

T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

KAFA TRAVMALARINDA KRANİYAL
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE
MEZENSEFALON ÇEVRESİ SİSTERNALARIN
BÜYÜKLÜĞÜNE GÖRE MANNİTOL TEDAVİSİNDE
FARKLI DOZ UYGULAMALARI

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Yücel DÜZENLİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Adnan CEVİZ

Diyarbakır, 2009

ÖNSÖZ

2003 yılında başladığım nöroşirürji eğitimimi, bilgisinden ve engin tecrübelerinden ders aldığım, nöroşirürjiyen olmanın onur ve gururunu öğreten, her zaman her konuda yardımlarını esirgemeyen sayın hocam Prof. Dr. Adnan CEVİZ başta olmak üzere değerli hocalarım Doç. Dr. Serdar KEMALOĞLU'na, Doç. Dr. Ümit ÖZKAN'a ve Doç. Dr. Mehmet TATLI'ya, aramızdan ayrılıp Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde göreve başlayan Doç. Dr. Aslan GÜZEL'e, beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, başta başhemşiremiz Hülya AKÇER olmak üzere tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma, tezimin tüm aşamalarında verdiği destek sebebiyle Dr. Serdar ERCAN'a teşekkür ederim.

Işık Kaynağım Babam'a.....

Dr. Yücel DÜZENLİ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLOLAR	III
ŞEKİLLER	IV
KISALTMALAR	V
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KAFA TRAVMALARININ TARİHÇESİ	3
2.2. KAFA TRAVMALARIN MEKANİZMASI	5
2.3. KAFA TRAVMALARININ PATOFİZYOLOJİSİ	12
2.4. TRAVMATİK KRANİYAL LEZYONLAR	25
2.5. KAFA TRAVMALARINDA TANISAL DEĞERLENDİRME	35
2.5.1. Klinik Değerlendirme	35
2.5.2. Genel Fizik Muayene	36
2.5.3. Nörolojik Muayene	37
2.5.4. Kafa Travmalı Hastalarda Risk Grupları	44
2.6. KAFA TRAVMALI HASTALARDA RADYOLOJİK TANI METODLARI	46
2.7. % 20 MANNİTOL TEDAVİSİ	51
2.8. KAFA TRAVMALARINDA MEDİKAL TEDAVİ	59
2.9. KAFA TRAVMALARINDA PROGNOZ VE SONUÇ	61
3. MATERYAL VE METOD	63
3.1. Klinik Çalışma Ve Hasta Seçimi	63
3.2. Kranial Bilgisayarlı Tomografi Değerlendirilmesi	65
3.3. % 20 Mannitol Tedavisi	66
3.4. Sonuç Değerlendirmesi	66
3.5. İstatistik	66
4. BULGULAR	67
5. OLGU ÖRNEKLERİ	76
6. TARTIŞMA	79
7. SONUÇLAR	82
8. KAYNAKLAR	83

TABLÖLER

Tablo 1: Kafa Travmalarının Biyomekaniği	7
Tablo 2. Beyin Zedelenmesinden Sorumlu Başlıca Mekanizmalar	8
Tablo 3: Sekonder Beyin Yaralanmaları Nedenleri	13
Tablo 4: Serebral Ödem	21
Tablo 5: Glasgow Koma Skalası (GKS)	38
Tablo 6. Glasgow – Liege Sınıflandırılması	42
Tablo 7: Kafa Travması Klasifikasyonu	43
Tablo 8: Glasgow sonuç skalası (GOS) (Glasgow Outcome Scale)	62
Tablo 9: % 20 Mannitol Tedavisi	66
Tablo 10: Olguların Cinsiyet Dağılımı	67
Tablo 11: Olguların Yaş Dağılımı	68
Tablo 12: Olguların Kafa Travması Etiyolojisine Göre Dağılımı	68
Tablo 13: Hastaların Çoklu Organ Sistem Travması Oranları	69
Tablo 14: Hastaların Çoklu Organ Sistem Travma Etiyolojisi	69
Tablo 15: Olguların Acil Hava Yolu Temini Gerektiren Hasta Oranları	70
Tablo 16: Hastaların İlk Başvuru Anında Pupil ve Işık Refleksi Durumu	70
Tablo 17: Hastaların İlk Geliş Anındaki BBT Bulguları	71
Tablo 18: Olguların İlk Geliş GKS'ye Göre Dağılımı	71
Tablo 19: Olguların GKS Ortalama Değerleri	73
Tablo 20: Olguların İlk Geliş GKS İle 72. Saat GKS Ortalama Değerleri	73
Tablo 21: İlk Geliş GKS Değerleri İle 72. Saat GKS Değerleri	
Arasındaki İlişkiyi İnceleyen Eşleştirilmiş t Testi	74

ŞEKİLLER

Şekil 1: Normal BBT	65
Şekil 2: Bazal Sisterna Basık BBT (Grup 1)	65
Şekil 3: Bazal Sisterna Kaybolmuş BBT (Grup 2)	65
Şekil 4: Bazal Sisterna Görülmez BBT (Grup 3)	65
Şekil 5: Hafif Şiddet Travma (GKS 15-13) Dağılımı	72
Şekil 6: Orta Şiddet Kafa Travma (GKS 12-9) Dağılımı	72
Şekil 7: Ağır Şiddet Kafa Travma (GKS 8-3) Dağılımı	72
Şekil 8: Grupların İlk Geliş GKS İle 72. Saat GKS Ortalama Değer Karşılaştırması	74
Şekil 9: Olgu 1: 30 yaşında erkek hasta. Trafik kazası. EV, IR-/-, ÇOSY: Göğüs (+), Grup 3,	76
Şekil 10: Olgu 2: 20 yaşında erkek hasta, EY, IR +/+, ÇOSY: ortopedi, Grup 2,	77
Şekil 11: Olgu 3: 65 yaşında erkek hasta, trafik kazası, EV, IR +/+, ÇOSY: batın, Grup 1,	78

KISALTMALAR

BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
GKS: Glasgow Koma Skoru
GOS: Glasgow Sonuç Skalası
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
USG: Ultrasonografi
SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography
PET: Positrone emission tomography
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
gr: Gram
kg: Kilogram
dl: Desilitre
L: Litre
mosm: Miliosmolarite
mg: Miligram
mmol: Milimol
mmHg: Milimetre civa
msn: Milisaniye
ml: Mililitre
iv: İntravenöz
dk: Dakika
O₂: Oksijen
PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı
PCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
CO₂: Karbondioksit
ABD: Amerika Birleşik Devletleri
M.Ö: Milattan Önce
M.S: Milattan Sonra
Na⁺: Sodyum
Ca⁺⁺: Kalsiyum
K⁺: Potasyum
Cl⁻: Klor
Mg⁺⁺: Magnezyum

H₂O: Su
Pi: İnorganikfosfat
EV: Entübasyon var
EY: Entübasyon yok
IR: Işık Refleksi
ÇOSY: Çoklu Organ Sistem Yaralanması
SAK: Subaraknoid Kanama
IKB: İntrakraniyal Basınç
ATP: Adenozin Tirifosfat
ADP: Adenozin Difosfat
V i/c: İntrakraniyal volüm
PCA: Posterior serebral arter

ÖZET

Kafa Travmalarında Kraniyal Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde Mezensefalon Çevresi Sisternaların Büyüklüğüne Göre Mannitol Tedavisinde Farklı Doz Uygulamaları

Kafa travmalı hastalarda, prognoz ve ölüm oranları klinik unsur ve radyolojik bulgulara göre belirlenebilir. Bunlar; yaş, travma etyolojisi, eşlik eden fazla organ sistemine ait travma, pupil durumu, acil hava yolu gereksinimi, giriş Glaskow Koma Skalası (GKS), bilgisayarlı beyin tomografisinde bazal sisternaların obliterasyonu gibi durumlardır.

Bu çalışmada 17 yaş üstü erişkin 50 hastada kraniyal bilgisayarlı tomografide mezensefalon çevresi sisternalar, büyüklüğüne göre basık; (grup 1), kaybolmuş (grup 2) ve görülmez (grup 3) olarak üç gruba ayrıldı ve standart % 20 mannitol tedavi doz aralığında (0,25-2gr/kg/gün) ve farklı dozlarda intravenöz verilerek prognoz arasındaki ilişki araştırıldı.

Çalışmamızda erkek cinsiyet, 18-30 yaş grubu ve trafik kazaları daha çok görülmüştür. Grup 3'te, ağır kafa travmalı hastalar anlamlı olarak yüksek bulundu ($\chi^2=6.118$ p < 0.05).

Bu çalışmanın sonucunda; mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre, basık, kaybolmuş ve görülmez gruplarına, klasik % 20 mannitol tedavi doz aralığında, farklı dozlar verilerek, 72. saatteki GKS'de yükselme istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Grub 1 t= -4.440 p < 0.05) (Grub 2 t= - 2.867 p < 0.05) (Grub 3 t= -3.372 p < 0.05).

Mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre basık olan grub 1'de klasik % 20 mannitol tedavi doz aralığında, düşük doz (0,5 gr/kg bolus ve 0,25 gr/kg/gün idame) intravenöz verilerek 72. saatteki GKS'de yükselme istatistiksel olarak daha anlamlı bulundu (t = -4.440 p < 0.005).

