştur. Pia altında konjesyon mevcuttur.

Mikroskobik olarak: 5 ayrı yapıda değişiklikler görülür. Nöronlarda aksonda, glial hücrelerde, astrosistlerde, vasküler yapılarda, kan-beyin bariyerinde görülen değişiklikler şunlardır.

Nöronlarda : Şişme nissl cisimciklerinde erime, çekirdeğin eksantrik yerleşme göstermesiyle karakterize kromatolizis.

Aksonlarda: Valleryan dejenerasyon ile başlayan değişimler demiyelizasyona gider.

Destek Hücrelerde: Mikro ve oligodendroglialarda azalma ve glial hücrelerde şişme ile karakterizedir. Glial şişme ekstraselüler aralığa sızan potasyum ile ilgilidir. (potasyum glial hücrelere girer)

Kan damarlarında: Otoregülasyonun bozulması, ekstra vazasyon ve mikro kanama odakları görülür. Kan-Beyin bariyerinin bütünlüğü bozulmuştur.

Fizyopatoloji: Tariften ve mikro, makro patolojiden anlaşıldığına göre cerebral ödemi oluşturan temel hadise beyin dokusunun sıvı muhtevasının artması olayıdır. Normalde S.Grizzia' % 80, S.Alba % 68 su ihtiva ederler. Yapılan patolojik araştırmalarda serebral ödemlerde her iki tabakada su miktarı artmakta isede en fazla S.Alba'da toplanmaktadır travmalarda artan sıvının çeşitli kaynakları mevcuttur. Sırasıyla şöyledir.

1. Sodyum ve klorürün idrarla atılımı azalmakta, sodyum ile birlikte su tutulmaktadır.

2. Suyun renal atımı azalmaktadır. (ADH tesiri ile), salınım

faallaşmaktadır.

3. Yukardaki yollarla damar yatağında toplanan sıvının kapiller yatağı terkederek serebral ekstracelüller, interstisiyel mesafede, hücre içlerinde toplanmasını sağlayan olaylar: Kapiller yataktan dışarıya su geçişi starling eşitliğine bağlıdır (20).

Kapiller hidrostatik basınç + doku kolloid ozmotik basıncı = doku hidrostatik basıncı + plazma kolloid ozmotik basıncı. Starling eşitliği önemli 5 faktör tarafından etkilenecek suyun vasküler yataktan beyine geçişi artmaktadır.

1.Vasküler hidrostatik basıncın artması: Arteriel hipertansyonun, arteriollerin dilatasyonu söz konusu olmalıdır. Bu iki olayda yukarda izah edilmiştir. Böyleki travmalarda aldesteron salınımının artması sonucu sodyum ve klörürün damar yatağında tutulması sonucu birlikte su tutulacağı için arteriel sistemik basınç artar. Yine travma sonucu serebral damarlardaki otoregülasyonun bozulması ile vazodilatasyon oluşur, ekstrasvazasyon oluşur.

2.Plazmanın kolloid ozmotik basıncının azalması: Plazma sıvısını damar yatağında tutan en önemli mekanizmadır. Fakat damar yatağında sodyum ve buna bağlı olarak suyun tutulması ve ileri derecede hemodilüsyon plazma kolloid ozmolaritesini düşürecek ve ekstrasvazasyon oluşacaktır.

3.Damar endotelinin zedelenmesiyle ekstrasvazasyon oluşur. Fakat kan Beyin bariyerinin bütünlüğünün bozulması suyun ekstrasvazasyonu için son derece önemli değildir. Çünkü su ve küçük moleküllü yapılar Tight Junctions'lardan geçebilmektedirler. Bu bariyerin bozulması, protein ve diğer moleküllerin beyin dokusuna geçmesi serebral ödemin tedavisini zorlaştıracaktır.

4.Travma sonucu beynin interstisiyel dokusunda idiyopatik ozmoller oluşur. Bunlar dokunun ozmotik basıncını arttırarak damar yatağından sıvının ekstrasvazasyonunu sağlarlar. Hücrelerden de sıvı çekerek interstisiyel aralığın hacmini arttırarak serebral ödeme neden olurlar.

Serebral ödemin sınıflandırılması:

1- Vazojenik ödem: (İnterstisyel ödem) 1977 Klatzo tarafından tarif edilmiştir. Kan-Beyin bariyerindeki harabiyet sonucu sodyum, su proteinden ibaret olan ve plazma ile benzerlik gösteren sıvının damar dışına sızarak, substansia alba tabakasında ekstracellüler boşlukta birikmesiyle karakterize bir ödem şeklidir. Dikkat edilirse ödem vasüler yapının en fazla bulunduğu griseada başlamasına rağmen su esnekliğinin en fazla olduğu s. alba'da toplanır (23.12).

Bu tip ödem 2 şekilde meydana getirilmiştir:

a) Korteks'te kriyojenik lezyon yaparak (yani travma yaparak). Bu lezyon kan-beyin bariyerinde fonksiyon bozukluğuna neden olarak plazmanın ekstrasvazasyonunu sağlamaktadır. Kriyojenik ödem'de ödem sıvısının plazma ile yakınlık göstermesi hadisenin vascüler orijinli olduğunun delilidir. Yalnız plazmadan farklı olarak ödem sıvısında başka intraceller muhteva bulunur. Yine vazojenik ödemin vascüler orijinli olduğunu gösteren bir delilide ödem sıvısındaki sodyum miktarının plazma'dekine benzerlik göstermesidir. Yine vazojenik ödemde ödem sıvısında K^+ oluşu hücre hasarının göstergesidir. Ödemin çözülme döneminde BOS'ta K^+ artar. Bu olayda bize ödem sıvısının BOS'a geçerek ödemin gerilediğini kanıtlar. Kriyojenik vascüler ödemde hücre hasarını gösteren bir delilde ödem sıvısında LDH ve CPK seviyelerindeki artış tır. Ayrıca bu tip ödemlerde ATP de azalma ve Laktat seviyesinde artışlarda gözlenir.

b) Staz yaparak tümör, anevrizma abse-hematoma etrafında ödem geliştiği gösterilmiştir. (Vazojenik ödem): Bu olaylardan özellikle tümör dokusu bası nedeniyle staz yapmakta ve ekstrasvazasyona neden olmaktadır. Anevrizmalarda ise Tromboz'a bağlı serebral otoregülasyonun bozulduğu ve vazodilatasyonla beyin şimesi ve ödeme neden olduğu savunulmaktadır.

2- Sitotoksik ödem (intracellüler ödem): 1972 de Klatzo tarafından tarif edilen bu ödem tipinde ise ödem sıvısı intracellüler olarak bilinir. Burada olaya neden olan hadise iskemi ve Hypoksiye bağlıdır. Enerji yetersizliği nedeniyle Na^+/K^+ pompasının bozulması Na^+ , su ve klorürün hücre içine girmesiyle, potasyum hücre dışına çıkar. Hücre su toplamış olur. Fakat bu tip ödem daha sonra kan-beyin bariyerinin bozulmasıyla ödem sıvısı interstisyel alanda toplanarak vazojenik ödem halini alır.

3- Peri ventriküler ödem: Akut Hidrosefaliye bağlı olarak BOS'un trans-epandimal olarak beyin dokusuna geçmesiyle oluşur. (vazojenik ödem)

4- Hypo-osmotik ödem: Aşırı Dextroz ve su I/V olarak yüklenildiğinde Hemodilüsyonla kanın kolloid osmotik basıncının aşmasıyla meydana gelecek

serebral ekstrasozyona bağlıdır.(interstisyel vazojenik ödem)

Semptomler: Başlangığta kafa içi basınç artış semptomları olan; 1) Baş-
ağrısı,2) Bulantı-kusmalar,3) Papil stazı Triadı görülür.Horizontel,yatar po-
zisyonda venöz dönüş engellendiğinden başağrıları artar,ayağa kalkınca azalır.
Fakat bizim konumuz olan travmatik serebral ödemde genellikle hastalar komada
olduklarından septomlar bu safhada pek görülmez.Bunlardan sadece staz papiller
bize tanıda yardımcı olur.İKB artışıının vedemın ikinci ve üçüncü günde geliş-
tiği düşünülürse bu günlerde yapılacak göz dibi incelenmesiyle staz papiller
görülecektir.4) şuur bozuklukları: Dalgınlık,uykuya meyil gibi hafif olabilece-
ęi gibi derin koma gibi ağır şuur bozuklukları ortaya çıkacaktır.5) Hypertensi-
yon-Bradikadi: Cushing-cevabı reflexi görülecektir.6) Hypertemi: 7) Solunum
bozuklukları(Cheynes-Stokes gibi)gözlenir.8) Serebral fıtıklaşmalar döneminde
ise beyin sapı sıkışma bulguları görülecektir.şuur kapanması,iki pupilin sabit
ve dilatasyonu,Hemiparezi ve Hemipleji.Dekortikasyon ve deserebrasyon rijidi -
teleri,ani solunum durması görülür.

TANI: Bazı deneysel tanı yöntemlerini kısaca isim olarak bahsetmek da -
ha ilerde metodların gelişmesiyle bu yöntemlerin önemli tanı kriterleri olabi-
leceğini düşünmek açısından önemlidir.

1- Gravimetrik metod.

2- Wet-dry tartı metodu gibi.Bu gün için tanı vakasının klinik değerlen -
dirilmesi ve CT ile konur.

Cerebral Tomografi: Ödem alanları düşük dansiteli olanlar olarak gr -
lrlr.Seri halde yapılan CT'ler ile demın gelişimi,tedaviye cevap verip ver-
mediği hakkında bilgi edinilir.Ventriklerin daralmış olması,3 ve 4.ventrik -
lerin daralmış olması ve normal yerlerinden sapmış olmaları,Hemisferlerin orta
hattı geçerek çift oluşturmaları,s.griseu ile alba arasındaki sınırın,sulcusla-
rın silinmesi gibi noktalarda serebral demın CT'deki görüntüleridir.Ayrıca
cerebral ödem travmadan sonraki 2-3.günde geliştiği için CT o zaman çekilmeli-
dir.CT'nin çekilmesi olmadığı pozisyonlarda ise Anjiyografi ve ventrikülografi
nem taşır.

Anjiyografide:Cerebral vazospazm,arter kıvrımlarının azalması ve gergin-
liği orta hatta ve bulundukları anatomik yerlerden saomaları ödemi gösterir.

Ventrikülografi: İse hem tanı hemde tedavi gayesiyle yapılır.

Ventrikülografide: Ventriküllerin ödem nedeniyle kollobe oldukları,nor-
mal yerlerinden,orta hattan itildikleri gözlenir.Tedavi içinde BOS drene edilir
ve basınç lerle basınç ölçülür.

TEDAVİ: A-)Medikal tedavi:

1- Hyperventilasyon: Hypokapni ve respitutuar alkalozla serebral vazokons-

trüksiyona, dolayısıyla serebral kan akımının azalmasına ve ICP düşmesine neden olur (intrakranial pressür=intracranial basınç). Pa CO₂ yi 25-30 mm Hg civarında tutmak gerekir. Fazla düşünülürse serebral vazokonstrüksiyonu arttırarak Hypoksiye neden olur.

2- Hyper osmolar tedavi: Osmotik ajanlarla yapılan tedavi (osmoterapi). Mannitol, üre, glyserol, Hypertonik Glikoz v.s. kullanılır.

Özellikleri: a) Osmotik gradient farkıyla serebral dokudan vascüler yatağa su çekerler ve IKB(ICP)'ü düşürürler. b) Sağlam ve az harabiyete uğramış kısımdan su çekerler, fakat harab kısımlardan ise çok az su çekebilirler. En fazla osmotik ajanlar manitol %20 ile gliserol %10'dur. Rebaunt fenomeni burada çok önemlidir. Bunun mekanizmaları da şöyledir. Mannitol harab kısımlardan beyin dokusuna bir miktar geçer. Intravasküler olarak kalan mannitol beyin dokusundan suyu çekince beyin dokusunda bulunan mannitol dokunun ozmolalitesini arttıracığından tekrar damarlardan su beyin dokusuna çekilir. İkinci olarak şöyle denmektedir: Mannitol beyin dokusundan suyu çekince IKB düştüğü için BOS yapımı kompensatuar olarak artar ve tekrar IKB yükselir. Ancak steroidlerin mannitolun rebaunt etkisini önlediği tarif edilmiştir. Mannitol serum ozmolaritesini artırmaktadır. Normal olarak osmolalite 319-320 m OSM arasında tutulmalıdır. Bu seviyenin üzerinde mannitol BOS'a geçer ve renal yetmezlik oluşur. Mannitol 10 dakika gibi kısa zamanda 1 gr/kg olarak verilmelidir. Gliserol ise 0.5-1 gr/kg olarak verilmelidir. %10'luk hazırlanmış solusyonları mevcuttur. Bu ozmoterapi esnasında Hypopotasemi ve diğer elektrolit kayıpları sık sık kontrol edilmelidir.

3- Steroit tedavisi: Sitotoksik ödemde etkili değildirler. Vazojenik tip ödemlerde ise staza bağlı olarak gelişen tiplerinde etkilidirler. Travmatik tipte etkili değildirler. Yapılan çalışmalarımızda da bu sonuçlar çıkarılmıştır.