Anahtar sözcükler: Kafa travması, % 20 mannitol, bazal sisterna, prognoz.

ABSTRACT

The treatment of head traumas with different Mannitol doses according to the size of perimesencephalic cisterns in computed tomography

Summary: Prognosis and mortality of head injury is assessed with clinical factors and radiological findings. These factors are age, etiology of trauma, multy-system trauma, pupil reactions, necessity of urgent airway, Glasgow Coma Scale (GCS) and obliteration of basal cisterns in cranial computed tomography.

In this study, 50 adult head injured patients who were over 17 years old, were divided into 3 groups according to size of perimesencephalic cisterns, as compressed (group 1), absent (group 2) and not visualized (group 3), and treated with 20% Mannitol in standart dose interval (0,25 – 2 gr/kg/day iv).

In the study, male sex, age between 18 – 30 and, head injury caused by traffic accident rates were more than the others. Severe head injury (GCS 8-3) rate was high in group 3. ($\chi^2=6.1185$ $p<0.05$)

Different treatment doses in the range of 20% mannitol have been given to the compressed, absent and not visualized groups formed in according to size of perimesencephalic cisterns. All of this three different treatment doses have been had statistically significant increases at the 72 hours's GCS. (Group 1 $t=-4.440$ $p < 0.05$) (Group 2 $t=-2.867$ $p < 0.05$) (Group 3 $t=-3.372$ $p < 0.05$).

The better response was observed in group 1 with the low dose of 20 % mannitol with respect to GCS at the 72th hours.

Key Words: Head injury, Mannitol, Basal cisterns, Prognosis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travması hem dünyada, hem de ülkemizde en önemli halk sağlığı sorunlarından birisidir. Avrupa ve Amerika'da 45 yaşın altında ve çeşitli 3. dünya ülkelerinde 5-45 yaş arasında en sık ölüm nedenidir.^{1,2} Genel vücut travmalı hastalardaki ölümlerin yarısından fazlası kafa travmasına bağlıdır. Kafa travması kalıcı sakatlıkların da önemli nedenidir. Özellikle genç erişkinleri etkiler. Üretim kaybı ile birlikte erken ve süregelen tedavi masrafları ağır ekonomik kayıplara neden olur. Sadece şiddetli kafa travmasının değil, hafif ve orta şiddetteki kafa travması bile, sakatlığa neden olmaktadır. 1970'lere kadar yapılan çalışmalarda kafa travma sonuçları terminolojide birlik sağlanamaması nedeniyle tam olarak değerlendirilememiştir. 1974'te Teasdale ve Jennett'in Glasgow koma ölçeğini (GKS)³ ve 1975'te Jennett ve Band'ın Glasgow sonuç ölçeğini (GOS)⁴ kafa travmalı hastalarda uygulanmasından sonra yapılan çok merkezli çalışmalar ile prognoz ve ölüm hakkında daha anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.⁴

Kafa travmasında yaş, giriş Glasgow koma puanı ve bazal sisternaların kompresyonu veya silinmiş olması mortalite ile yakın ilişki içindedir.^{5,6,7}

Bu çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Kliniğine kafa travması tanısıyla yatırılarak tedavi edilen, 17 yaş üstü erişkin 50 hastada bilgisayarlı kraniyal tomografide mezensefalon çevresi sisternaların büyüklüğüne göre standart % 20 mannitol tedavi doz aralığında ve farklı dozlarda verilerek prognoz arasındaki ilişki araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Kafa travmaları, sık karşılaşılan, adli, tıbbi ve cerrahi yönleriyle bugün hala önemli sorunlarla dolu bir konudur. Kafa travmaları öldürücü, sakat bırakıcı ve uzun süre tedavi ve bakım gerektiren bir patoloji olup istatistiksel olarak ölüm nedenleri arasında dördüncü sırayı almaktadır.^{6,11} Kafa travmalı hastalarda, intrakraniyal hasarın bir an önce tesbit edilebilmesi, hasar oluşturabilecek risk faktörlerinin iyi belirlenmesine bağlıdır. İntrakraniyal hasarı olan hastada, tanıya hemen gidilememesi sorun yaratabileceği gibi, tetkike gönderilecek hastalar için sınırların çok geniş tutulması da hem zaman, hem de para kaybına sebep olmakta ve hayati tehlike oluşturabilecek diğer organ yaralanmalarının teşhisini geciktirebilmektedir.¹¹

Hızlı nörolojik değerlendirme ve kan testlerinden sonraki adım radyolojik görüntülemedir. Kafa travmasında kraniyal bilgisayarlı beyin tomografilerinin yeri bugün artık tartışmasız olarak kabul edilmiştir. Kranyoserebral travmalı olgularda Bilgisayarlı Tomografi (BBT) ile hızlı ve noninvaziv değerlendirme, erken cerrahi yada medikal girişime olanak vererek hasta prognozunu önemli ölçüde etkilemektedir. BBT kullanımının artması hastaların bilinçli olduğu dönemde hematomların daha erken saptanmasını sağlayarak cerrahi girişimin morbidite ve mortalite oranını düşürmüştür. Bu da akut kafa travmasını değerlendirmede kraniyal tomografinin gerçek rolünü tanımlamaktadır. BBT klinik olarak durumu kötü hastaları hızlıca görüntülemesi ve yüksek doğru tanı oranlarına ulaşması nedeni ile birçok olguda ilk tercih edilecek radyolojik görüntüleme yöntemi olarak önemini korumaktadır.

Nörotravmaya klinik yaklaşım günümüzde modern acil servislerin en kalıcı ve en kapsamlı problemlerinden biridir. Her sene yaralanan çok sayıda hastaya verilen tıbbi hizmetlerin mali yükü oldukça büyüktür.^{7,11} Travmatik yaralanma hayatın erken on yıllarında ölümün ve kalıcı sakatlıkların büyük bölümünden sorumludur. İnsidans 50'li yaşlara doğru kademeli olarak azalır ve daha sonra düzgün bir şekilde artar. Kafa travmasına bağlı tüm ölümlerin % 20-50'sinden trafik kazaları ile ilgili yaralanmalar sorumludur. Yüksekten düşmeler tipik olarak çok genç yaşlı insanlarda yaralanmaların büyük bir kısmını oluşturur. Okul öncesi çağlardaki çocuklarda kafa travmalarının % 70'i düşmelere bağlıdır. Kafanın travmatik hasarlarında darbenin neden olduğu primer hasardan kaçınılamaz. Kafa travmalı hastaların tanı ve tedavideki amaç, sekonder beyin hasarına neden olacak olayları en aza indirmektedir.^{7,11}

2.1. KAFA TRAVMALARININ TARİHÇESİ

Kafa travmaları ile ilgili ilk rapor M.Ö. 2800 yıllarında yaşayan Mısırlı hekim İmhotep'e aittir. Thabes şehri yakınlarında bir mezardan çıkarılan ve M.Ö. 1700 yıllarına ait olan bir papirusta İmhotep'e ait olan travmaların muayene tanısı ve tedavi prensipleri belirtilmiştir. Bu papirusta yazılan 48 travma vakasının 15'i kafa travması ile ilgilidir. İmhotep kafa travmalarını tedavi edilir, edilebilir, edilemez olarak üç gruba ayırmıştır. Yüzyıllar sonra bugünde, bu gruplandırma geçerlidir, ancak tedavi edilemez kafa travmaları oranı çok daha aza inmiştir.⁶⁴

Avusturya ve Fransa'da cilalı taş devrine ait mezarda bulunan kafataslarının % 10'unda burr hole belirtileri görülmüştür. Avrupada tedavi amacı ile burr hole Hippocrates (M.Ö.460-355), Cornecius Celcus (M.S.1 .yüzyıl), Galen (M.S.131-201) gibi eski Roma tıbbi doktorlarınca kullanılmıştır. İbni Sina (Avicenna) M.S. 9. yüzyılda burr hole önermiştir.^{64,86}

Zamanında papaların doktoru olan Guy de Chauliac (M.S. 1300-1386) kafatası çökme kırıklarında cerrahi tedavi uygulamıştır. Ambroise Pare, 1510'da Fransa kralı II.Henri'de travmatik orbita üstü kafa içi hematoma ameliyatını yapmıştır. Berengorius Bologna Üniversitesi'nde bir profesör olan Caprri Jacop, 1518'de kafa travmaları üzerine ilk kitabını yazmıştır. Bu kitap sadece Nöroşirürji konuları üzerine yazılmış ilk kitaptır.⁶

Anadolu'da erken bronz çağında İkiztepe-Samsun yöresinde burr hole yapıldığı, bronz çağında Kültepe yöresinde yaşamış Asurların burr hole yaptıkları, arkeolojik çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Arkeolojik çalışmalardaki en çarpıcı bulgu Urartu dönemine (M.Ö. 800) ait Dilkaya-Van yöresinde bulunan kafatasıdır. Kafa travması geçirmiş, orta meningeal dallarını çaprazlayan, frontalden oksipitale uzanan lineer fraktüre sahip bir hastada, muhtemelen epidural bir hematoma boşaltmak için 11x6cm boyutlarında serbest fleb kraniotomi gerçekleştirilmiştir. 13 tane burr hole açılmış ve bunlar bir keski yardımıyla birleştirilerek kemik kaldırılmış ve işlem sonrası tekrar yerine konulmuştur.⁸⁶ M.Ö. 7.yüzyılda Knidos (Datça)'da kurulan ilk tıp okulunda pek çok ünlü tıp adamı yetiştirilmiştir. Kos (İstanköy) adasındaki M.Ö. 460 yılında doğmuş olan Hippokrat'da bu bölgedendir.^{64,86}

Travmatik intrakranyal lezyonların tedavisinde 19.yüzyıl sonunda ve 20.yüzyıl başlarında Nöroşirürjinin öncülerinden Victor Horsley, Harvey Cushing, W.H. Jacobson. Hugh Cairns ve Walter Dandy'nin katkıları sayesinde ilerleme elde edilmiş. 1970'li yıllarda

Hounsfield tarafından Bilgisayarlı Tomografinin geliştirilmesi ve klinik kullanıma girmesi ile kranyal patolojilerin değerlendirilmesinde bir devrim gerçekleştirilmiştir.^{64,86}

2.2. Kafa Travmalarının Mekanizması

Kafa travmasını tanımlayan kesin kriterler yoktur. Saçlı deri, kafatası ve beyin her biri diğerlerinin katılımı olmadan zedelenebilir. Bir kişinin "Kafa travmalı" sayılması için minimal fakat belirli kriterlere ihtiyaç vardır. Pratikte şu kriterler yararlıdır:

- Kafaya bir darbenin olduğunu belirten güvenilir hikaye,
- Saçlı deri ve/veya alında travmaya ait iz bulunması.
- Süresi ne kadar kısa olursa olsun şuur değişimlerinin varlığı (posttravmatik amnezi).

Yüz kesileri, alt çene kırıkları, göz, burun ve kulakta yabancı cisim, ayrıca yukarıdaki kriterlerden herhangi biri ile birlikte olmayan burun kanaması kafa travması tanımlaması dışında tutulmaktadır.^{6,7}

Kafa travmaları genellikle neden, mekanizma ve sonuçların bir kombinasyonu ile sınıflandırılır. Nedene göre sınıflandırma epidemiyolojik çalışmaların ilgi alanıdır. Mekanik olarak temel ayırım künt ve penetran travma arasında yapılabilir. Benzeri ayırım açık ve kapalı travma şeklindedir. Ancak kafa travmasının en önemli yönü beyin üzerine olan yapısal ve fonksiyonel etkileridir. Mekanik travma sonucu oluşan total zedelenmeyi, primer mekanik, hasarın yanısıra onu izleyen fizyopatolojik olayların karmaşık etkileşimleri belirler.⁶

Primer zedelenme; kafatası kırıklar, fokal ve diffüz beyin zedelenmesi olarak her biri kendine özgü mekaniksel etyoloji ve patofizyolojisi bulunan farklı tiplere ayrılır. Kırıklar beyin hasarı olmadan da oluşabilir. Lokal ve diffüz beyin zedelenmeleri ise nöral veya vasküler zedelenme sonucudur ve direkt olarak uygulanan kuvvetlerden yada indirekt olarak yer kaplayıcı lezyonlar iskemi veya sekonder komplikasyonlardan kaynaklanabilir.

Fokal zedelenmeler sınırlı hasar sonucudur, gözle seçilebilir iyi sınırlanmış bir alanı kapsar. Kontüzyon, ağır kafa travmalı hastaların yaklaşık yarısını oluşturur.⁶

Diffüz zedelenmeler fokal olanlardan tamamen farklıdır. Genellikle makroskopik yapısal hasar olmadan yaygın beyin disfonksiyonu vardır. Hasar başlıca fonksiyonel (Konküsyon) veya ancak mikroskopik inceleme ile ortaya konabilen yapısal tarzdadır (diffüz aksonal zedelenme, uzayan travmatik koma). Bu zedelenmeler ağır kafa travmalarının yaklaşık % 40'ını oluşturur ve mortalitenin üçte birinden sorumludur.^{6,14,15}

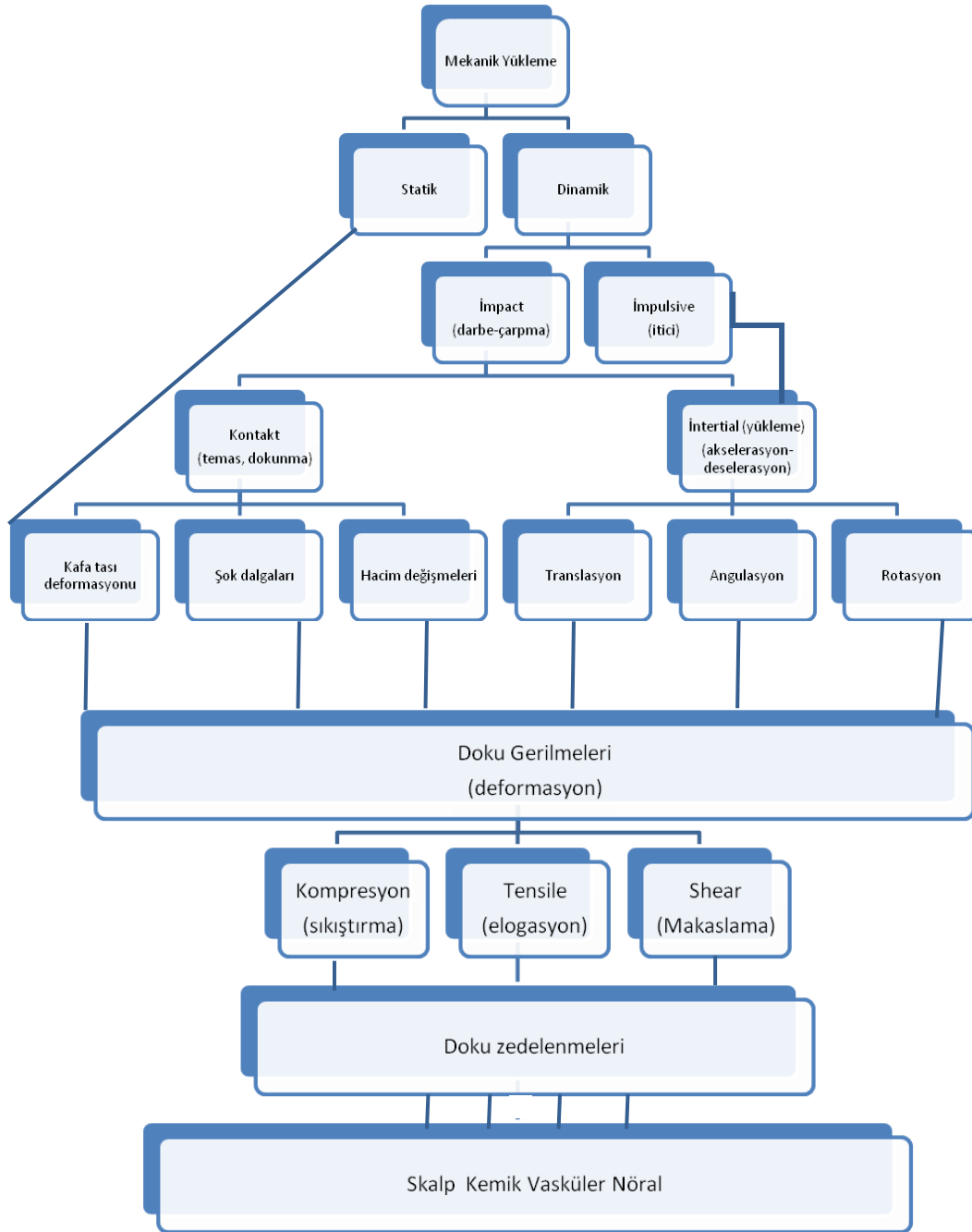
Kafa travmalarında travma sonrası süreye dayalı olarak gelişen harabiyetin primer ve sekonder ayırımı giderek netliğini kaybetmekle birlikte tedavi yöntemi açısından hala

yararlı bir klinik kavram olma özelliğini korumaktadır. Buna göre tedavinin amacı "primer harabiyetin iyileşmesi için en iyi şartları sağlamak ve sekonder harabiyete neden olabilecek intrakraniyal komplikasyonları önlemek veya hızla tedavi etmek" şeklinde özetlenebilir.^{6,14,15,51}

Zedelenmenin Oluşum Mekanizmaları

Ommaya ve Gennarelli'nin başlattığı araştırmalar kafa travmalarının çeşitli lezyonlarına neden olan biyomekaniksel mekanizmaları büyük ölçüde aydınlatmıştır.^{13,14,15,16,17}

Tablo 1: Kafa Travmalarının Biyomekaniği ⁶



Travma sırasında kafaya olan mekanik yükleme statik veya dinamikdir. Statik yükleme yavaş ve tedricidir. Zedelenme, kafanın sıkışması veya giderek sıkılması etkileriyle 200 ms'n'den fazla bir sürede oluşur. Dinamik yükleme en sık mekanizmadır. Zedelenme 200 ms'n'in altında, genellikle 20 ms'n'den az bir sürede meydana gelir.