Etki mekanizmaları: a) Kan damarları üzerine etki yaparak vascüler intime'den geçen transuda miktarını azaltır. Yani vasküler direnci artırır. b) Ödem mayinin uzaklaştırılmasında etkili metabolik mekanizmaları uyarırlar. c) Cerebral doku bütünlüğünün devamında rol oynarlar. d) Anoksemi'ye karşı cerebral kortikal mitokondriaları korurlar. e) BOS yapımını azaltırlar. (26).

Kafa travmalarında steroidlerin kullanılıp kullanılmamasının lehinde ve aleyhinde görüşler vardır. Cooper ve ark, Gudeman ve arkadaşları ayrı ayrı kafa travması geçiren 96 vaka üzerinde yüksek doz (2 gr'a kadar) steroid uygulamalarından sonuç alamamışlardır. Maryland Üniversitesinden Saul ve arkadaşları 100 hasta üzerinde 2 ayrı grup halinde yaptıkları çalışmada 1. gruba 250mgr. metil prednisol bağlamışlar ve her 6 saatte bir 125 mg ile devam et-

mişler.GKS'a göre 7 ve daha altında olan bu grupların 6 aylık takiplerin sonucunda şu izlenimleri elde etmişler.

1- Tüm kafa travmalı hastalara steroidverilmeli,fayda görülmezse kesilmektedir.

2- Mortalitenin % 45'ten % 16'ya düştüğünü müşahade etmişlerdir.

3- Dexamethaso'nun 1 mg/Kg gün metilprednisolon'un 5 mg/kg gün şeklinde olmak şartıyla 7-10 gün kullanılması ön görülmüştür(25).Pakat steroidlerin yan etkileri oldukları da bilinen bir gerçektir.

a) GIS kanamaları.

b) Hypoglisemi.

c) Akut pankreatik gelişebilir.

Sondayla kanama takibi ve antiasit verilmesi,AKŞ takip edilerek insülin verilmesi,serum amilaz takip edilerek Distansiyon ve ileus gelişip gelişmeyeceği dikkatle gözlenmelidir.Waldman ve arkadaşları steroidlerin özellikle tümöral kitlelerde (Astrositoma,Glioblastoma,meningioma,metastatik tümörlerde) preoperatif dönemde beyin ödemi çözdiğünü ve operasyon için zaman kazanılmasını sağladığını,rahat bir ameliyat ortamı sağladığını müşahade etmişlerdir.

4-Diüretikler:Furosemide renal luup üzerine etki ederek Na^+ transportuna engel olur.Delaysıyla beyin dokusuna giren Na^+ azalır,Acetazolomide ise karbonik anhidraz inhibitörü olduğundan BOS yapımını azaltır(15,14).

5- Barbütüratlar: Serebral damarlarda vazokonstriksiyon yaparak ve hücre metabolizmasını azaltarak intracranial basıncı düşürdükleri saptanmıştır. Gerçek serebral ödemden önce oluşan akut beyin şişmesi safhasında etkilidir.En etkin serum barbitürat konsantrasyonu 3-5 mg/100 ml.olmalıdır.(16)

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji kliniğinde yapıldı. Bu çalışmada herhangi bir nedenle kafa travması geçirmiş, serebral ödem'e bağlı coma tanısı konan 10 hasta kullanılmıştır. Tüm hastalarda kesin tanı için Cranioğrafi ve Serebral tomografiler çektiler. Coma derecesinin saptanılmasında Glasgow coma skalası temel olarak alındı. Tüm hastalarda T.A. (Tansiyon Arteriyeller)'ler ölçülerek ortalama arteriyel basınçları hesaplandı ve bu değerler Serebral perfüzyon basıncı olarak ele alındı. Üzerinde çalışılan olgular monitörize edilerek, İntrakranial basınçları rutin olarak takip edildi. Elde edilen monitörle tesbit edilen en yüksek ve en küçük intrakranial (ICP) basınç değerleri otomatik printerle çizdirilip sonuçlar alındı. Monitör olarak kullandığımız cihaz "Hewlett Packard" ın intrakranial basınç monitörüydü. Bu alet Epidural mesafeye yerleştirilebilen ve beyindeki basınç değişikliklerini anında monitöre yansıtan çok hassas bir transducer ile monitörde beliren değerler ve basınç dalgalarını anında yazabilen ve çizebilen otomatik Printerden ibarettir.

Elimizde bulunan bu materyallerde şöyle bir metod uygulanarak sonuca varıldı. Kliniğimize C.T. çektilerilerek, serebral ödem tanısı konularak yatırılan coma'daki hastalara basit kraniektomiyle (orta hattın 1 inç sağda, coroner stürün 1 inç önünde yapılan) aletimizin transducer'i epidural mesafeye yerleştirilip, tesbit ediliyordu. Kliniğe alınan hastalar hemen monitörize ediliyordu. Monitör önce sıfırlanıyor (Zeroing) ve çizime hazır hale getiriliyordu. Beyin basınçları kontrol altına alınmaya kadar, tedavi süresince ölçüm yapılıyordu. Tedavi kesildikten ve beyin basınçları stabil hale geldikten sonra transducer çıkartılıp monitör kapatılıyordu. ICP 0-16 mmHg olarak kabul edilip ona göre mukayese yapılıyordu.

Klinik olarak hasta prognozları, Glaskow prognoz skalasına göre ve yapılan son Nörolojik muayeneye göre belirleniyordu.

Bu arada C.T. ile tanı konulan Serebral Ödem vakalarımızdan bazılarına ait tomoğrafileri koymayı uygun buldum.

Yine bu arada ödem tedavisinde kullandığımız preparatları bu konu içerisinde tanıtmanın yerinde olacağını düşündüm. Biz bu çalışmamızda herkesçe bilinen anti-ödem tedavilerinin dışında (O_2 - mannitol, Glyserol, Barbitürat, Kortizon v.s.) henüz yeni yeni kullanılmaya başlanan DMSO (Dimetil Sulfoxide) kullandık. İthal edilen bu materyal çok pahalı ve az bulunan bir materyal olduğundan ancak seçebildiğimiz 10 vakanın 7'sinde kullandık. Bu arada DMSO'nun kimyası ve etki mekanizmasını bu konu içerisinde ifade ettik.

D M S O :

Daha önceleri iskemi'de Calcium kanal blokerlerine solvent olarak kullanılan DMSO'nun iskemi'yi düzelttiği ve Travmatik Serebral ödem de ölüm oranını düşürdüğü anlaşıncı J.C. de la Torre ve arkadaşları DMSO ile ilgili çalışmalar başlatmışlar. Travma olaylarında, Cryogenik deneyle oluşturulan lezyonlarda, Kainic asitle oluşturulan deneysel epilepsi sonucu meydana gelen serebral ödemi şematize edilen etkilerde indirekt olarak etkilediğini tesbit etmişlerdir. Travma olayında serebral micro-vascüler yapı bozulacak, peteşial kanamalar ortaya çıkacak ve akabinde Trombosit aggregasyonu meydana gelecektir. Doku perfüzyonu bozulacak, dokulara gelen kan ve O_2 miktarı azalacaktır. İnfarkt alanları oluşacak, iskemik alanlar meydana çıkacaktır. Hücre hypoksisi, asidoza neden olacak ve Hidraksil Radikaller kanda artacaktır. Ayrıca Hypoksisi nedeniyle ATP yapımı ve enerji sistemi bozulacağından Na^+/K^+ pompası çalışmaz hale gelecektir. Bu durumda hücre Na^+ 'u dışarı atamıyacak, önce intracellüler ödem sonra dilüsyon nedeniyle extracellüler interstisiyel ödem oluşacaktır. Yine hypoksi nedeniyle oksidatif fosforilasyon bozulacak ve hücre Ca^{++} serbestleşecek ve aktif hale gelecek olan fosfolipaz- A, membran fosfolipidlerinden Araşidomik Asitleri meydana getirecektir. Araşidonik

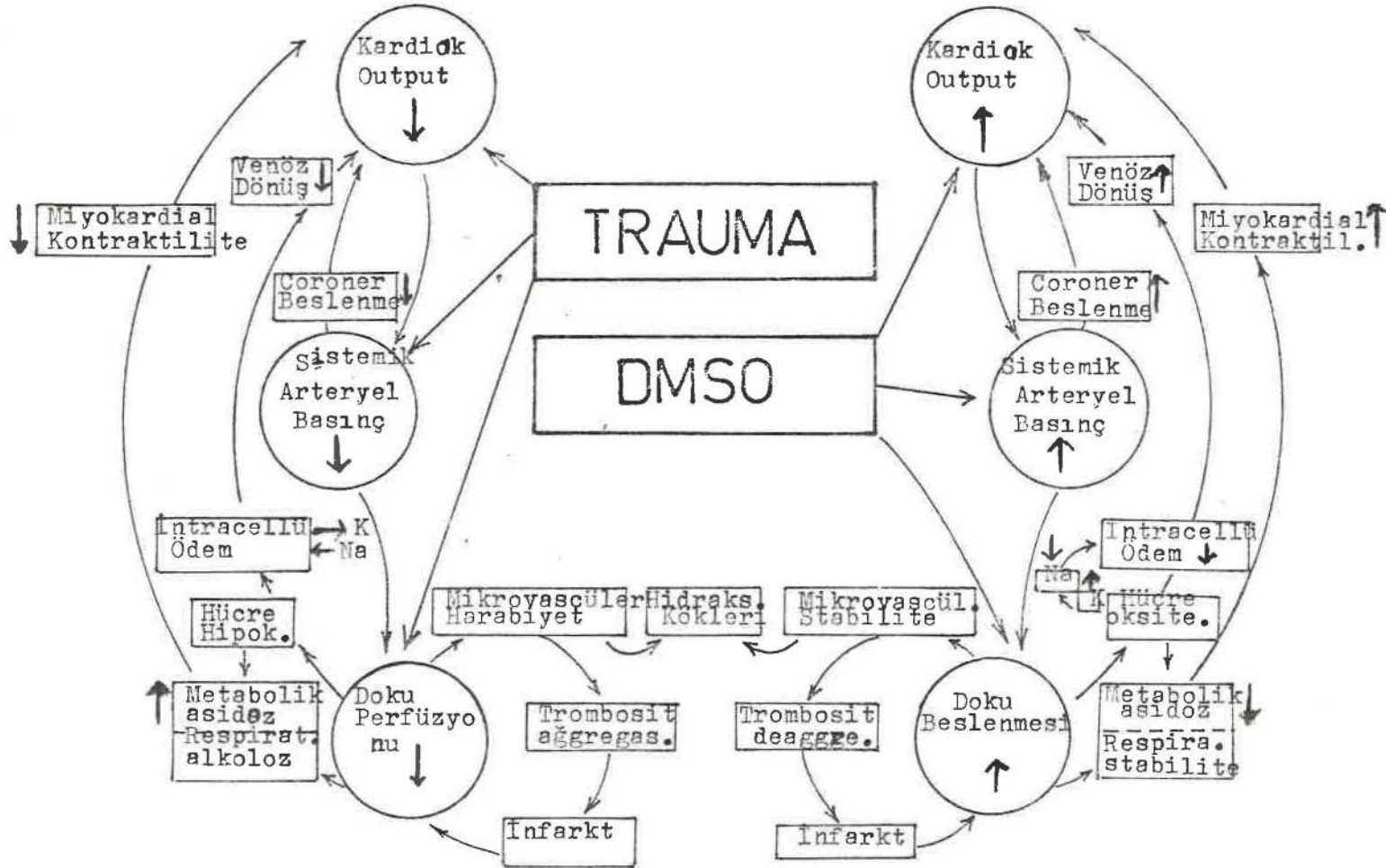
asitlerden Prostaglandin (PGL_2), prostoglandinler ve Tromboksan (TXA_2) meydana gelecektir. Prostaglandin (PGL_2) ve Prostoglandinler çok güçlü vazodilatör etkiye sahiptirler. Prostoglandinler den PGE_2 , Nöroadrenalin salınmasını ayrıca inhibe etmek suretiyle vazodilatör etkiye katkıda bulunurlar. Tromboksan ise güçlü vazokonstriktör etkiye sahiptir. Ayrıca Tromboksan (TXA_2) ile Prostoglandinlerden PGE_2 trombosit agregasyonu güçlü bir şekilde uyarırlar. Buna karşılık Prostaglandinler (PGL_2) ve Prostoglandinlerden (PGE_1 , PGD_2) trombositlerin agregasyonunu önlerler. Hücre Adenozin monofosfat (AMP)'ı artırırırlar.