Kafa travmasında beyin harabiyetinden başlıca iki mekanizma sorumludur; **Kontakt** (dokunma, çarpma) ve **akselerasyon** (hızlandırma). Kontakt zedelenmelerinde kafaya bir darbenin olması gereklidir, kafanın hareketi gerekli değildir. Akselerasyon için tersi söz konusudur.⁶

A. Kontak Zedelenmeleri:

Genelde çarpma sırasındaki kuvvet yüklemeleri sonucu dokunma noktasında veya uzakta oluşur, kafatası deformasyonlarına neden olur;

1. Lokal kafatası deformasyonu

a.Kırıklar: Kafatasının deformasyona olan toleransı aşılinca oluşur. Yüzey alanına göre çökme veya linear olabilir. Çarpma bölgesindeki kafatasının kalınlığı ve absorbe olan enerjinin miktarı kırığın uzunluk ve yönünü belirler, böylece taban kırıkları oluşabilir.⁶

Tablo 2. Beyin Zedelenmesinden Sorumlu Başlıca Mekanizmalar⁶

(A) Kontakt Zedelenmeleri	(B) Akselerasyon Zedelenmeleri
1. Lokal kafatası deformasyonu a. Kafatası kırıkları - Linear - Çökme - Taban b. Epidural hematoma c. Kontüzyon	1) Yüzey gerilmeleri a. Subdural hematoma b. Kontrkup kontüzyon c. İntermediate kontüzyon
2) Uzak kafatası deformasyonu a. Tepe kırıkları b. Taban kırıkları c. Kontrkup kontüzyon d. İntraserebral hematoma	2) Derin gerilmeler a. Konküsyon b. Yaygın aksonal zedelenme c. Doku yırtılması - Kanamalar

b. Kontüzyon: Çarpma bölgesinde kafatasının içe deformasyonu alttaki beyin dokusunun direkt zedelenmesine yol açabilir. Kontüzyon indentasyon alanının hızla eski konumuna dönmesi ile oluşan yüksek negatif basınç sonucu da oluşabilir.

c. Epidural hematoma: Kırığın dural damarları çaprazlaması veya kırık olmadan kafatası deformasyonunun bu damarları zedelemesi sonucu gelişir.

2. Uzak kafatası deformasyonu: İki mekanizma sorumludur; Kafatası distorsiyonu ve şok dalgaları. Çarpma noktasında başlayan sok dalgaları üç boyutlu olarak tüm yönlere çok hızlı bir şekilde yayılır. Kemik yolu ile yayılan dalgalar kafatası distorsiyonuna katkıda bulunarak uzak tepe ve taban kırıklarına yol açar.

a. Tepe Kırıkları: Darbenin kafatasının kalın kısmına rastlaması veya çarpan cismin nisbeten geniş olması durumunda gelişir.

b. Taban Kırıkları: Çarpma nedeniyle kemiğin dışa bükülmesi kafatasının ince bir bölgesinde olursa, çarpma noktasından uzakta dış tabulada başlayan kırık en az dirençli hatlar boyunca ilerler. Bu az dirençli alanlar taban bölgesidir.

c. Kontrkup kontüzyon: Çarpma bazen kafatasının global şekil değiştirmesine neden olabilir. Bu tip deformasyon intrakraniyal hacimde artma veya azalma ile sonuçlanır. Bu değişiklikler özellikle kırık oluşmamışsa kısa sürelidir ve elastisitesi nedeniyle kafatası hemen normal şeklini alır. Hacimdeki hızlı değişim belirli noktalarda negatif basınç oluşturur ve bu yükleme nöral dokunun gerilerek uzaması (tensile) tarzındaki kontrkup kontüzyonlarına yol açabilir. Aynı mekanizma ile kısa süreli negatif basınca cevap olarak ventriküllerin çevresinde oluşan peteşiyel kanamalar açıklanabilir.⁶

d. İntraserebral hematoma: Çarpma sonrası beyin dokusu ile yayılan şok dalgaları birkaç mikrosaniye içinde sudaki dalgalar gibi karşı yansımalar tarzında beyin içinde giderek şiddetini artırır. Böylece lokalize yüksek basınç farklılıkları oluşturarak beyin dokusu gerilmelerine neden olur. Teorik olarak bu dalga çarpışmaları beyin derinliğinde yoğunlaşır. İntermediate kontüzyonlar, dağınık derin peteşiyel kanamalar ve intraserebral hematomların oluşumu bu şekilde açıklanmakla birlikte mekanizma halen tartışmalıdır.⁶

B. Akselerasyon Zedelenmeleri:

Biyomekaniksel olarak akselerasyon ile deselerasyon aynı fenomendir, sadece yön farkı vardır. Kuvvetin beyin üzerine etki süresine, şiddetine ve ayrıca beyin biyofiziksel özelliklerine bağlıdır. Akselerasyon süresi uzadıkça gerilmeler beyin içerisinde derinlere

yayılır, daha kısa süreli akselerasyon zedelenmenin yüzeyde kalmasını sağlar, çok kısa süreli ise aşırı şiddetle olmadıkça beyin özellikleri tarafından tamponlanır ve zedelenmeye yol açmaz. Beyin şu mekanizmalardan biri veya her ikisi ile zedelenir:⁶

1. Yüzey gerilmeleri; Beyin ile kafatası arasındaki hareket farklılığından kaynaklanır. Bu farklılığın nedeni a) Beyin kafatası içerisinde bir dereceye kadar hareket serbestliğine sahiptir, b) Akselerasyon başladıktan sonra beyin yoğunluk farkı nedeniyle harekete geçmede geri kalır. Sonuçta beyin yüzeyinde özellikle de subdural köprü venlerde gerilmeye neden olur. Akut subdural hematomların çoğu bu mekanizma ile oluşur. Bundan başka, beyin kafatasından uzaklaşma hareketi düşük basınçlı bölgeler yaratarak travma alanının karşısında kontüzyonlara yol açar.⁶

2. Derin gerilmeler; Akselerasyon beyin dokusunun derinliğinde gerilmelere neden olarak zedeleyici olabilmektedir. Bu mekanizma yaygın beyin zedelenmesi (diffüz aksonal zedelenme, konküsyon), doku yırtılma kanamaları (derin peteşiyel kanamalar) ve çoğu ara (intermediate) kup kontüzyonlardan sorumludur. Yapısal hasarla birlikte olan yaygın beyin zedelenmesinde akselerasyon yüklemesi derin gerilmelere neden olarak dokunun kendisini zedeler. Kontüzyonda vasküler dokunun, doku yırtılma kanamalarında hem vasküler hem de nöral dokunun toleransları aşılmıştır.⁶

Akselerasyon tipleri

Mekanik kuvvetin neden olduğu dinamik yükleme üç tip akselerasyon oluşturabilir: Translasyonel, rotasyonel ve angular.

Translasyonel: Önden arkaya düz hatta bir hızlanma hareketini tanımlar. Kafa boyun ilişkisinden dolayı fizyolojik değildir, yalnız başına olması nadirdir. Beynin akselerasyonu başlıca beyin kafatası hareket ilişkisi nedeniyle olur. Yaygın beyin zedelenmesine neden olmaz. Kontrkup kontüzyon ve subdural hematom gibi çeşitli lokal yüzey lezyonlarına yol açabilir.⁶

Rotasyonel: Beynin merkezinde hareket olmaksızın etrafının rotasyon hareketi yapması durumunu tanımlar. Başka bir deyişle pineal bölgeden geçen bir eksen etrafında beyin dönmesini tanımlar ki klinik olarak yalnız başına oluşması mümkün değildir. Tek istisnası horizontal düzlemde olanıdır; bu durumda pineal bölgeden geçen vertikal bir eksen etrafında beyin rotasyonel akselerasyon oldukça zedeleyicidir. Sadece yüzey gerilmelerine neden olmakla kalmaz derin beyin dokusu gerilmelerinin oluşmasında temel mekanizma olarak rol oynar. Ancak genellikle angular akselerasyonla birlikte olur.⁶

Angular: Translasyonel ve rotasyonel akselerasyon komponentlerinin birleşmesi sonucu oluşur. Rotasyonun merkezi çoğunlukla alt servikal bölgededir. Angulasyon merkezinin lokalizasyonu beynin uğrayacağı translasyon ve rotasyon oranını belirler; angulasyon merkezi servikal kanalın üst seviyelerine çıktıkça rotasyonel komponent, alt seviyelere indikçe translasyonel komponent artar. Klinik olarak en sık olması ve diğer akselerasyon tiplerini de barındırması angular akselerasyonu beyni en zedeleyici mekanizma haline getirmektedir. Kafatası kırığı ve epidural hematoma dışında bilinen tüm travmatik beyin lezyonlarına neden olabilir.⁶

2.3. KAFA TRAVMALARININ PATOFİZYOLOJİSİ

Travmatik beyin yaralanmalarının uygun tedavisi kafa travmalarının patofizyolojisinin iyi anlaşılmasını gerektirir. Travmatik beyin yaralanmaları, kranium ve içeriklerine yönelik mekanik kuvvetlerin uygulanması sonucu oluşurlar. Bu durumlarda geçici yada kalıcı bozukluklara, fonksiyonel yetersizliklere veya psikolojik davranış bozukluklarına neden olur. Klinikte konküzyondan komaya hatta ölüme kadar varan farklı tablolar gözükür. Kafa travmasındaki tedavinin amacı sekonder beyin yaralanmalarını ya önlemeye yada minimala indirmeye yöneliktir.⁴⁷