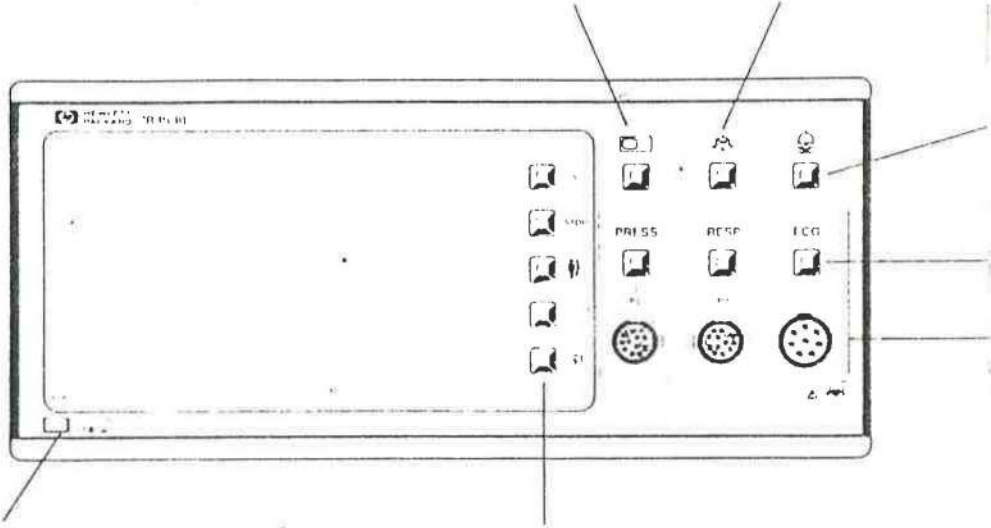
İşte travma sonucu izah edilen bu fizyopatolojik olaylar zincirinin çeşitli safhalarına DMSO (Dimethyl Sülfoksit) etki ederek serebrum, myokard başta olmak üzere tüm dokuların perfüzyonunu sağlar. Serebral ödem çözülür.

DMSO mikrovasküler stabiliteyi sağlayarak, PGE_2 'yi ve tromboxan'ı inhibe ederek (Trombosit agregasyonuna engel olur), Prostaglandinleri (PGL_2)'yi aktive, stimüle ederek (PGL_2 deagregasyon yapar) doku perfüzyonunu ve oksijenlenmeyi sağlar. Metabolik asidozu oksidatif fosforilasyonu sağlayarak ve serbest hidroksil radikallerin oluşmasını engelleyerek ortadan kaldırır. Na^+/K^+ pompası işler hale gelerek hücre içi ve extracellüler Na birikimini önleyerek ödem çözülür, kardiyak output artar, sistemik arteriyel basınç ve serebral perfüzyon basıncı artar.

Tüm travmadan sonra meydana gelen değişiklikler ve DMSO 'nun etki mekanizması de la Torre ve arkadaşları tarafından şu şekilde şematize edilmiştir.

TRAUMA ve DMSO (DİMETHYL SÜLFOXİDE)





HEWLETT PACTARD ICP MONİTÖRÜNÜN ÖN CEPHEDEN
YAPILAN ŞEMATİK RESMİ

000000790-05

01/01/70 H

19/01/88
10:36:59

R



174

+30

320x320

Not:

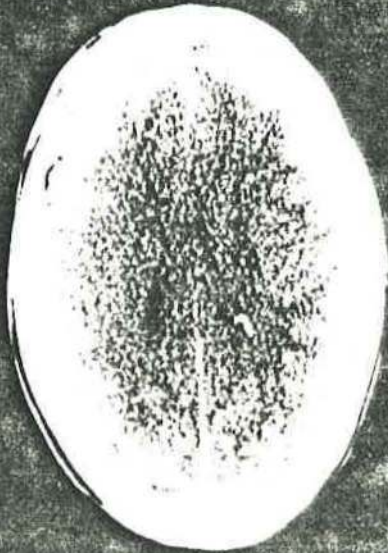
Kerebral ödem vakasında
S.11a, S.11b, S.11c, S.11d
Tümör sinirlerin her
birinin kaybolduğunu gös-
tiren tomografi.

000000790-05

01/01/70 H

05/04/88
23:05:57

R



320x320

Not:

Kerebral ödem vakasında
bu ventriküllerin her
birinin büyük gölgesinin
görülmesi tomografi.

TRAUMA
DATE

01/01/80 H

29/01/88
11:11:54

R

IP/HT CEYLAN
S 10 4.55
P +40
H -12
H 250
F 0
HF/S
120KV
250MA

AI: -037.046
BI: -111.049

C: -12.1

CI: +157.042
DI: +169.044

C: +9.5

U100
+60

320x320

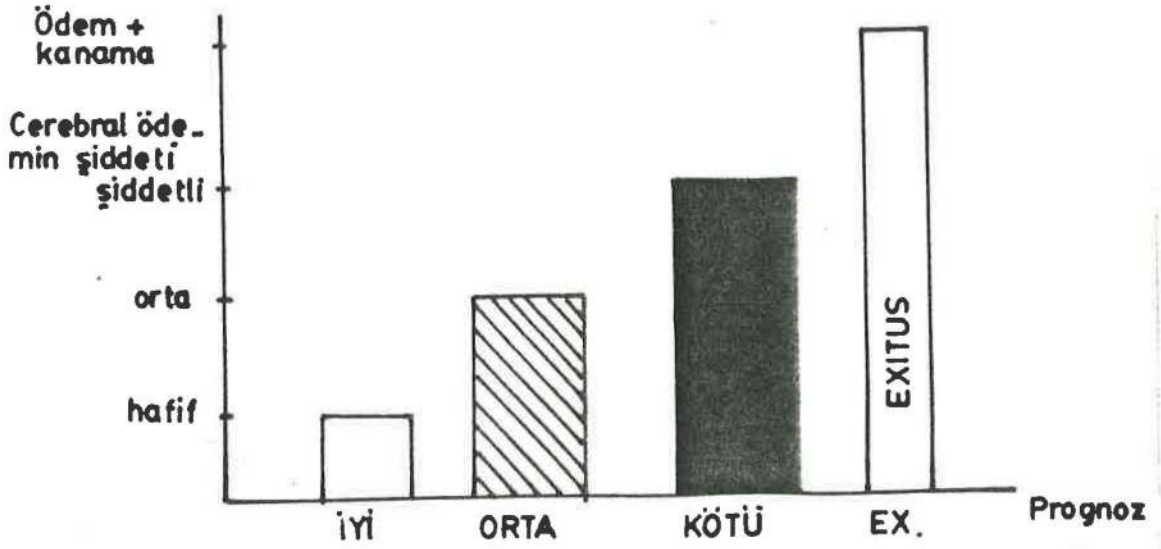
Not:

Kerebral ödem vakasında
S.11a, S.11b, S.11c, S.11d
Tümör sinirlerin her
birinin kaybolduğunu gös-
tiren tomografi.

B U L G U L A R

Çalışmamızda kullandığımız 10 vakanın 7'si erkek, 3'ü kadın'dı. En-genci 1, en yaşlısı 50 yaşındaydı, 1 vaka yüksekten düşme, 1 vaka darp ge-riye kalan 8 vaka ise trafik kazası sonucu kafa travmasına ve genel vücut travmasına maruz kalmışlardı. 2 vakamız da kafa travması ekstremiteelerde fraktür, 1 vakamızda kafa travması+ burun boğaz boşluğunda kanama, geri kalan 7 vakamızda pür kafa travması söz konusuydu. Buradan kafa travması ile birlikte olan diğer genel vücut yaralanmalarının tabloyu ağırlaştırdı-ğı söylenebilir. Şöyleki: Genel vücut travması kafa travması geçiren 3 vakamızın 2'sinin Glaskow Coma skalasına göre değerlendirilmeleri 3 ve 4 idi, bir tanesinin 6 idi, fakat sadece kafa travması geçiren 7 vakanın GKS ortalaması 4,57 idi. Hastalardan 1 vaka haricinde tümü olayın olduğu gün hastaneye getirilmişlerdi. Tek vaka incelendiğinde iyi bir yoğun ba-kım ünitesinde bakılmadığı, diğer sistem infeksiyonlarının gelişmesi nede-niyle durumunun ağırlaştığı müşahade edildi. Kafa travması geçiren bu 10 vakanın 6'sında kraniyografilerin tabii olduğu 4'ünde ise lineer fraktür olduğu saptanmıştır. 4 lineer fraktürlü vakanın 2'sinin ex olduğu, 2'si-nin tam iyileşme ile taburcu olduğu görüldü. Lineer fraktür olmayan 6 va-kadan sadece 1 vakanın ex olduğu görüldü.

Tüm hastalara C.T. çektirildi. Serebral ödem hafif, orta, şiddetli olarak değerlendirildi: 3 vakada hafif, 3 vakada orta derecede, 4 vakada ileri derecede serebral ödem mevcuttu. 10 vakada 6'sının C.T.'sinde sereb-ral ödeme kontizyon ve kanama odakları eşlik ediyordu. 4'ünde ise sadece serebral ödem mevcuttu. İlk 6 vakanın 2'sinde ise serebral ödeme ponsta hemorajik odaklar eşlik ediyordu. Bu 2 vakamız ex oldular. Serebral ödemin şiddeti ve ödeme eşlik eden kontizyon, kanamalarla prognoz arasında şu i-lişki şemetize edilebilir.



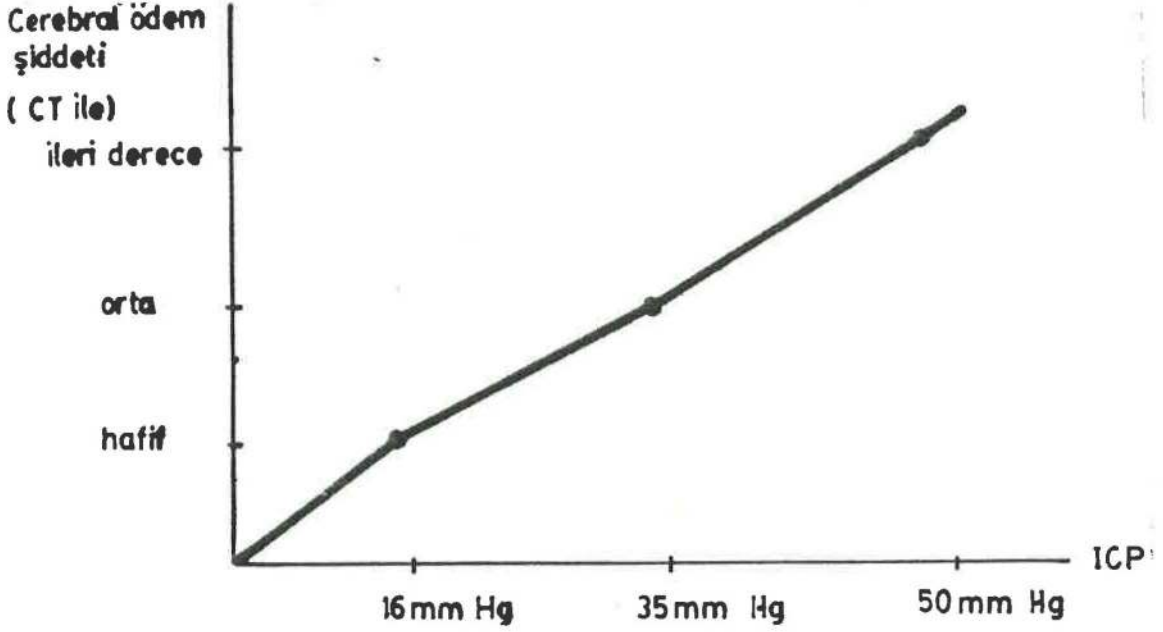
Şema-1

Serebral perfüzyon basıncının serebral ödem ve intrakranial basıncıdaki önemi üzerinde duruldu. 10 hastamızda serebral perfüzyon basıncı sistemik ortalama arteriel basınçla eşit değerlendirildi. 10 vakanın 5'inde SOA 100 ile >100 mmHg üzerinde idiler. Diğer 5 vakada SOA 100mmHg'nin altında idi, yani 5 vakamızda SPB normal ve normalin üzerinde iken, 5 vakamızda düşük idi SPB düşük olan 5 vakadan 1 vaka ex oldu ve 4 vaka tamamen iyileşti SPB normal ve yüksek olan 5 vakanın 2'si ex oldu.

Bu bulgulardan yola çıkarak SPB'nin normal ve yüksek olmasının dezavantajlı olduğu sonucunu çıkarmak hatalı olur, şöyleki: Bulgular iyi tetkik edildiğinde ex olan 2 vakada serebral ödemin ileri derecede olduğu ve pons kanamaları, kontizyonlarla birlikte olduğu anlaşılır. Demekki ölüme sebebiyet veren kontrol altına alınamayan yüksek ICP'dir. Hemen hemen tüm vakalarımıza geldikleri gün veya birgün sonra monitör uygulandı. Serebral ödemin post travmatik 2. günden sonra geliştiği düşünülerek böyle yapıldı.