Travmatik Beyin Yaralanmalarının Sınıflandırılması

Travmatik beyin yaralanmaları primer ve sekonder olmak üzere 2 kategoriye ayrılır: Primer beyin yaralanmaları, travma anında ya travmanın direkt etkisi sonucu beyin parankiminde ya da akselerasyon ve deselerasyon kuvvetlerine bağlı uzun beyaz cevher traktuslarında meydana gelir. Beyin parankimasına olan direkt travma beynin kemik protuberanslara çarpması veya beynin kemik fragmanlar ya da yabancı cisim tarafından penetrasyonu sonucudur. Bu ilk yapısal bozulma, darbenin sonucu olup iyileşme eğilimi kötüdür. Çocuklarda daha esnek olan kafatası kolaylıkla deforma olur ve “kup” tipi yaralanmayla sonuçlanır. Erişkinlerde ise darbenin karşı tarafına, kemik protuberanslarına doğru beynin itilmesi “konturkup” lezyona yol açar. İntraKraniyal kanama vasküler yapıların yırtılma ve kopup ayrılması sonucudur. Akselerasyon – deselerasyon kuvvetleri uzun beyaz cevher traktuslarında kopup ayrılmaya neden olarak aksonal bozulma ve sekonder hücre ölümlerine neden olur.⁴⁷

Sekonder beyin yaralanmaları başlangıç travmasını takib eden sistemik ve intrakraniyal olaylar olup primer travmaya bir yanıt olarak meydana çıkarlar ve nöronal harabiyet ve hücre ölümüne yol açarlar. Bu travmadan hemen sonra meydana gelir ve uzun süre devam edecek etkilere neden olur. Primer travma tarafından tetiklenen enflamatuvar olaylar bir sonucu olup mikrosirkülasyonunun bozulmasına ve nöronal bütünlüğün ortadan kalkmasına yol açar. Dolayısıyla sistemik hipotansiyon, hipoksi, hiperkapni, artan intrakraniyal basınç gibi sekonder yaralanmalar tarafından başlatılan bir seri fizyolojik değişikliklerin biyokimyasal sonuçlarıdır.⁴⁷

Sekonder Beyin Yaralanmaları Nedenleri

Sekonder beyin yaralanmaları primer travmanın etkileriyle daha ileri hücre harabiyetler sonucunda oluşur. Primer travmayı takiben saatler ya da günler içinde meydana gelir. Hemen, daima, bütünüyle iskemik tipde olup %80'in üzerinde fatal seyreder.⁸⁵ Travmatize beyni sekonder olarak etkileyen olaylar Tablo 4'te belirtilmiştir. Sekonder beyin harabiyetinde majör üç neden olarak hipoksi %30 (PaO_2 , < 65 mmHg), hipotansiyon %13 (sistolik kan basıncı < 90 mmHg) ve anemi % 12 (hematokrit < %30) bulunmuştur.

Tablo 3: Sekonder Beyin Yaralanmaları Nedenleri

(A) Sistemik Olaylar	(B) İntrakraniyal Olaylar
- Hipoksemi - Arteriyel hipotansiyon - Hiperkapni - Şiddetli hipokapni - Ateş - Hiponatremi - Anemi - Diffüz intravasküler koagulapati	- Hematom (ekstradural, subdural, intraparakimal) - Beyin şişmesi – ödem - İntrakraniyal hipertansiyon - Serebral vazospazm - İntrakraniyal enfeksiyon - Epilepsi

Sekonder Beyin Yaralanmalarında Nörokimyasal Mekanizmalar

Sekonder beyin yaralanmaları nörokimyasal araçlarla yayılırlar.⁹⁶ Eksitatuvar amino asitler, örneğin glutamat ve aspartat travmatik beyin yaralanmaları sonrasında yükselir. Hücrelerde şişme, vakuolizasyon ve nihayet nöron ölümüne yol açarlar. Klor ve sodyumun hücre içine girmesine ve dolayısıyla akut nöronal şişmeye neden olurlar. Eksitatuvar amino asitler, ayrıca, kalsiyumun da hücre içine girişiyle bağlantılı gecikmiş hücre harabiyetlerine neden olurlar. N-metil-D-aspartat reseptör agonistleri de kalsiyumun hücre içine girişine, ayrıca, katkıda bulunurlar. Böylelikle tüm bu etkilerin yanısıra eksitatuvar amino asitler yüksek enerji fosfat depolarını azaltır veya serbest radikalleri arttırırlar. Endojen opioid peptidler eksitatuvar amino asitlerin presinaptik salınımlarını değiştirerek nörolojik harabiyetin artmasına yol açabilirler. Rostral ponsdaki muskarinik kolinerjik sistem aktivasyonu, etrafla ilgisi kesilmiş kişilerde görüldüğü gibi travmatik

beyin yaralanmalarında da görülen, davranış supresyonundan sorumludur. Travmatize beyinde artan metabolik gereksinim ve travma sonucu sempatoadrenomeduller aksis ve serotonerjik sistemin uyarılmasının indüklenmesi ile meydana gelen glukoz kullanımındaki yetersizlik beyindeki zararı daha da artırır. Yaralanmanın şiddetini arttıran diğer biokimyasal işlemler arasında artan ekstrasellüler potasyumun meydana getirdiği ödem, artan sitokinlere bağlı enflamasyon ve kalsiyumun hücre içine girişine olumsuz katkıda bulunan, azalan intrasellüler magnezyum sayılabilir.^{47,96}

Darbeyi takiben beyin harabiyetinin oluşumundan sorumlu patofizyolojik mekanizmaların nasıl çalıştığı özetlenecek olursa darbeyi takiben hemen yoğun nörotransmitter salınımı meydana gelir . Bunlar asetilkolin, katekolaminler ve glutamattır. Bunu takiben aksonal injurinin derecesiyle orantılı bir bilinç kaybı süresi söz konusudur. Aksonal harabiyetin tamamı darbe anında oluşmaz. Bilinç kaybına neden olan aksonlarda, başlangıçta oluşan, bazı fonksiyonel bozulmalardır. Asıl aksonal harabiyet daha sonra meydana gelir. Hematom / kontüzyon bölgesinde beyin kan akımı ileri derecede azalır. Bu da mekanik bozulmaya neden olur. Tüm bu basamakları takiben serebral iskemi meydana gelir. Aksonal harabiyetin oluşmasında ise aksonlarda meydana gelen yaygın depolarizasyona bağlı olarak Na^+ ve Ca^{++} hücre içine girmesi, K^+ hücre dışına çıkması sonucu aksonda şişme meydana gelir. Bu da ayrıca mekanik bozulmaya neden olur.⁹⁷

Sekonder beyin harabiyetine yol açan mekanizmalar arasında eksitatuvar N-methyl-D-aspartate (NMDA) reseptörlerinin aktivasyonu, hipermetabolizma, iskemi, yüksek enerji fosfatlarında azalma, membran iyon pompalarının yetersizliği, araşidonik asid metabolizmasında artma, serbest radikal birikimi, 24 saat veya daha sonra oluşan serebral ödem ile çocuklarda <16 yaş görülen akut beyin şişmesi (beyaz cevherdeki vasküler angorjmana bağlı olarak meydana gelir ve ödem karakteri taşımaz) sayılabilir.⁹²

Kafa Travmalarında Serebral Metabolizma

Beynin kullanılabildiği tek enerji kaynağı glukozdur.^{93,94} Çünkü glukoz kan-beyin engelini kolayca geçebilen tek organik besleyicidir. Ancak, özellikle açlık ya da diabet gibi kanda beta hidroksi bütirat ve asetoasetat gibi keton cisimlerinin yükseldiği hallerde, serebral oksidasyonun mevcudiyetinde, % 50'ye varan oranlarda, keton cisimleri, enerji substratı olarak kullanılır. Beyin total vücut glukozunun % 25'ini kullanır. Muhtemelen bu oranda en büyük pay nörona aittir. Adenosin trifosfat (ATP) bağları şeklinde oluşturulan bu enerji için oksidatif koşullarda, aşağıdaki şu formül geçerlidir: $Glukoz + 6O_2 + 38 ADP + 38 Pi \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O + 38 ATP$ (ADP = Adenosin difosfat, Pi = İnorganik fosfat). Bu

formül beyinde bir çok fizyolojik ve fizyopatolojik olayları açıklayabilen önemli bir denklemdir. Nitekim bu formülün sağlıklı işleyebilmesi için bir takım koşulların bir arada olma zorunluluğu vardır. Bunlar sırasıyla glukoz, oksijen ve serebral perfüzyon basıncıdır.

Normal olarak 100 ml kanda 70-100mg. olan glukozun, bu seviyenin altına düşmesiyle-hipoglisemi durumunda hastada konfüzyon başlar. Kan şekeri 40 mg/100ml.altına düştüğünde de koma kaçınılmazdır. Hipoglisemi esnasında endojen karbonhidrat bileşikleri ve amino asitler kullanılır. Ancak 5-15 dakika süren hipoglisemik koma sonucu dokularda glikojen, glikoz ve diğer pek çok karbonhidrat ara maddesi tükenir. Komanın uzaması halinde hipoksi ve iskemi sonucu beyinde hücrelerde artık düzeltilemiyen harabiyet oluşur.⁴⁷

Beyinde, hemen hemen, bütünüyle aerobik metabolizma hakimdir. 70kg ağırlığında bir insanın dakikada O₂ gereksinimi 250ml.dir. Beynin kullandığı O₂, miktarı ise 3.3 ml./100gram/dakikadır. 70 kg.'lık bir insanda vucud ağırlığının yaklaşık % 2'sini oluşturan beynin, tüm O₂ tüketiminde % 20'lik bir paya sahip olması çok anlamlıdır. Bu, beyin hücrelerinin O₂'ne kadar bağımlı olduğunun en önemli işaretidir. Beyin hücreleri arasında hipoksiye en duyarlı olan nöronlardır. Daha sonra sırasıyla oligodendroglia, astroglia, mikroglia gelir. 1 mol glukozdan 38 ATP elde edilebilmesi için, mutlaka, oksidatif koşullar gereklidir. Sürekli oksidatif metabolizmaya bağımlı olan beyin, ne var ki, ne enerjiyi ne de O₂ ini depolayamaz. Bu iki komponentden birisinin ya da ikisinin birden beyine yeterli miktarlarda gelmemesi üzerine elde edilecek enerji miktarı hemen düşer. Arteriyel kandaki O₂ konsantrasyonunun düşmesiyle hipoksinin oluşması sonucu, normal oksidatif metabolizma yerine anaerobik ortamda glukozun metabolizasyonu (glikolizis) söz konusu olur. O takdirde "1 glukoz. + 2 ADP + Pi 2 laktat + 2 ATP" formülü geçerli olur. Bu durum hipoksiye bağlı olarak, mitakondrialarda oksijene bağımlı krebs siklusunun çalışmaması sonucu meydana gelir. Bu yolla, oksidatif metabolizma ile elde edilen, ATP miktarının ancak %5'i sağlanır. Glikolizis sonucu oluşan ve bir önceki safhası prüvat olan ve sonra son ürün olarak ortaya çıkan bu reaksiyon ile, laktatın asit yapısı nedeniyle doku pH'i düşecek ve vazodilatasyon olacaktır. Böylelikle, bu kompanzatrıs mekanizma ile serebral kan akımının arttırılması ve beyne daha fazla glukoz ile O₂'nin ulaşması sağlanmaya çalışılırsa da bu yol, bir müddet sonra beynin aleyhine görev yapan bir yol haline gelir.⁴⁷

Kafa Travmalarında Serebral Kan Akımı

Enerji formülünün iki önemli komponenti olan O₂ ve glukozun beyine ulaştırılmasını sağlayan tek yol da serebral kan akımıdır. Oksijen ile metabolizmasında enzimatik öğelerin işlevlerinde egemen olduğu maddelerin beyine taşınmasında sabit serebral kan akımı gerekir Sabit serebral kan akımı ise ortalama kan basıncı, kafa içi basıncı, kanın vizkositesi, metabolik ürünler ile damar çaplarıyla yakinen ilgilidir. Beyine giden kanın %80'i her iki internal karotid ve geri kalan ise vertebral arterler yoluyla ulaşır. Normalde, bu akım, dakikada her 100 g. beyin dokusu için 55-65. ml dir. Beyin kalbden bir defada pompalanan kanın 800 cc'sini kullanarak toplam % 15'ini harcamış olur. Bu da yine vücut ağırlığının % 2'sine tekabül eden beynin kana ne kadar ihtiyaç duyduğunun somut bir delilidir. Nitekim bu miktar ile beyin, karaciğer (%28) ve böbreklerden (%26) sonra üçüncü sırayı almaktadır. Ancak henüz tam olgunlaşmamış bir beyinde bu ihtiyaç, kardiyak output'un %45'ini kullanacak şekilde artar. Bu nedenle çocuk yaş grubunda beynin kan ihtiyacı çok daha fazladır. Bugün serebral kan akımı üzerinde etkili bir takım faktörlerin olduğu bilinmektedir. Bunlar ekstresek, intrensek, biyokimyasal faktörlerle, otonom sinir sistemi, bazı ilaçlar, epileptik nöbetler, organik ve bölgesel regülasyonla ilgili faktörlerdir.⁴⁷

Beyin sabit serebral kan akımının sağlanmasında otoregülasyon mekanizmasını kullanır. Bu, ortalama kan basıncındaki oynamalara yanıt olarak serebral dirençteki değişiklikleri kapsayacak, geniş bir kan basıncı aralığında meydana gelir. 60-150mm Hg ortalama arteriyel basınçta sağlanır. 60 mmHg basıncında serebral vasküler minimal dilate ve 150mmHg basıncında ise maksimal derecede konstrikte olur. Bu aralığı aşan oynamalar serebral kan akımında değişikliklere neden olarak iskemiye ya da kan beyin engeline yıkıma yol açar. Serebral kan akımının otoregülasyonunu etkileyen bazı mekanizmaların olduğu bilinmektedir. Bunlar metabolik ürünler, arteriyel kan gazı içerikleri, miyojenik, nörojenik ve endotel-bağımlı faktörlerdir. Etkileri tam olarak henüz bilinmemekte ve deneysel araştırmalara konu olmaktadır. Serebral kan akımı serebral metabolizma ile oldukça yakın ilişkidir. Her ne kadar bağlanma düzeneği henüz tam olarak ortaya konamamışsa da nöronlardan salıverilen vazodilatörlerden şüphe edilmektedir. Adenosine ve serbest radikaller gibi bazı faktörler suçlanmaktadır. Ateş, epileptik nöbet gibi metabolik aktiviteyi arttıran patofizyolojik durumlar serebral kan akımında artışa neden olmaktadır. Serebral kan akımı oksijen ve karbondioksit parsiyel basınç değişiklikleri sonucu değişebilir. Parsiyel oksijen basıncındaki değişiklikler bilinmeyen bir düzenek ile vasküler düz kaslar üzerinde etki eder. Hipoksi

vazodilatasyona neden olarak serebral kan akımını belirgin olarak artırır. Oksijen basıncındaki artış hipoksiye oranla daha az derecede olmak üzere vazokonstriksiyona neden olur. Hiperkapnia olarak da bilinen hipercarbia dolaşan kanda anormal derecede yüksek karbon dioksit düzeyi olup, serebral kan akımını normalin %350 katı arttırabilir. Bu, doku pH'sındaki değişiklere bağılı olarak, arteriolar çapda meydana gelen değışikler sonucudur. Bu düzenek otoregölasyonun ortadan kalktığı durumlarda dahi korunur. Miyojenik düzeneğin çok uzun süre otoregölasyonda en önemli proçes olduğı düşünöldü. Uzun zaman aktin-myosin kompleksindeki değışikliklerin vasköler çapda hızlı değışmelere yol açtığı ve böylece serebral kan akımını etkilediğı sanıldı. Bugün ise, aktin-myosin kompleksindeki değışikliklerin arteriyel pulsasyonu azalttığı ve serebral otoregölasyon mekanizması üzerinde çok az bir etkisi olduğı bilinmekte. Nörojenik düzenek ise serebral damarlar üzerinde sempatik sistemin etkisini yansıtmaktadır. Sempatik sinir sistemi otoregölasyonu daha yüksek basınçlara doğıru yönlendirirken blokajında bu şift aşığı doğıru olamaktadır. Yeni çalışmalar nitrik oksidin serebral damarlarda relaksasyona yol açarak serebral otoregölasyonu etkileyen faktörlerden birisi olduğunu ortaya koydu. İskemi, hipoksi ve stroke gibi bazı durumlarda mevcuttur. Nitrik oksid istirahat halinde farklı hücreler tarafından meydana getirildiğı gibi sitokinler gibi faktörlerin direkt uyarılması ile de oluşabilir. Travmatik beyin yaralanmalarında yukarıda tanımlanan düzeneklerdeki değışiklere bağılı olarak otoregölasyon bozulabilir.⁴⁷

Kafa Travmalarında Serebral Perfüzyon Basıncı

Ne var ki kanın bir organa ulaşması, o organın beslenmesi açısından gerekli olmasına rağmen, yeterli değıldir. Nitekim travmatik beyin yaralanmalarının patofizyolojisindeki çok önemli bir kavram serebral perfüzyon basıncıdır. Kanın o organda sirkölasyonu, perfüzyon basıncı ile o organın bölgesel direncine bağılıdır. Bu prensip serebral kan akımına uygulandığında, serebral perfüzyon basıncı sistemik arteriyel ortalama kan basıncı ile intrakraniyal basınç arasındaki farka eşittir. Travma geçirmemiş ve kronik hipertansiyonu olmayan bireylerde serebral kan akımı, sistemik arteriyel ortalama kan basıncı 50-150 mm Hg'dır. Beyine sabit miktarda kan, spesifik kan basıncı sınırları içinde, otoregölasyon mekanizması vasıtasıyla arteriollerin konstriksiyonu veya dilatasyonu ile sağlanır. Sistemik arteriyel ortalama kan basıncı 50 mm Hg'dan az ve 150 mm Hg'dan fazla olduğunda arterioller otoregölasyon mekanizmasına yanıt veremez ve kan akımı tamamen "basınç- pasif akım" olarak

tanımlanan kan basıncına bağımlı hale gelir. Serebral kan akımı sabit bir akım olmaktan çıkar ve serebral perfüzyon basıncına hem bağımlı hem de orantılı hale gelir. Böylece sistemik arteriyel ortalama kan basıncı, 50 mm Hg'ın altına düşerse yetersiz kan akımı sonucu beyin iskemi riski ile karşı karşıya kalırken; 160 mm Hg'ın üzerine çıktığında ise aşırı serebral kan akımı, kafa içi basıncının artmasına neden olur. Travmatize olmayan beyinde otonöregülasyon normal olarak çalışırken travmatize beyinde ise bozulur. Sonuç olarak "basınç-pasif akım" travmatize bölgede ya da civarında belki de global olarak tüm beyinde etkili olur.⁴⁷