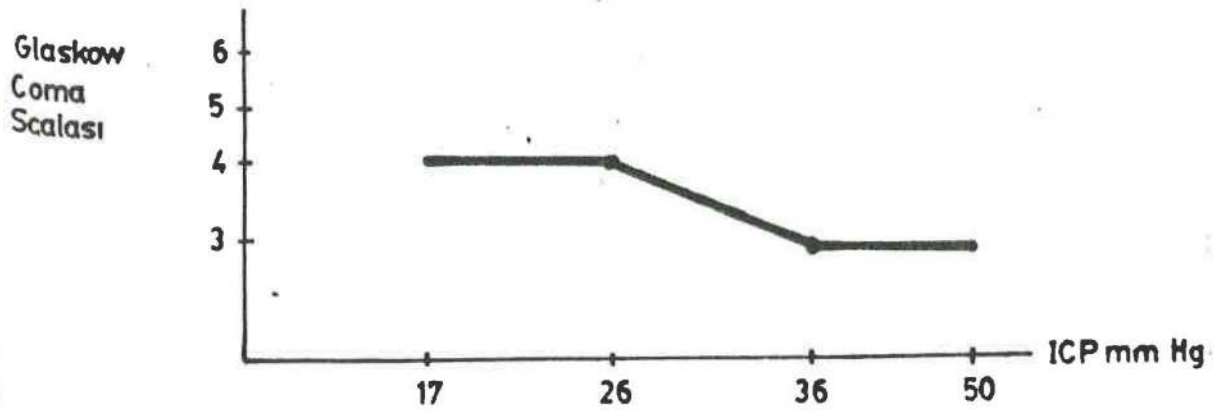
10 vakadan 6'sında ilk ölçümlerde ICP >16 mmHg sınırının üzerinde idi. diğer 4 vakamızda ise ICP <16 mmHg'nin altında idi. İleri ve orta derecede diffüz 7 ödem vakamızın 6'sında ICP ölçümleri >16 mmHg bulundu. 1 vakada ise ICP >16 mmHg idi. 3 hafif derecede ödem vakamız-

da ICP 16 mmHg idi. Burada yine ödem şiddeti ile (C.T'ye göre) ICP'nin cmHg değerleri arasındaki ilişki şematize edilebilir. Tek vakada düşük olması yalancı negatifliği destekler. Yani ileri derecede ödem ve buna bağlı yüksek ICP olmasına rağmen monitörde < 16 mmHg değerleri ICP'nin yalancı negatifliğini gösterir.



Şema-2.

Yine ICP değerleri ile Coma Glasgow skalası değerleri arasında da ilişkinin mevcudiyeti aşikardır. ICP > 16 mmHg olan 6 vakamızdan 5'inde GCS değerleri düşük bulunmuştur. Buda şematize edilirse:



Şema-3.

10 vakamızın 6'sında epileptik nöbetlerin olmadığı fakat 4 vakamızda epileptik nöbetlerin olduğu ve antiepileptik ilaçlar aldığı gözlemlendi. Nöbet geçiren 4 vakadan sadece 1 tanesinde ICP > mmHg idi, diğer 3 vakada ICP < 16 mmHg idi.

ICP ölçümleri sırasında serebral ödem şiddeti ile ICP'nin doğru orantılı olarak arttığı kesin olarak bulunmuştu. 5 vakada 1. ve 2. günlerde yapılan ölçümlerde ICP yüksek bulunmuştu. Geri kalan 5 vakanın 1'inde 6 gün sonra yapılan ölçümlerde halâ ICP'nin üst sınır seviyesinde bulunduğu (ICP=15-16mmHg), 1 vakada 3. gün yapılan ölçümlerde ICP < mmHg bulunduğu, 2 vakada aynı gün yapılan ölçümlerde ICP > 16 mmHg 1 vakada 2 gün sonra yapılan ölçümlerde ICP > 16mmHg olduğu saptandı. ICP'leri 1. gün yüksek bulunan 5 vakadan 2'si ex olmuşlar, 3'ü tam şifa bulmuşlardır. 12 gün sonra normal ve normalin üzerinde bulunan vakaların tam iyileştiği gözlemlendi.

10 vakamızdan 3 vaka medikal tedavi sırasında ex oldu. 7 vakamızdan 1 vakada medikal tedavi 9 gün, 1 vakamızda 8 gün, 2 vakamızda 4 gün, 2 vakamızda 3 gün, 1 vakamızda 2 gün devam etti. Tedaviye rağmen ex oranı %30 bulundu. Mortalite ve iyileşme oranları şematize edilirse:

%1 Yarı iyileşme
Cranial sinir defekti
mevcut



Şifa bulan 7 hastamızdan 1 vaka bakıma muhtaçtı. Diğer 6 vaka ise tam iyileşme göstermişlerdir. Nörolojik muayeneleri tamamen normal bulunmuştur.

Şema-4.

10 vakadan ex olan 3 vakamızda ICP değerleri tüm medikal tedaviye rağmen normal ICP değerlerinin 3 katı kadar olan değerlerden aşağı indirememiştir. 7 vakada ise ICP'ler başlangıç değerlerinin çok altına, hatta 0 mmHg'ya kadar düşmüşlerdir.

Ödemin şiddeti ile iyileşme süresi arasında da bir ilişki elimiz-

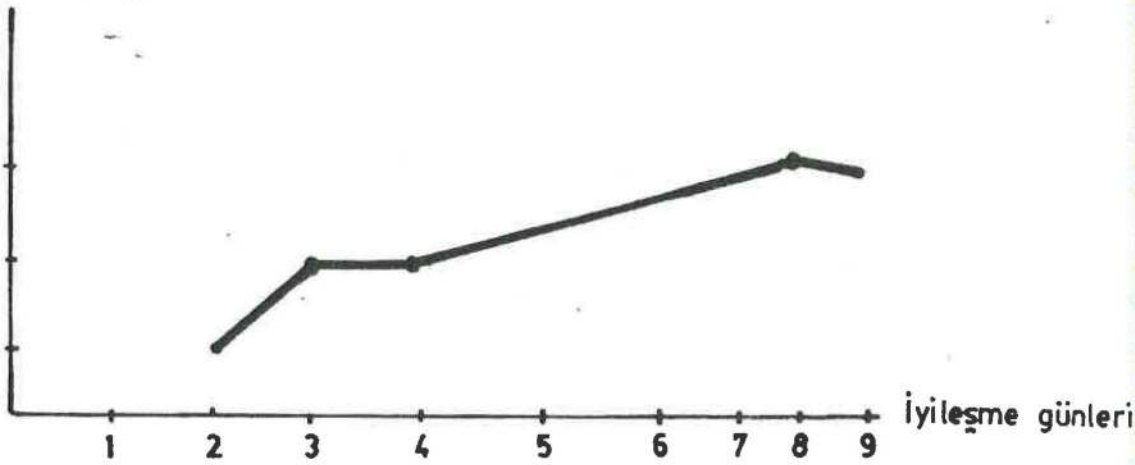
deki bulgulara göre tesbit edilebilir. Tam iyileşme gösteren 7 vakamızdan ileri derecede serebral ödem, kontizyon ve hemorajisi bulunan 2 vaka 8 ve 9'uncu günlerde, orta derecede ödemi ve kontizyonu olan vakalardan 2'si 3. ve 4. günlerde, hafif derecede ödem ve kontizyonu olan 2 vaka yine 3. ve 4. günlerde, sadece hafif ödemi bulunan 1 vaka ise 2. günde şifa bulmuştur. Bu ilişkide şematize edilecek olursa:

CT ile
belirlenen
ödem derece-
leri

İleri derecede

orta

hafif

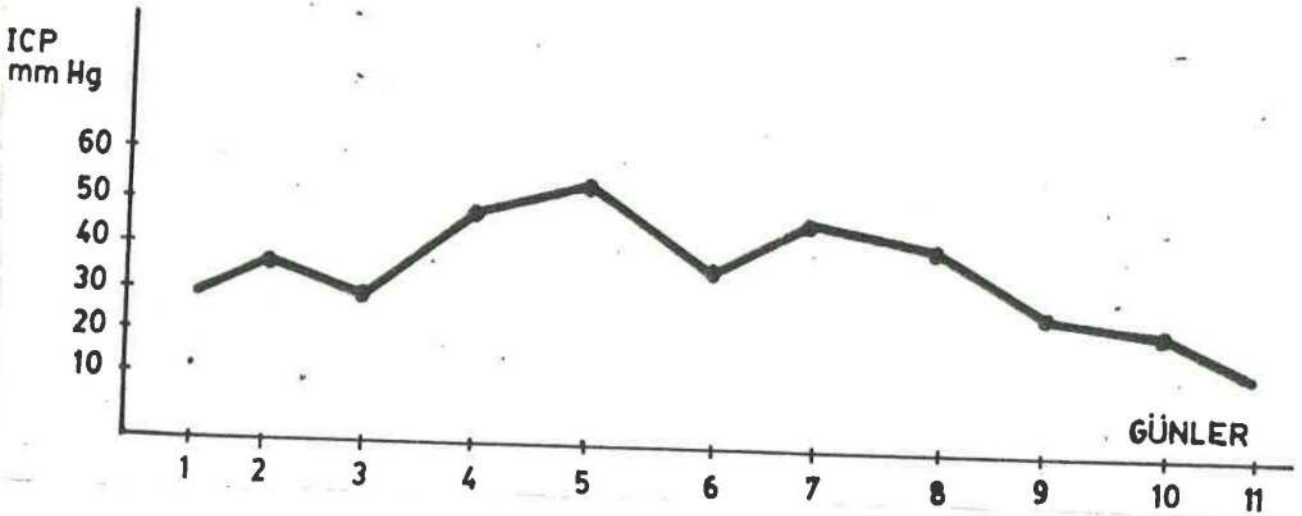


Şema-5.

10 vakamızdan 7'sinde Dimetilsülfoxid, O_2 ve Dimetilsülfoxid O_2 kombinasyonları kullanıldı. 3 vakamızda ise mannitol, O_2 kortizon değişik zamanlarda monitörle ICP değişiklikleri takip edilerek kullanıldı. DMSO kullanılan 7 vakamızda 3 vaka erken dönemlerde kontrol edilemeyen ve tedaviye cevap vermeyen yüksek ICP nedenleriyle herniasyon sonucu ex oldular. Bu ex olan 3 vakanın yalnız 1'inde %5 Dextroz içerisinde (200cc'lik) 15 cc DMSO katılmasıyla elde edilen karışımdan kullandığımızda 96mmHg'a kadar yükselmiş bulunan ICP'nin 10 dakika içerisinde 60mmHg'a indiği gözlemlendi. Glaskow prognoz skalasına göre 5 ve 4 puanlı, yani aşağı yukarı tam iyileşme gösteren 4 vakamızda ise DMSO'nun etkileri ve sonuçları şöyle özetlenebilir. Yalnız DMSO'nun etkileri ödemin şiddetine göre değişmekteydi. Rutin olarak her 4 vakamızda da %5 Dextroz (500cc) içerisinde 50 cc karıştırılmak suretiyle hazırlanan

materyal kullanıldı. 4 vakamızdan bir tanesinde ileri derecede ödem mevcut olduğundan tedavi diğer 3 vakaya nazaran uzun sürdü. Buradaki sonuçlar diğer hafif ve orta derecede ödemi bulunan 3 vakaya göre de-ğişikti.

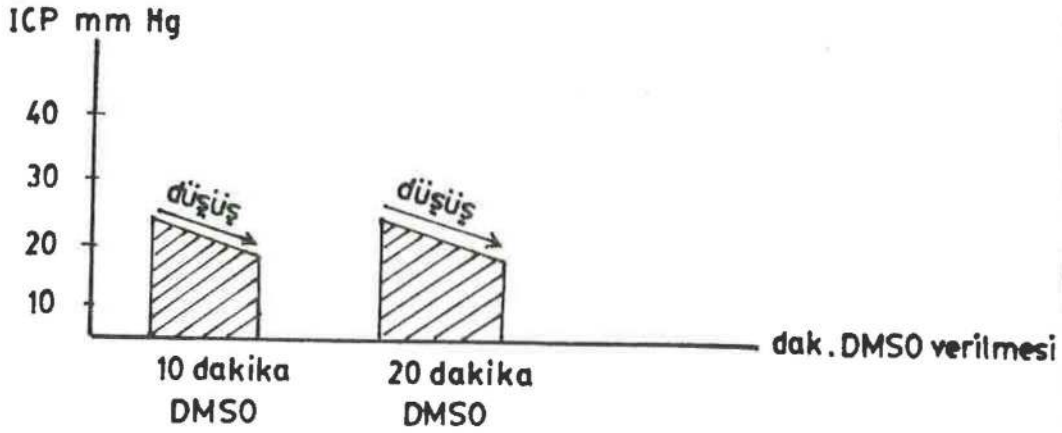
İleri derecede ödemli vaka üzerinde yapılan monitörlü çalışmalar-
da: DMSO yukarda belirtilen rutin dozda kullanılmasıyla 2 gün süreyle düşük ICP görüldü. 3.gün sadece O_2 ile devam edildi. DMSO'nun kullanıl-
maması nedeni ile 4. 5. gün tekrar ICP'nin yükseldiği ve 5. gün Pik ya-
parak en yüksek değerlere (60mmHg) vardığı saptandı. Bu yükselme dönemi
içerisinde tekrar DMSO'ya başlandığında 6. güne doğru ICP'in tekrar al-
çalmaya başladığı ve tekrar DMSO'nun kesilip O_2 verilmesiyle birkaç saat
ICP'in normal seyrettiği fakat 7. 8. günlerde ICP'in tekrar yükselmeye
başladığı gözlemlendi. Tekrar 3. defa olarak DMSO başlandığında ICP'in düş-
tüğü ve bir daha yükselmediği saptandı. Bu durumda Şematize edilecek o-
lursa:



Şema-6.

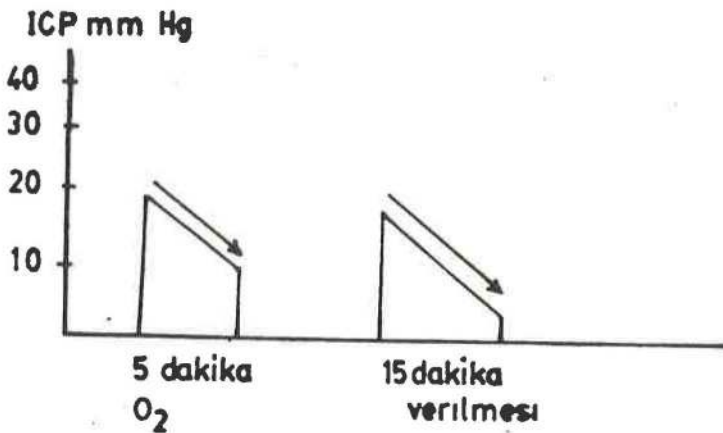
Yine ileri derecedeki ödemlerde 10 dak. süreyle DMSO'nun verilme-
siyle ICP'in ancak 10-20 mmHg kadar düştüğü ve bu düşme seviyelerinde

20-30 dak. ile 1 saat kadar kaldığı sonra tekrar yükseldiği, fakat daha uzun süreyle DMSO verilmesinin ICP'ı bu değerlerden daha aşağıya düşürmediği saptandı.



Şema-7.

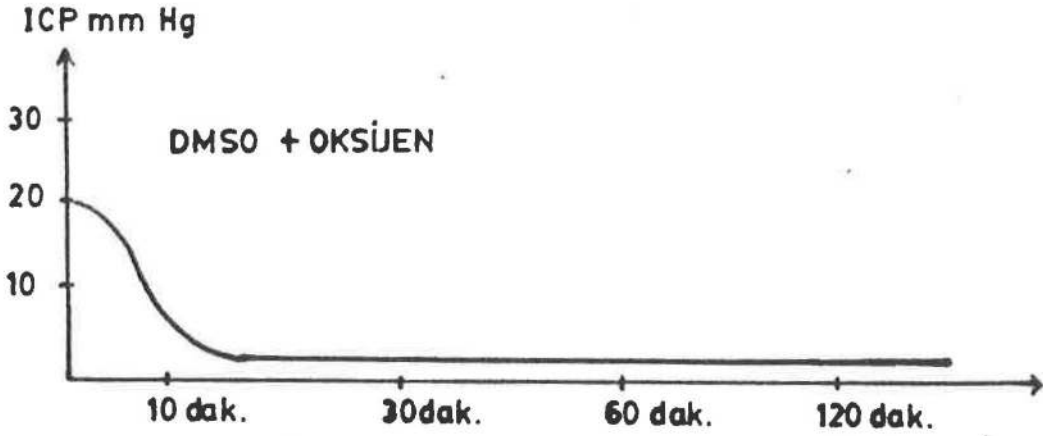
İleri derecede ödemde yalnız başına 5 atmosfer basıçlı oksijende kullanıldı. 5 dakika oksijen verilmesiyle 5-10 mmHg ICP'ı düşürdüğü, 15 dakika verilmekle 20-22 mmHg kadar ICP'ın düştüğü, daha uzun süre oksijen verilmesiyle 3 saat kadar ICP'ın normal beyrettiği gözlemlendi.



Şema-8.

Fakat DMSO ve oksijenin birlikte ileri derecede ödemlerde kullan-

nilmasıyla 10 dakika gibi kısa sürede 10-12 mmHg ICP'ı düşürmekte ve ortalama 2 saat süreyle normal ICP değerleri sağlıyordu. 25 Dakka gibi daha uzun süre verilmesiyle ICP'de 19-20 mmHg kadar düşüş sağlıyorlardı ve yine etkileri 1,5-2 saat sürüyordu.



Şema-9.

Orta derecede serebral ödemlerde ise 10 dakika DMSO verilince ICP 20 mmHG birden düşüyor ve 20-24 saat normal sevyelerde kalabiliyordu, yine 20 dakika gibi uzun süre ile DMSO verilmesi ICP'ta fazla düşmeye neden olmuyordu.

Hafif ödemlerdede sonuçlar DMSO ile orta derecedeki ödemlerdeki gibidir. Orta derecede serebral ödemde oksijen kullanımında 20 dakika içerisinde 25 mmHg kadar ICP'ı düşürdüğü gözlemlendi. Hafif derecedeki serebral ödemde ise 10 dakika oksijen verilmesinin ICP'ı 13-15 mmHg kadar düşürdüğü gözlemlendi. Kortizonun yukarıda sayılan çalışmalarda hiçbir ödemi düşürmediği, tedavide etkisiz kaldığı gözlemlendi.

Mannitolün ise her türlü ödemde (ileri derecede ödem hariç) ilk 5 dakkada ICP'ı yarı yarıya düşürdüğü, 10 dakkada ise tamamen normal değerlere düşürdüğü müşahade edildi. Fakat rebaut nedeni ile ICP'ın yarım saat içerisinde tekrar eski değerlere yükseldiği gözlemlendi.

Tüm bu bulgular 20 parametre kriter seçilerek tablo haline getirildi.

Ayrıca hastalara ait ICP değerleri ve birlikte kan basıçları ve nabız değerleri, EKG'leri gösteren monnitör bulguları Printen vasıtasıyla yazdırıldı. Çıkan resimlerde bu konu içerisinde düzenlendi.

Hastanın Adı, Soyadı	P.Y.	i.C.
Yaşı	7	28
Cinsi	E	E
Olayın şekli	Trafik kazası	Trafik kazası
Olayın meydana geldiği tarih	10.3.1988	23.1.1988
Hastaneye geliş tarihi	10.3.1988 (Aynı gün)	29.1.1988
Craniografi	Tabii	Tabii
Poly travma	Sağ femur fraktürü	---
Serebral perfüzyon basıncı T.A. ()	90/65 mmHg 77,5 mmHg.	140/70 mmHg = 115 mmHg.
Glasgow Coma değerlendirilmesi	4	5
C.T.ile kesin tanı	Yaygın serebral ileri derecede Ödem+Kontüzyon	Yaygın Serebral ödem(Hafif derecede)+Kanama odakları
Transducer'in Yerleştirilme tarihi	11.3.1988	29.1.1988
İlk ICP mmHg	17 mmHg.	15 mmHg.
Anti ödem tedavi preparatları miktarları	O2 5 Atmosfer basınçlı 15 dek.aralarla Dekort Dekort Amp I/V 6 amp.48 mg.	O2 mannitol-dekort
Epileptik Nöbet	Geçiriyor, Antiepileptik veriyor.	Geçiriyor Antiepileptik alı- yor.
DMSO doz ve Süre	305 cc/ 6 gün	Kullanılmadı
Tedavi sonu ICP mmHg	16 mmHg tedavi kesildikten sonra 2 gün bu basınç değerleri aynı kaldı.	2 mmHg'a kadar düştü.
Transducer'in çıkartılması	21.3.1988 (11 gün takılı kaldı).	5.2.1988 (8 gün kaldı).
S O N U Ç	Medikal tedavi 9 gün devam etti. ICP'in en yüksek ve 0-53 mmHg.en alçak seviyeleri Cranial sinir arazları mevcut, konuşuyor başkaca defist olmadan tab.	Medikal tedavi 8 gün devam etti ICP'nin en yüksek ve en alçak seviyeleri: 0-38 mmHg. Nörolojik muayene normal
Glasgow Prognos Scale'sı	4 Başkasına muhtaç olabilir.	5 Tam iyileşme 6 gün geç geldiğin Akc infeksiyonuyla mücadele edildi.

TABLO -1-

Hastanın Adı, Soyadı	E.A.	S.S.
Yaşı	5	45
Cinsi	K	E
Olayın şekli	Trafik kazası	Trafik kazası
Olayın meydana geldiği tarih	19.3.1988	20.3.1988
Hastaneye geliş tarihi	19.3.1988 (Aynı gün)	20.3.1988 (Aynı gün)
Craniografi	Sağ temporoparyetalde Linier fraktürü	Frontalde Linier fraktürü
Poly travma	Sağ cruris 1/3 medial kapalı deplase kırık	Tarix ten ve burundan aşırı kanamalar
Serebral perfüzyon basıncı T.A. ()	110/70 mmHg=90 mmHg	179/100 mmHg = 135 mmHg.
Glasgow Coma değerlendirilmesi	6	3
C.T.ile kesin Tanı	Diffüz hafif serebral ödem+kontüzyon	Diffüz ileri derecede ödem + intra serebral hematom+Ponsta hemaraji odagi+Herniasyon riski
Trasducer'in yerleştirilme tarihi	22.3.1988	20.3.1988
İlk ICP mmHg	10 mmHg	36 mmHg
Anti ödem tedavi preparatları miktarları	O ₂	O ₂ Mannitol - Dekort
Epileptik Nöbet	Geçirmiyor (Anti.verilmiyor).	Geçirmiyor (Anti.verilmiyor).
DMSO doz ve Süre	700 cc/ 2 gün	135 cc/ 1 gün
Tedavi sonu ICP mmHg	1 mmHg	Tedavi sırasında ex oldu= 98 mmHg ICP.
Transducerin çıkartılması	25.3.1988 (3 gün)	21.3.1988
S O N U Ç	Medikal tedaviye 3 gün devam edildi. En yüksek ICP ve en alçak ICP seviyesi = 0-60 mmHg Nörolojik muayene normal	Medikal tedaviye 2 gün devam edildi. En yüksek ve en düşük ICP değerleri = 12-122 mmHg
Glasgow Prognoz Scalası	5 Tam iyileşme	1 Exitus Letalis

Hastanın Adı, Soyadı	F.E.	D.Ç.
Yaşı	18	1
Cinsi	E	K
Olayın Şekli	Trafik kazası	Yüksekten düşme
Olayın meydana geldiği tarih	22.2.1988	3.3.1988
Hastaneye geliş tarih	22.2.1988 aynı gün	3.3.1988 aynı gün
Craniografi	Tabii	Lineer fraktür. Sol occipital, parietal
Poly travma		
Serebral Perfüz- yon basıncı T.A. ()	160/70 mmHg = 95 mmHg.	120/80 mmHg = 100 mmHg.
Glasgow Coma değerlendirilmesi	6	6
C.T. ile kesin tanı	Orta derecede yaygın serebral ödem	Bilateral hafif diffüz sereb- ral ödem
Transducer'in yer- leştirilme tarih	22.2.1988	3.3.1988
İlk ICP mmHg.	35 mmHg (Yüksek olduğun- dan BOS drene edildi. 25 mmHg'a düştü).	15 mmHg.
Anti ödem tedavi preparatları miktarları	O ₂	O ₂ Dekort
Epileptik Nöbet	Geçiriyor, Antiepileptik verilemedi	Geçiriyor, Antiepileptik alıyor
DMSO doz ve Süre	Kullanılmadı	Kullanılmadı
Tedavi sonu ICP mmHg	0 mmHg.	2 mmHg.
Transducer'in çıkartılması	25.2.1988 (4 gün)	6.3.1988 (4 gün)
S O N U Ç	Medikal tedavi olarak sadece O ₂ verildi (4 g) ICP in en yüksek ve en alçak seviyeleri=0-23 mmHg. Nörolojik muayene normal	Medikal tedaviye 4 gün devam edildi. ICP in en yüksek ve en alçak seviyeleri=0-36 mmHg. Nörolojik muayene normal
Glasgow prognoz Scalesı	5 Tam iyileşme	5 Tam iyileşme

Hastanın Adı, Soyadı	B.S.	A.A.
Yaşı	10	50
Cinsi	E	E
Olayın şekli	Trafik kazası	Trafik kazası
Olayın meydana geldiği tarih	1.3.1988	6.4.1988
Hastaneye geliş tarihi	1.3.1988 (Aynı gün)	6.4.1988 (Aynı gün)
Craniyografi	Tabii	prontalde Lineer fraktür
Poly travma	---	---
Serebral Perfüzyon basıncı T.A. ()	120/40 mmHg = 80 mmHg.	140/60 mmHg = 100 mmHg.
Glasgow Coma değerlendirilmesi	4	3
C.T.ile kesin Tanı	Orta derecede diffüz serebral ödem.Serebellar minimal hematom-kontüzyon	Diffüz ileri derecede serebral ödem.Kontüzyon
Trasducer'in yerleştirilme tarih	3.3.1988	6.4.1988
İlk ICP mmHg	26 mmHg	13 mmHg.
Anti ödem tedavi preparatları miktarları	---	O ₂
Epileptik nöbet	Gecirmiyor (Anti-epileptik verilmiyor)	Gecirmiyor (Anti-epileptik verilmiyor)
DMSO doz ve süre	50 cc/ 2 gün	200 cc/ 2 gün
Tedavi sonu ICP mmHg.	0 mmHg	Tedavi sırasında ex oldu. ICP-58 mmHg.
Transducer'in çıkartılması	5.3.1988 (3 gün)	8.4.1988
S O N U Ç	Medikal tedaviye 3 gün devam edildi. En düşük ve en yüksek ICP değerleri:0-24 mmHg Nörolojik muayene normal	Medikal tedaviye 3 gün devam edildi. En düşük ve en yüksek ICP seviyeleri 13 mmHg-95 mmHg.
Glasgow Prognos Scalası	5 Tam iyileşme	1 Exitus Letalis