Post-Travmatik İntrakraniyal Basınç

Artan kafa içi basınç başlangıç travmasına bağlı olabileceği gibi sekonder travmaya bağlı olarak da gelişebilir⁹⁸. Erişkinde normal kafa içi basıncı 0-15 mm Hg'dır. Çocuklarda ise daha düşük olup üst sınır 10 mm Hg kabul edilebilir. Kafa içi basıncında artış sonucu serebral kan akımı ile serebral perfüzyon basıncı azalır ve yeterince şiddetli ise iskemi oluşur. Kafa içi basıncındaki aşırı artışlar iskemi oluşturmalarının yanısıra kontrol altına alınamazsa herniasyona neden olabilir. Herniasyon ise beynin, sabit dural yapıların ötesine, hareketi olup geriye dönülemez ve sıklıkla fatal sonuçlara neden olur. Belirgin fonksiyonel farklılıklara ek olarak beyin, kendisini diğer organlardan ayıran, bazı özelliklere sahiptir. Bu farklılıkların en önemlisi beynin, rijit ve elastik olmayan, bir yapı içerisinde yer almasıdır. Böyle elastik olmayan bir yapı içinde yer aldığı içindir ki intrakraniyal kompartman, basınçdaki dramatik artıştan evvel ancak, küçük hacimleri tolere edilebilir. Monro-Kellie^{90,95} doktrini olarak bilinen bu kavram kafatasının elastik olmayan yapısı nedeniyle total intrakraniyal basıncın sabit olduğunu belirtir. İntrakraniyal volüm ($V_{i/c}$) tüm komponentlerin toplamına eşittir. $V_{i/c} = V_{\text{(beyin)}} + V_{\text{(Serebrospinal sıvı)}} + V_{\text{(kan)}}$. Erişkinde intrakraniyal volüm yaklaşık 1500 ml. olup beyin bu hacmin %85-90'ını, intravasküler serebral kan miktarı %10'unu ve serebrospinal sıvı ise < %3'ünü içerir. Belirgin bir kafa travması sonrası, sıklıkla, oluşan serebral ödem beynin rölatif hacmini artırır. İntrakraniyal hacmin sabit olması nedeniyle, intrakraniyal bir ya da daha fazla kompartmanda hacmin azalması tarzında çalışan, bazı kompensatuvar düzenekler devreye girmezse kafa içi basınç artar. Bu ise "hacimdeki değişikliklere bağlı basınç değişiklikleri" olarak tanımlanan intrakraniyal komplians kavramı ile yakinen ilgilidir (Komplians=Volüm değişikliği/basınç değişikliği). Komplians intrakraniyal kompartmandaki basınç volüm indeksini temel alır. Basınç volüm indeksi intrakraniyal kompartmana küçük bir miktar sıvı eklendiği ya da uzaklaştırıldığı zaman meydana gelen intrakraniyal basınç değişikliklerini

tanımlar. Düşük intrakraniyal basınçta intrakraniyal hacime hızlı, küçük hacim eklenmeleri, intrakraniyal basınçta küçük değişikliklere yol açarken; yüksek intrakraniyal basınç düzeylerinde aynı miktarlar, basınçta, büyük yükselmelere neden olur. Bu, intrakraniyal basıncın kompanse edici mekanizmalarının yeterli rezervlere sahip olmaması ile ilgilidir. İntrakraniyal olarak 1 saniyede 1 ml'lik hacim eklendiğinde, hastanın intrakraniyal basınç yanıt eğrisinin nasıl değiştiği gözlenebilir. Serebral kompliansın tersi olan ve serebral elastans olarak isimlendirilen bu durum, basınç-hacim değişikliği (mmHg/ml) olarak ifade edilir. 0-2 mmHg/ml normal ancak 3 mmHg/ml üzeri anormaldir. Serebral elastans tedavisinde hiperventilasyon ve hipokapninin kafa içi basıncını etkili bir şekilde düşürdüğünü göstermiştir. Ancak PaCO₂'daki değişiklikler, basınç-hacim ilişkilerini değiştirmez. Kafa içi basınç ölçümü ve serebral elastans arasında şöyle bir ilişki kurmak olasıdır.⁹⁰

A) Düşük kafa içi basınç < 15 mmHg, düşük elastans < 2 mmHg Yeterli intrakraniyal rezerv var demektir. Eğer hastada şiddetli nörolojik defisit varsa, bu primer şiddetli beyin harabiyetine bağlıdır.

B) Düşük IKB < 15 mmHg, yüksek elastans > 3 mmHg Hasta muhtemelen bir posttravmatik, intrakraniyal kitle (hematom) yönünden gözlenmelidir.

C) Yüksek IKB > 15 mmHg, yüksek elastans > 3 mmHg Acil tedavi gerektirir.

D) Yüksek IKB >15 mmHg, düşük elastans < 3 mmHg Büyük ventriküllü hastalarda görülür.

Kısaca belirtilirse beyin çok sınırlı bir kompliansa sahip olup diffüz beyin ödemi ya da hematoma gibi kitle lezyonlarına bağlı belirgin hacim artışlarını tolere edemez. Kafa travmasının rasyonel tedavisi Monro-Kellie doktrinini ve hangi spesifik yaklaşımın intrakraniyal kompliansı nasıl etkileyeceğini temel alır. Total intrakraniyal hacmin herhangi bir komponentindeki bir azalma IKB'nin azalmasına neden olur. IKB artması, kafa travmalarının istenmeyen sonuçlarından birisidir.

Bu istenmeyen sonucun olumsuz etkilerini ortadan kaldırabilmek amacıyla, hastalar yoğun bakım ünitelerinde monitorize edilirler . Bunun iki faydası olabilir: A) Kafa içi basınçtaki artış, hekimi, hastada meydana gelecek nörolojik bozulma hususunda uyaracaktır. B) Hasta için risk taşıyan kafa içi basınçtaki artışın seviyesini verecektir. Gerçekten de kafa içi basınçtaki artış ile meydana gelecek nörolojik bozulma arasında geçen zaman bazen çok kısa olabilir ve yine nörolojik bozulmaya neden olan kafa içi basınçtaki artış seviyesi bazen çok düşük olabilir. Bu intrakraniyal hacim-basınç ilişkilerine bağlıdır.⁴⁷

Dört "küme" kavramı kafa içi basınç artmasının nedenlerini basitçe tanımlamaktadır:
Bunlar;

- A) kitle lezyonu,
- B) beyin-omurilik sıvısı birikimi,
- C) serebral ödem ve
- D) vasküler konjesyondur.

Burada;

- A) kitle lezyonu; hematoma;
- B) beyin-omurilik sıvısı birikimi hidrocefali (obstrüktif-tıkayıcı ve komünikan-
ilişkili) supratentoriyel bölgede beyin yer değiştirmesine bağlı olarak
kontralateral ventriküler dilatasyon,

C) SEREBRAL ÖDEM

Serebral ödem beyin intrasellüler veya ekstrasellüler boşluklarında aşırı sıvı birikimine bağlı olarak ortaya çıkan bir durumdur. Beyin sıvı muhteviyatındaki bu artış total intrakraniyal volümü de artırır. Böylece intrakraniyal basınç da artar.

Sınıflandırma

Son zamanlarda tarif edilmiş beyin ödem tipleri, bunu başlatan sebepler ve ödem oluşumu esnasındaki ilk değişiklikler tablo 4’de gösterilmiştir. Ödemin bu değişik tiplerine bağlı olarak ödemi ortaya çıkaran sebepler, beyni etkilediği bölgeler ve tedavi yöntemleri de farklılıklar göstermektedir.⁶¹

Vazojenik Ödem

Ekstrasellüler sıvı volümünün artışıyla karakterize serebral ödemin en sık meydana gelen şekli vazojenik ödemdir. Vazojenik ödem beyin kapillerinin permeabilite artışından ortaya çıkar ve bu yüzden kafa travması, tümör, enfeksiyon ve serebro vasküler aksedanların bazı tiplerinden klinik olarak sorumlu olmaktadır. Beyin kapillerlerinin permeabilite artışından aşağıdaki nedenler sorumludur.

- 1) Endotel transport sisteminin metabolik bozukluğu
- 2) Kan beyin bariyer karakteristiklerinden yoksun olan damarların neovaskülarizasyonu
- 3) Hücre bozuklukları, pinositosis artışı, serebral endotellerin özelliği olan sıkı birleşim yerlerinin (tight junction) açılmasına yol açan yapısal hasar.^{61,85}

Vazojenik ödemin patofizyolojisi: Kan beyin bariyer bozukluğu olarak tanımlanan normal beyin kapiller permeabilitesinin lokal bozukluğu vazojenik ödemin gelişmesine yol açacak bir zinciri başlatır.