TABLO -4-

Hastanın Adı, Soyadı	M.C.	J.İ.
Yaşı	40	16
Cinsi	E	K
Olayın şekli	Darp	Trafik kazası
Olayın meydana geldiği tarih	3.4.1988	18.5.1988
Hastaneye geliş tarihi	3.4.1988	18.5.1988
Craniyografi	Tabii	Tabii
Poly travma	---	---
Serebral Perfüzyon basıncı T.A. ()	130/80 mmHg=105 mmHg.	100/50 mmHg= 75 mmHg.
Glasgow Coma değerlendirilmesi	5	3
C.T.ile kesin tanı	Diffüz orta derecede serebral ödem	Multipl kontüzyon (frontal-beyin sapı.Yaygın ileri derecede serebral ödem.
Transducer'in yerleştirilme tarihi	3.4.1988	18.5.1988
İlk ICP mmHg	20 mmHg.	50 mmHg.
Epileptik Nöbet	Geçirmiyor (Anti-epileptik verilmiyor).	Geçirmiyor (Anti-epileptik alıyor).
Anti ödem tedavi	O ₂	Barbitürat
DMSO doz ve Süre	50 cc/ 2 gün	400 cc/ 7 gün
Tedavi sonu ICP mmHg	0 mmHg	75 mmHg tedavi sırasında ex oldu.
Transducer'in çıkartılması	4.4.1988	24.5.1988
S O N U Ç	2 gün medikal tedavi uygulandı. En düşük ve en yüksek ICP değerleri: 0-56 mmHg Nörolojik muayene normal	Medikal tedaviye 7 gün devam edildi. En düşük ve en yüksek ICP değerleri 50-75 mmHg Hidrocephali-Akc.embolisi 10. ou günü ex oldu.
Glasgow Prognas Scalası	5 Tam iyileşme	1 exitus Letalis



0 . . . I C P 2 . 5 . . 10 - 16 . P 2



0 . . . I C P 2 . 5 . . 10 - 16 . P 2

P
2

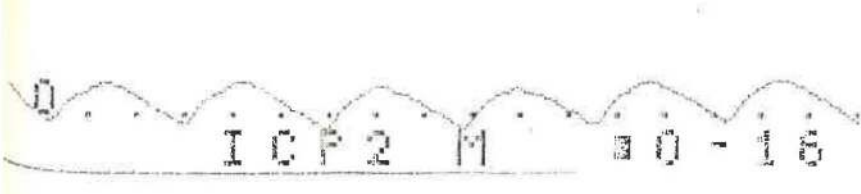
30 / 17
(24)



0 . . . I C P 2 . 5 . . 10 - 16 . P 2

P
2

18 / 9
(14)



I C P 2 M 10 - 16

P
2

3 / 0
(1)

D.Ç.adlı şahsa ait ICP'nin printer çizimleri: Hafif Serebral
ödem tanısı konan hastaya O₂ (Oxygen) kullanıldı.36 mmHg olan ba-
sınc 4 günlük tedaviyle 3/0 mmHg'a düşürüldü.



0 I C P 1 M 0 - 1 6 E

F
1

58 / 46
(53)



0 I C P 1 M 0 - 1 6 E

F
1

12 / 8
(10)

E.A.isimli hastaya ait ICP'nın monitördeki görüntüleri: Hafif Serebral ödem + kontüzyon tanısı konan hastaya O₂ tedavisi uygulandı. 53 mmHg olan ICP 3 gün tedaviyle 10 mmHg'a düşürüldü.



0 I C P 1 M 0 - 1 6 E

F
1

58 / 46
(53)



I C P 1 M 0 - 1 6 E

F
1

(3)

I.C.isimli hastaya ait ICP'nın monitördeki görüntüleri: Hafif Serebral ödem tanısı konan hastaya O₂ ve mannitol kullanıldı. 34 mmHg olan ICP 8 günde 3 mmHg'a düştü.

1. $\frac{1}{2} \pi$
 2. $\frac{1}{4} \pi$
 3. $\frac{3}{4} \pi$
 4. $\frac{5}{4} \pi$
 5. $\frac{3}{2} \pi$
 6. $\frac{7}{4} \pi$
 7. $\frac{5}{2} \pi$
 8. $\frac{3}{4} \pi$
 9. $\frac{1}{4} \pi$
 10. $\frac{3}{4} \pi$
 11. $\frac{1}{2} \pi$
 12. $\frac{3}{4} \pi$
 13. $\frac{1}{4} \pi$
 14. $\frac{3}{4} \pi$
 15. $\frac{1}{2} \pi$
 16. $\frac{3}{4} \pi$
 17. $\frac{1}{4} \pi$
 18. $\frac{3}{4} \pi$
 19. $\frac{1}{2} \pi$
 20. $\frac{3}{4} \pi$
 21. $\frac{1}{4} \pi$
 22. $\frac{3}{4} \pi$
 23. $\frac{1}{2} \pi$
 24. $\frac{3}{4} \pi$
 25. $\frac{1}{4} \pi$
 26. $\frac{3}{4} \pi$
 27. $\frac{1}{2} \pi$
 28. $\frac{3}{4} \pi$
 29. $\frac{1}{4} \pi$
 30. $\frac{3}{4} \pi$
 31. $\frac{1}{2} \pi$
 32. $\frac{3}{4} \pi$
 33. $\frac{1}{4} \pi$
 34. $\frac{3}{4} \pi$
 35. $\frac{1}{2} \pi$
 36. $\frac{3}{4} \pi$
 37. $\frac{1}{4} \pi$
 38. $\frac{3}{4} \pi$
 39. $\frac{1}{2} \pi$
 40. $\frac{3}{4} \pi$
 41. $\frac{1}{4} \pi$
 42. $\frac{3}{4} \pi$
 43. $\frac{1}{2} \pi$
 44. $\frac{3}{4} \pi$
 45. $\frac{1}{4} \pi$
 46. $\frac{3}{4} \pi$
 47. $\frac{1}{2} \pi$
 48. $\frac{3}{4} \pi$
 49. $\frac{1}{4} \pi$
 50. $\frac{3}{4} \pi$
 51. $\frac{1}{2} \pi$
 52. $\frac{3}{4} \pi$
 53. $\frac{1}{4} \pi$
 54. $\frac{3}{4} \pi$
 55. $\frac{1}{2} \pi$
 56. $\frac{3}{4} \pi$
 57. $\frac{1}{4} \pi$
 58. $\frac{3}{4} \pi$
 59. $\frac{1}{2} \pi$
 60. $\frac{3}{4} \pi$
 61. $\frac{1}{4} \pi$
 62. $\frac{3}{4} \pi$
 63. $\frac{1}{2} \pi$
 64. $\frac{3}{4} \pi$
 65. $\frac{1}{4} \pi$
 66. $\frac{3}{4} \pi$
 67. $\frac{1}{2} \pi$
 68. $\frac{3}{4} \pi$
 69. $\frac{1}{4} \pi$
 70. $\frac{3}{4} \pi$
 71. $\frac{1}{2} \pi$
 72. $\frac{3}{4} \pi$
 73. $\frac{1}{4} \pi$
 74. $\frac{3}{4} \pi$
 75. $\frac{1}{2} \pi$
 76. $\frac{3}{4} \pi$
 77. $\frac{1}{4} \pi$
 78. $\frac{3}{4} \pi$
 79. $\frac{1}{2} \pi$
 80. $\frac{3}{4} \pi$
 81. $\frac{1}{4} \pi$
 82. $\frac{3}{4} \pi$
 83. $\frac{1}{2} \pi$
 84. $\frac{3}{4} \pi$
 85. $\frac{1}{4} \pi$
 86. $\frac{3}{4} \pi$
 87. $\frac{1}{2} \pi$
 88. $\frac{3}{4} \pi$
 89. $\frac{1}{4} \pi$
 90. $\frac{3}{4} \pi$
 91. $\frac{1}{2} \pi$
 92. $\frac{3}{4} \pi$
 93. $\frac{1}{4} \pi$
 94. $\frac{3}{4} \pi$
 95. $\frac{1}{2} \pi$
 96. $\frac{3}{4} \pi$
 97. $\frac{1}{4} \pi$
 98. $\frac{3}{4} \pi$
 99. $\frac{1}{2} \pi$
 100. $\frac{3}{4} \pi$

$\frac{1}{\sqrt{2}}$

0240
2552

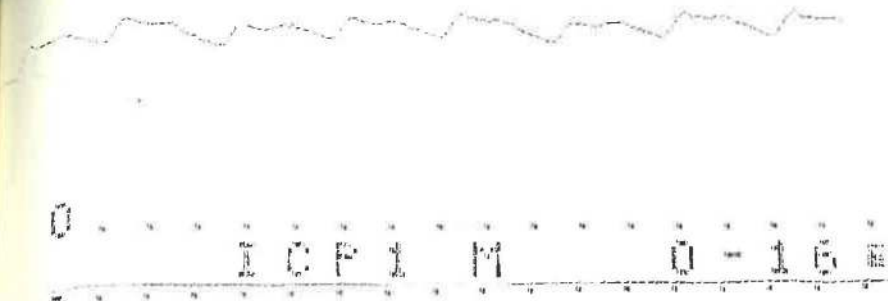
J.I.isimle hastaya ait monitör görüntüleri: İleri derecede Serebral ödem tanısı konan hastaya DMSO 400 cc/ 7 gün süreyle verildi,ICP'nin 62 hafta 75 mmHg gibi yüksek değerlere çıkması sonucu ex oldu.Barbitürat + DMSO'ya cevap vermediği saptandı.

IDENTIFICATION

[illegible]

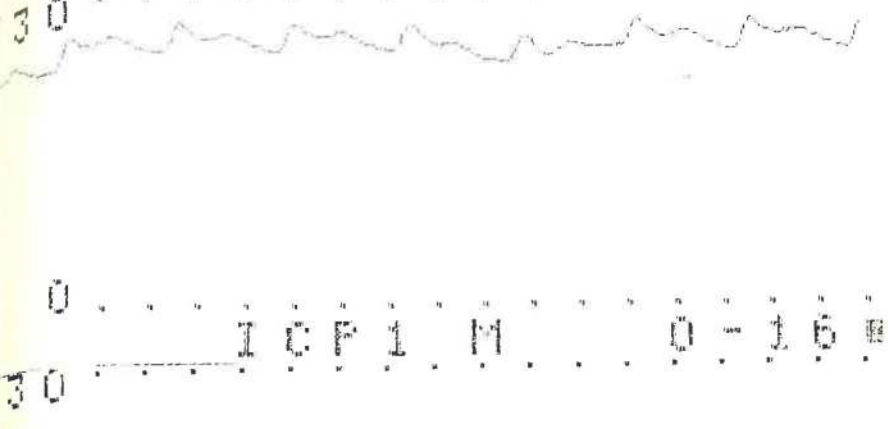
F.E.isimli hastaya ait ICP'nın görüntüleri: Orta derecede Se-

rebral ödemi mevcut olan hastaya 4 gün O₂ verildi. ICP 23 ten 0-mmHg'a düştü.



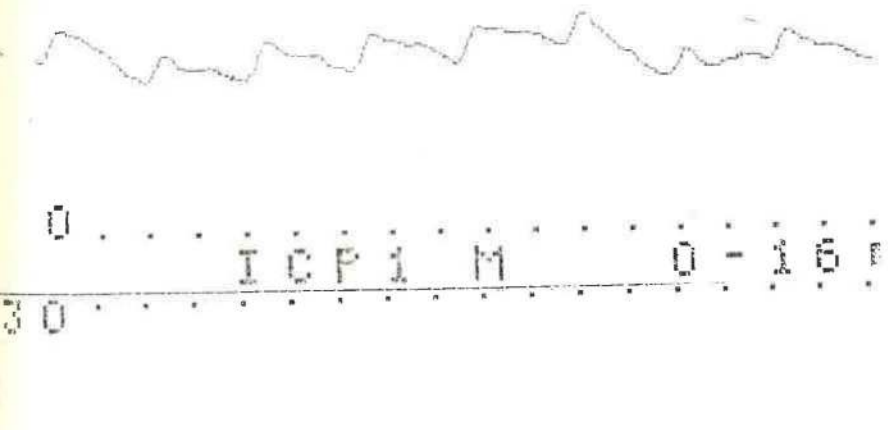
P
1

* 1 / 37
(39)



P
1

12.12.2019



P
1

20 / 16
(18)



P
1

12.12.2019

F.Y.ait ICP'nın monitördeki görüntüleri: İleri derecede ödem,
ön tanısıyla 305 cc/ 6 gün DMSO ve O₂ verildiğinde 39 mmHg olan
basınç 0 mmHg'a kadar 6 gün içerisinde düştü.

P
115/9
(12)

0 . . . I C P 1 M . . . 0 - 16 m

P
1

0 . . . P 1 M . . . 0 - 16 m

P
1

0 . . . I C P 1 M . . . 0 - 16 m

g.8.ada hastaya ait ICP'nin monitör ölçütleri
 leri derecede di 12 Hz serebral ödem tanısı konulan hastaya 2 gün süre ile dekort
 den, unitol, MCO kullanılarak sağa rağmen tedavide cevap alınmadı. ICP 22 mm Hg i-
 den oldu.

0



0 . . . I C P 1 M . . . 0 - 16 m

P
1

0



0 . . . I C P 1 M . . . 0 - 16 m

P
16/3
(4)

0 . . . I C P 1 M . . . 0 - 16 m

g.8.ada hastaya ait ICP'nin monitör ölçütleri
 orta derecede serebral ödem tanısı konulan hastaya 3 gün süre ile dekort 50 mg/3
 bölünse verildi. ICP 20 mm Hg' den 4 mm Hg'ye battı 0 mm Hg'ye kadar Hg'ye.

ICF 2 M

0 - 16 1

P

22 / 18

(19)

2

ICF 2 M 0 - 16 1

P

112 / 81

2

(95)

ICF 2 M 0 - 16 1

P

(13)

2

ICF 2 M 0 - 16 1

P

52 / 44

2

(48)

A.A.adlı şahsın ICP'lerini gösteren monitör bulguları: İleri derecede ödem tanısı konan hastaya 200 cc/ 2 gün DMSO + O₂ verildi. Çok az cevap alındı. 95 mm'den 19 mmHg'a (ICP) düştü, fakat tekrar 48 mmHg'a yükseldi. Tüm tedaviye rağmen ex oldu.

II FILTER 50-120



H
R

63

P
1

48/34
(41)
T.A.130/90

60



0 ICP1 M 0-16

II FILTER 50-120



H
R

108

P
1

31/18
(24)

T.A:90/65mmHg

30



0 ICP1 M 0-16

I FILTER 70-120



H
R

108

P
1

108

T.A:170/100mmHg

120 F1 M 0-16



0

DMSO uygulanan 3 hastamıza ait nabız sayısı, EKG, Tansyon arteriyel ve ICP'nin bir arada monitördeki görüntüleri printer'e aktarılacak suretiyle elde edilmiştir. DMSO, T.A ve nabız etkilememektedir.

T A R T I Ş M A

Konumuzun ana hedefleri şunlardır:

Kafa travmaları sonucu gelişen serebral ödemde bugüne kadar kullanılan yöntem ve ilaçlar ile bizim çalışmalarımızda kullandığımız DMSO'nun ödem üzerindeki etkileri, birbirlerine karşı üstünlükleri ve tedavide en güvenilir, en etkili materyalin hangisi olduğunu tesbit etmektedir.

Biz kendi çalışmalarımızda Serebral ödemde kullanılan, etkileri bilinen yöntem ve preparatları tekrar geniş çapta çalışmadık, sadece bunların bilinen sonuçlarını DMSO'nun sonuçları ile karşılaştırmaya çalıştık. Yine biz bu çalışmamızın sonuçlarını DMSO üzerinde değerli çalışmalar yapmış olan de la Torre ve arkadaşlarının çalışmalarıyla karşılaştırdık. de la Torre ve arkadaşları (4) özellikle iskemik serebral olaylar üzerinde DMSO'yu çalışmışlar. Bizde iskeminin oluşması ve iskemi sonucu meydana gelen serebral değişiklikleri serebral ödemin oluş mekanizması zincirine benzeterek DMSO'yu travma sonucu gelişen serebral ödem vakalarında kullandık.

Şimdi serebral ödem vakalarında kullanılan preparatları, yöntemleri, onlarla yapılan çalışmalar ve sonuçlarını, bizim kullandığımız DMSO ve sonuçları ile karşılaştırmak suretiyle bu tartışmayı sürdürmek istiyoruz:

SEREBRAL ÖDEMDE KULLANILAN YÖNTEM VE PREPARATLAR

1- Hastanın pozisyonu: Vücudun baş kısmını horizontal düzleme göre çeşitli derecelerde kaldırmak suretiyle ICP'ta azalma müşahade edilmiştir. (9) GAAB M, ve arkadaşlarını yaptıkları çalışmalarda kullanılan bu teknik bizim çalışmalarda uygulandığında her 10 dereceye karşılık 1-2 mmHg ICP'ta düşme gözlenmişse T.A.'in ve buna bağlı olarak SPB'nin düşmesi ile hipotansif hastalarda kullanılması sakıncalı

bulunmuştur. Tek avantajlı tarafı venöz drenajı rahatlatmak suretiyle ICP'ta düşmeye neden olmasıdır. (ödemi çözerek, ödem mayisini ekstra-kranial sahaya naklederek) O halde Poli travma geçirmiş hipotansiflerde ne yapılmalıdır? Burada DMSO'nun üstünlüğü ortaya çıkmaktadır. Serebral ödemi çözerek venöz dönüşüm arttırılmakta ve bu suretle kardiyak output düzelmekte ve sistemik arteriel kan basınçları ve serebral perfüzyon basıncı yükselmektedir. Böylece artmış olan ICP ile doku beslenmesi bozukluğu düzelmektedir. Bizim çalışmamızda 7 vakanın 3'ünde T.A. yükselmiş, 3 vakada düşük, 1 vakada sınırda bulunmuştur. Düşük olan 3 vakanın 2'sinde politravma nedeni ile T.A.'yı düşürecek hipovolemi gözlemlendi. Buradanda anlaşılacağı gibi DMSO'nun T.A.'da özellikle hipovolemik hastalarda yükselme kaydetmemektedir. Bundenledir ki: Kafa travmalı hastalarda hipovolemi düzeltilmelidir. Bu tartışmadan serebral travmalı hastalarda başın pozisyonunun, travma sonucu oluşan serebral ödemin meydana geliş zincirini kırarak ödeme engel olduğu anlaşılmaktadır.

2- Kan basıncının ve dolaşımın rolü: de la Torre ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda kafa travmalılarında albuminin, özellikle globulinin %50 oranında azaldığı ve bu suretle plazma kolloid ozmotik basıncının düşmesi sonucu serum ekstrasvazasyonun ortaya çıkması ve sistemik arteriel basıncın düşmesi ispatlanmıştır.

Gaas M. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda (9) Onkoterapi adı altında %10 Dextran 40, %20 Human Albumin kullanmışlardır. Bu yolla sistemik arteriyel basıncı arttırarak doku perfüzyonunu korumuşlarsa da ve bu yolla dokuların oksijenasyonunu sağlayarak Na^+/K^+ pompasını geliştirir hale getirerek serebral ödemi çözmüşlersede, mikrosirkülasyonu çözmüşlersede kalbe yük bindireceğinden tehlikeli olabilir. DMSO ile yapılan çalışmalarda 1 vakada kan basıncı 170/100 mmHg bulunmuştur. Yani T.A. çok yüksek sevyelere çıkmamaktadır. Bu nedenle kan basıncını ayarlarken ve serebral ödem tanısı konan vakalarda I/V beslenme uygun bir şekilde yapılmaya çalışılırken 0,45 NaCl'lu %5'lik Dextroz veya 0,45 NaCl'lü %2'lik Dextroz kullanılmalıdır.

3- Hyperventilasyon: Kafa travması geçirenlerde zorlu solunum, Apne nöbetleri, epilepsi nöbetleri sonucu oluşan Hypoksi ve oksidatif fosforilizasyonun bozulmasıyla Ca^{++} açığa çıktığı, Na^+/K^+ pompasının bozulduğu, Tromboksan ve PGE_2 'nin serumda aktif hale gelerek, Trombosit agregasyonu ve vazokonstriksiyon sonucu serebral doku perfüzyonunu bozarak, kırılması zor bir negativinin çemberi oluşturduğu bilinmektedir. Stabiliteyi ve trombosit deaggregasyonunu sağlayarak serebral dolaşımı yeterli hale getirirse bile, yeterli O_2 olmadığından yukarıdaki mekanizmaya tek başına serebral ödemi çözmekte başarılı olamayacaktır. Bizim yaptığımız çalışmalarda da bu nedenle DMSO oksijen birlikte kullanılmıştır. Bu nedenle $PaCO_2 > 25$ mmHg olursa derhal Hyperventilasyona bağlanmalıdır.

DMSO solunum sayısını ve derinliğini arttırarak hypoksiyi tek başına yenebilir. (de la Torre) Fakat Gaap M. ve arkadaşları Hyperventilasyonun kesilmesiyle ani vazodilatasyon gelişeceğini ve beyin kan volümünün artarak ICP'ı yükselteceğini ileri sürmüşlerdir. (4.9) Bizim çalışmalarımızda tek başına O_2 kullanılmasının ileri derecedeki serebral ödemi etkilemediği (Örnek: $ICP > 90$ mmHg olduğu ileri derecedeki serebral ödem sonucu ex olan 3 vakamızda olduğu gibi) ICP'nın normal olduğu vakalarda deneysel olarak yaptığımız çalışmalarda ICP'ı düşürmediği, orta ve hafif derecelerdeki ödemlerde ise ICP'ı 5 dakika gibi kısa sürede düşürdüğü fakat tekrar ICP'ın yükseldiği (20 dak.- 2 saat sonra) müşahade edilmiştir. Fakat bizim çalışmalarda DMSO'ya ek olarak oksijen birlikte birlikte kullanıldığında 1 vaka hariç tümünde ICP'ın normal seviye^{re} hatta daha aşağı seviyelere düştüğü ispatlanmıştır. Buradan da oksijenin genel sistemik Hypoksemiye çözdüğü, fakat travmalarda mikrovasküler yıkım, trombosit agregasyonu nedeni ile perfüzyonu bozulan dokuya ulaşmaması nedeni ile tek başına bu mekanizmayla serebral ödemi tek başına çözemeyeceği ve bu nedenle DMSO ile birlikte kullanılmasının şart olduğu sonucu çıkartılmıştır.

4- Barbitüratlar: Çeşitli zamanlarda kafa travmaları sonucu gelişen ileri derecedeki serebral ödem vakalarında kullanılmıştır. Bu günde kullanılmaktadır. Rockoff, Miller ve Rea (20) serebral hipertansyonlarda ileri derecede önemli sonuçlar almışlar. Fakat travmayı takip eden erken saatlerde gelişen latent dönemi az olan serebral ödem vakalarında (ICP > 100mmHg) pek yüz güldürücü sonuçlar alamamışlardır. Negatif yönlerinden en önemliside solunumu durdurabilmesidir. Bu nedenle DMSO'ya üstün olduğu söylenemez çünkü DMSO'nun solunum sistemi depresyonu ile ilgili yan tesirler gözlenememiştir. Aksine solunum merkezini uyarıp solunum amplitüdünü arttırır. Respiratuvar Stabilitayı sağlar.

5- Steroidler ve DMSO : Umblauf B. ve Gaab M'nin yaptıkları çalışmalarda steroidlerin Triamsilon hariç travmatik ödemlerde, infarkt ve iskemik ödemlerde etkisiz olduğunu saptamışlardır. Bizim yaptığımız 5 çalışmada da etkisiz olduğu ve ICP'ı etkilemediği saptanmıştır. Fakat beyin Tümörlerindeki perifokal staza bağlı ödemi (apselerdeki gibi) etkilediği ve ICP'ı düşürdüğü Gaab'ın çalışmalarıyla ispatlanmıştır. Buna karşılık DMSO travmatik serebral ödemde, kitle etkisi yapan lezyonlarda, spinal cord travmalarında, arter oklüzyonlarına bağlı infarktüslerde mortaliteyi azalttığı nörolojik defisitleri azaltığıda de la Torre'nin yaptığı çalışmalarda gösterilmiştir. Infarktüslerde (Trombo-embolik) microembolizasyon ediyor. Steroidler serebral ödem olayında kullanılan mannitolün rebaund etkisini önlemektedir.

6- Hemner, R. ve arkadaşları Na Aescin'i serebral ödem vakalarında kullanmışlar. Ancak kanama komplikasyonları ve böbrek hastalıklarında kontrendikasyonları nedeni ile DMSO'ya üstünlükleri kanıtlanmamıştır.

7- Osmoterapi: Bu grupta mannitol, Glyserol, Ürea kullanılmaktadır. Her üçüde travmatik serebral ödemde etkilidirler. Mannitol ve Üre dehidratasyonla ICP'yı süratle düşürürler. Poli üri meydana getirirler, (de la Torre). Fakat her iki madde de izahı yapılmış olan rebaund etkisi vardır. ICP tekrar yüksek seviyelere çıkar. Elektrolit kayıpları

oluşur. Taşiflexi yaparlar, Glyserol'ün bu maddelerden diürezi arttırmak dışındaki etkileri nedeniyle ve rebaunloşturmaması nedeniyle daha üstündür. Aynı zamanda beyin O_2 tüketimini azalttığı (ki bu etkisi DMSO'nun etkisine benzemektedir) ve CO_2 üretimini azaltarak Hypoksik asidozu önlediğini (Metlel) çalışmalarıyla göstermiştir (2.5). Glyserol ayrıca tümör dokusunun su miktarında %7,4 oranında düşürmektedir. Mannitol ve ürea gibi elektrolit kaybına neden olmamakla beraber çok az kalsiyum kaybettirmektedir. Hemolysis gibi dezavantajı mevcuttur. Ayrıca ICP'ı süratle düşürmez (ancak 15-20 dakika sonra). Beyin basıncı çok yavaş olarak tekrar yükselebilir. DMSO ise kısa zamanda ICP'yi düşürür (5-10 dakika içinde). Pek fazla elektrolit kaybına neden olmaz, rebaundu yoktur. Bu özellikleriyle de hariç antiödem preparatlardan üstündür.

8- Diüretikler: En fazla furosemid ve Asetozalamid kullanılmıştır. (Gaab M) Bunlarda polyüri yaparlar ve fazlaca elektrolit kaybına neden oldukları gibi hypotansiflerde Kullanılamazlar. DMSO ise polyüri yapar fakat diğer yandan ise sistemik arteriyel basınçta hafif artma yapar.

9- Kalsiyum kanal blokerleri : Bunlar özellikle Gerbilerde (5) denenmiş ve iskemik ödemlerdeki etkisi gözlenmiştir. Flunarizin, ve rapamil kullanılmıştır. İskemik (travmatik) serebral ödemlerdeki mortalite oranı %33 bulunmuştur. Na^+/K^+ ve A.T.fase inhibe etmektedirler. Fakat DMSO'nun Na^+/K^+ ve ATP ase etkilemediği ve mortalite oranını %23 indirdiği gözlenmiştir. Bizim çalışmalarımızda %30 oranındadır.

10- Ventrikül Drenajı: ICP'yi süratle düşürdüğü bizim çalışmalarımızda tek vakaya uygulanarak gözlenmişse de infeksiyon dezavantajı nedeniyle ve ödem nedeniyle her zaman drenajın imkansız olması dolayısıyla üstünlüğü tartışılabilir. DMSO'da bu etkiler görülmemektedir.

11- H_2 reseptör blokerleri: Bunların kullanılması henüz deneysel safhada olup, histamin salınmasını önleyerek serebral ödem oluşumunu engelliyor. Sonuçlar tartışmalıdır. (24.11)

12- DMSO'de la Torre'nin çalışmalarında ICP'yi 7-9 dakika içerisinde düşürdüğü, 15 vakasından 10'nun yaşadığı saptandı. Bizim çalış-

malarımızda ise ICP'yi 5-10 dakika düşürdüğü, 7 vakadan 4'ünün yaşadığı gözlemlendi.

S O N U Ç L A R

1- Kafa travması ile birlikte olan genel vücut travmalarının klinik tabloyu ağırlaştırdıkları, aynı zamanda prognozuda ağırlaştırdıkları söylenebilir.

2- Hastaların zamanında yeterli bir yoğun bakım ünitesine getirilmemesi ve erkenden (72 saat içinde) anti ödem tedaviye başlanmamasının tabloyu ağırlaştırdığı, prognozu ve tedaviyi güçleştirdiği bir gerçektir.

3- Kafa travması geçiren ve lineer fraktürü tesbit edilen vakaların %50 oranda ex olduğu, buradan da lineer fraktür yapacak kadar şiddetli bir travmanın prognozu kötüleştirdiği sonucuna varıldı.

4- Serebral ödemin yalnız başına olmadığı, kontizyon ve kanamanın özellikle pons kanamalarının eşlik ettiği vakaların prognozunun daha kötü olduğu ve exitusa götürebileceği sonucuna varıldı.

5- Yüksek intrakranial basıncın serebral perfüzyon basıncını normalde düşüreceği bilinmekle beraber Cushing-Cevabı reflexi ile normalden daha yüksek seviyelere çıkabileceği ve beynin kan akımını saklayabileceği, fakat İntracranial basınç artışına yetişemeyeceğinden herniasyon sonucu ölüm oluşacağı sonucuna varıldı.

6- C.T'ye göre ileri ve orta derecedeki ödem ile monitörize edilen ICP arasında doğru orantılı olan bir ilişkinin varlığı sonuç olarak anlaşılmıştır. Birbirlerini doğrulamaktadırlar.

7- İntracranial basınç değerleriyle scala değerleri arasında da ilişki mevcuttur. ICP arttıkça Glasgow Coma Scala değerleri düşmekte Basınç artışıyla Coma'nın derinleştiği, sonuç olarak çıkartılmaktadır.

8- Serebral ödemin şiddetiyle epilepsi nöbetleri arasında bir ilişki saptanamamıştır. Çünkü ICP'ı yüksek olan vakalarda epilepsi az denecek derecede gözlenirken ICP'ı düşük olan vakalarda da epilepsi görülebiliyor.

9- Post travmatik ilk günlerde akut serebral ödem artışına bağlı olarak artan ICP'li vakaların ölümle sonuçlandığı gözlemlendi.

10- Post travmatik serebral ödem vakalarında tedaviye rağmen mortalite oranı %30 olduğu sonucuna varıldı.

11- Hafif ödemlerin çok erken, ileri derecede ödemin çok geç olarak iyileştiği tesbit edildi.

12- Çok ileri derecedeki ödemlerde O_2 'nin tek başına etkisiz olduğu, yine IKB'in normal olduğu zamanlarda ICP'i hiç düşürmediği sonucuna varıldı.

13- İleri derecedeki ödemlerde yüksek doz konsantre DMSO'nun biraz etkili olduğu fakat ICP'i yinede kontrol edemediği sonucuna varıldı.

14- DMSO verilir verilmez ICP'in hemen ilk 10 dak. gibi kısa bir sürede normal değerlere düştüğü saptandı, fazla uzun süre verilmesinin düşmeyi etkilemeyeceği saptandı.

15- İleri derecedeki ödemlerde tek başına O_2 'nin ise 5 dakikada etkili olmaya başladığı. Daha uzun süre O_2 vermekle ICP'nin daha fazla düştüğü saptandı.

16- DMSO ve oksijenin birlikte uzun süre kullanılmasıyla ICP'de daha fazla düşme ve daha uzun süre normal seyretme imkanı elde ediliyordu.

17- Orta derecedeki serebral ödemlerde de DMSO'nun 10 dakika etkili olduğu ve yaklaşık 24 saat ICP'i normal seviyelerde tuttuğu sonucuna varıldı.

18- Çalışmalarımız sonucunda kortizonun serebral ödemin hiçbir derecesinde etkili olmadığı, mannitolün ise ileri derecede ödem hariç, diğer ödem çeşitlerinde en az DMSO ve oksijen kadar etkili olduğu, hatta onlardan daha etkili olduğu, fakat ICP'in tekrar rebound nedeni ile yükselmesi gibi yan ve istenmeyen etkisi olduğu saptandı.

DMSO ile ilgili:

1. Diürezi artırdığı ve diğer diüretiklerden elektrolit kaybına fazla neden olmaması nedeniyle üstün olduğu.

2. Sistemik arteriyel basıncı, Carotid akımı, Cortikal ve Pial kan akımını ve bu yolla serebral perfüzyonu artırdığı.

3. Solunum sayısını ve derinliğini arttırarak serebral travmalar-
daki Hypoksi sorununu çözdüğü.

4. Mikro vasküler harabiyeti azaltıp, trombosit aggregasyonuna en-
gel olarak serebral doku perfüzyonunu sağladığını, hücrel oksijen dif-
füzyonunu arttırarak O_2 'nin dokulara daha iyi diffüzyonu sağladığı, O_2
kullanımının azaldığı, yine bu etkilerini spinal cord travmalarında da
gösterdiği.

5. Serebral ödem vakalarında yaşayan vakalarda nörolojik defisit-
leri asgari hale getirdiği.

6. DMSO'nun oksijen ile birlikte kullanılmasıyla serebral ödem va-
kalarının da mortalite oranının düştüğü.

7. Diğer anti-ödem preparatları gibi yan tesirleri (Hemolysis, Re-
baund, Gastrointestinal sistem kanamaları v.s.) olmadığı.

8. Tüm bilinen etkileriyle ICP'yi süratle düşürdüğü (7-9 dakika)
ve uzun süre normal değerlerde kalmasının sağlandığı sonucuna varıldı.

9. Bizim çalışmalarımızla Literatürdeki çalışmalar arasında morta-
lite, prognoz skalasının uygunluk gösterdiği sonucuna varıldı.

S U M M A R Y

Cerebral Oedema, Pathogenesis, diagnosis and Treatment methods.
The latest literatures, related with the cerebral oedema which
has got the most effective role on mortality and morbidity in
neurosurgery and unresolved with its all mechanisms, are reviewed.

K A Y N A K L A R

- 1- AKTİN,E.: Nöroloji 68-69, Cilt 6,1974.
- 2- ALTENAU,L.,A and kindt,G.,W.: Cerebral metabolism and blood flow.
In Howe,JR: Patient Care in Neurosurgery,Boston little,Brown and
Company.1977,PP 3-16.
- 3- Crockard,H.,A.: Head injuries in Harrison,M,J,G (ed). Contemporary,
Neurology, 2 and Ed.Newyork,macmillan publishing.1975,PP,455-468.
- 4- De la Torre,and al.: Dimethyl sulfoxide in sentral Nervous system
travma. Division of Neurosurgery pritzker Scholl of medicine Univer-
sity of Chicago,362-388.
- 5- De la Torre.: Role of DMSO in prostoglundin-Thromboxane and Platelek
systems after Cerebral ischemia (293-308).
- 6- Ergüingör,F.: Kafa travmaları ve akut kafa travmalarının tıbbi tedavisi.
- 7- Ertekin,C.: Nörolojide fizyopatoloji ve tedavisi.
- 8- Fallepius,G.: Opere omnia cui nunedenum accessit tomus sekundus
..... opere et studia Johan-Petri maphaei,A.Wecheli 2 Vols, 1600.
- 9- Gaab,M.: Experimentelle und klinische untersuchungen zur intravenös-
sen Glyzenin therapie beim Hirn Ödem.
- 10- Gaab,M.: Die Behandlung der intrakraniellen Dnusteigerung intensiv
Behandlung jahrgang 6,1. quartal.1981,Hett 1,S.34-52.
- 11- Gissane,N.: The nature and Causation of rood injuries, Lancet,2:
695-698-1963.
- 12- Gürün.S.: Nöroloji 295-299, ikinci baskı,Mart,1975.
- 13- Hemmer,R.: Zur Therapie des Hirn Ödems beim Schüdel-Hirn Travma,
Unfallchirurg (1985) 88:93-96.
- 14- Howe,JR.: Brain water, Patient care in Neurosurgery,Boston,Little,
Brown and Company,1977,PP,17-24.

- 15- Ignezi, R.S.: Cerebral oedema, Present perspectives Neurosurgery 4, (4): 338, 1979.
- 16- Ito, U. et al.: Effect of steroid on ischemic brain oedema, Stroke, 11 (2): 166, 1980.
- 17- Jennett, B.: Head injuries, Pathology and Natural History of head injury, William Heinmann Medical Books Limited, 1983, PP, 214.
- 18- Mc Laurin, R.L. and Mc Lennen, J.E.: Diagnosis and treatment of head injury in children, in Youmans, J.R. (ed): Neurological Surgery, Volume 42 nd Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1982, PP, 2084-2136.
- 19- Metzel, E.: Neurochirurgia. Heft 1 Vol. 24 January 1981, Sonderdruck (15)-(16): Therapeutische Möglichkeiten zur Beeinflussung des Hirnödems durch Glyzerin.
- 20- Miller, J.P.: The management of cerebral oedema. British Journal of Hospital Medicine, 154, 1979.
- 21- Pare, A.: Oeuvres Complètes d'Ambroise Paré, J.F. Malgaigne 3 Vols, Paris, J.B. Baillière, 1940.
- 22- Plum, P., and Posner, J.B.: Prognosis in coma, The Diagnosis of stupor and coma 3rd Ed. Philadelphia, F.A. Davis Company 1980, PP 325-343.
- 23- Sutton, L., N., Welsh, F., and Bruce, D.A.: Bioenergetics of acute vasogenic oedema, J. Neurosurg 53:470-476, 1980.
- 24- Umlaut, B., Rompel, C.: Ergebnisse von Langzeithirn druckmessungen bei Hirn Ödem Patienten. Der deutschen Gesellschaft für internistische intensivmedizin, 7 Oct, 1982.
- 25- Woldmann, K.D.: Erfahrungen mit dexamethason bei der Hirn oedema therapie in der prä operativen Phase, Psychiat, Neural med psychal. Leipzig 39 (1987) Februar, 2, S. 115-120
- 26- Yamada, K. et al.: Effects of methylprednisolone on peritumoral oedema, J. Neurosurgery, 59:612, 1983.