Tablo 4: Serebral Ödem ⁶¹

Ödem tipi	Başlatan sebebler	Ödem oluşumu esnasında ilk değişiklikler
Vazojenik	Kan Beyin Barrier Permeabilite artışı	Sıvı ve maddelerin kandan beyin ekstra sellüler boşluğuna geçişi
Osmotik	Beyin osmolalitesinin kandan daha fazla olması	Sıvıların kandan beyin ekstrasellüler sıvı boşluğuna göçü
Hidrocefalik (İnterstiye)l)	BOS yada lenfatik drenaj kanallarının blokajı	Sıvı ve maddelerin BOS den beyin ekstra sellüler sıvı boşluğuna göçü
Sitotoksik	Hücrese)l enerji yetmezliğı	Sıvı ve elektrolitlerin ekstrasellüler bölgeden İntrasellüler bölgeye geçişi
Beyin kan volüm artışı (Hidrostatik)	Venöz obstrüksiyon yada Arterial dilatasyon	Beyin kan volümünün artışı

Serebral hasarı takiben çoğı vazojenik ödem sıvısı lezyonlu hemisferin gri maddeden ziyade beyaz madde ekstrasellüler sıvı boşluğunda lokalize olur. Ödem sıvısında tercihan beyaz madde aracılığıyla yayılır. Beyaz maddede hem su hemde sodyum miktarı artar buna karşılık potasyum miktarı azalır. Yaralanma yerinden serebral ekstrasellüler sıvı içersine plasmanın ekstrasvazasyonu bu bölgelerde bölgesel kan akımı azalmasına yol açar. Ödemli sıvı tarafından ekstrasellüler sıvı boşluğunun ekspansiyonu bölgesel mikrosirkülasyon gelişimine neden olur. Bu durum lokal doku basıncını artırır. Bu yüzden vazojenik ödemin primer etkisi fokal iskemidir. Ödem bölgesinde doku basıncında artış, otoregölasyon bozukluğu, serebral kan akımının azalması ve doku asidozisi vardır. Ödem varlığı ve yaygınlığı sadece hidrostatik sebeblere bağı) olmayıp aynı zamanda bir seri kimyasal faktörlere de bağı)ıdır. Ödemin fokal başlangıcında kan beyin bariyerinin açılması, hücre ölümü, trombotik materyelinin oluşumu gibi nedenler glutamat ve serotonin açığa çıkmasına yol açmaktadır. Serotonin, kallikreinkininojen-kinin sistemi, yağ asitleri, glutamatlar beyin parankimi içersine plasma göçüne yol açarak ödemin yayılmasına sebep olmaktadır.⁶¹

Bu işlemler esnasında açığa çıkan serotonin bariyer açılmasına ve serebro vasküler regülasyon bozukluğundan sorumlu tutulmaktadır. Glutamatlar ise hücre membranının sodyum permeabilitesine karşı artış yaparak hücre şişmesi ve hücre nekrozuna yol açmaktadır. Yağ asitleride hücresel enerji mekanizmasına hasarla hücre şişmesine neden olur. Kallikrein-kininogen-kinin sistemi ise bariyer açılmasını artırmakta ve serebrovasküler hasarı ortaya çıkarmaktadır. Ödemin daha ileri safhasında da serbest radikaller ve lisosomal enzimler rol oynarlar. Aynı taraf serebral kortekste lokal glukoz kullanımı belirgin olarak azalır. Bu bölgedeki hasarlı kapillerlerden prostaglandin ve katekolamin gibi biyolojik aktif substansların kaçışı glukoz metabolizmadaki azalmaya bir sebep olarak düşünülür. Glial hücre şişmesi de hasarlı serebral kapillerlerden serbest radikallerin, lisosomal enzimlerin ve yağ asitlerinin sızıntısına bağlı olmaktadır. Toksik substanslarda kapiller permeabiliteyi artırarak vazojenik ödemin oluşum ve yayılmasına katkıda bulunabilmektedirler. Ödem sıvısını oluşum ve yayılımı da intrakraniyal basıncı artırır. İntrakraniyal volüm ve intrakraniyal basınç artışı klinik olarak arterial hipertansiyon, bradikardi ve kardiorespiratuar kollapsla karakterize beyin sapı kompresyonuna yol açabilecek serebral yapıların şiftine neden olur. Histolojik olarak hem beyaz hemde gri cevherde astrositler şişer, beyaz madde de ise ekstrasellüler boşluk genişlemiştir.^{50,61,85}

Sitotoksik Ödem

Glial hücre membranında sodyum ve potasyum pompasının fonksiyon, yetmezliği sonucu oluşan hücre metabolizmasının primer bozukluğuna bağlıdır. Pompadaki bu bozukluk sodyum ve suyun hücre içinde kalmasına neden olur. Beyaz maddedeki su ve iyonların miktarı vazojenik ödemde bahsedilen gibidir. Serebral kortekste ise sadece sodyum miktarı yükselmiştir. Histolojik olarak hem korteks hem de beyaz maddede astrositler şişer, beyaz maddede ayrıca myelin vakuoller içinde sıvı birikimi vardır.⁶¹

Kan beyin bariyer bozulmasına bağlı vazojenik ödem oluşur. İntraserebral hemorajide de yaralanma yerinde sitotoksik ödem mevcuttur. Kitlenin büyümesi ile birlikte ödemin diğer bölgelere vazojenik ödem tarzında olur. İntraserebral hematomda da kanamadan 24-48 saat sonra seviyeye ulaşır.⁶¹

Genel olarak beyin ödemi değerlendirildiğinde posttravmatik ilk günde görülen beyin ödemi ister genel isterse de fokal orjin olarak vazojenikten daha fazla sitotoksik olarak kabul edilir. Vazojenik ödem muhtemel olarak posttravmatik 10-15 günlerde fokal konfüzyon alanlarının etrafında belirgin olmaya başlamaktadır.⁶¹

Osmotik Ödem

Normal olarak beyin ekstrasellüler sıvı ve BOS osmolalitesi plasmanmkinden hafifçe daha yüksektir. Plasma osmolalitesi beyin doku osmolalitesinden daha az olduğunda ödemin bu tipinden bahsedilir. Su beyinin ekstrasellüler sıvısında artan osmotik gradientine doğru göç eder. Kan beyin bariyeri, osmotik ödemi oluşturmak amacıyla sağlam olmalıdır.

Osmotik ödemde beyin şişmesi genellikle vazojenik ve iskemik ödemden daha azdır. Çünkü osmotik ödem sıvısı ekstrasellüler sıvıdan kolayca temizlenebilir.⁶¹

İnterstisyel ödem veya Hidrosefalik Ödem

İnterstisyel ödem genel vücut dokularındaki lenf ödemine benzerliğinden dolayı serebral ödemin önceden bahsedilen tipinden farklıdır. Burada drenaj kanallarının bloke olmasının bir sonucu olarak ödem gelişir. Ekstrasellüler sıvı boşluğunda retrograd sıvı birikimi ve proksimal dokuların ekspansiyonu ile interstisyel ödem meydana gelir. Akut hidrosefalide beyin parankimini etkileyen en erken bulgu periventriküler ödemdir.⁶

D. Vasküler (konjestif) - beyin şişmesi, Artan serebral kan hacmi [arteriyel vazodilatasyon (aktif, pasif)] [venöz konjesyon/obstrüksiyon]

Herniasyonlar

Travmanın şiddetinin artışı, artmakta olan kafa içi basıncı (özellikle, 40 mm Hg'ın üzerine çıkması) ile sıkıca ilgilidir. Artan basınç aynı zamanda serebral hipoksi, iskemi, ödem hidrosefali ve herniasyona neden olabilir. Serebral ödem nörokimyasal ileticilerini etkilerinin ve artan kafa içi basıncının bir sonucu olarak oluşur. Ödemin oluşumuna, ayrıca, yıkılan kan ve beyin engeli ile bozulan otheregölasyon sonrası serebral kan damarlarında meydana gelen vazodilatasyon da katkıda bulunur. Hidrosefali, kan yıkım ürünlerinin subaraknoid boşlukda serebrospinal sıvının akışını ve araknoid villuslardan emilimini engellemesi sonucu kommünike tip olarak, travmatik beyin yaralanmalarında, kommünike olmayan tipe göre daha fazla görülür. Kommünike olmayan hidrosefali ise kan pıhtılarının interventriküler foramen (Monro), 3. ventrikül, aquaduktus veya 4. ventrikülü tıkanması sonucunda oluşur. Supratentoriyel beyin herniasyonu büyümekte olan bir kitle (örneğin, kan veya tümör) veya artan kafa içi basıncının mekanik etkisiyle oluşur. 3 tipi vardır: Subfalksiyel tipde aynı taraf hemisferin mediale doğru büyümekte olan bir kitle tarafından itilmesiyle frontal lobun singulat girusu falks serebrinin altından karşı tarafa doğru yer

değiştirir. Santral transtentoriyel tip herniasyonda ise bazal nukleusların ve serebral hemisferlerin aşağıya yer değiştirmeleri sonucunda diensefalon ve komşu mezensefalon tentoriyel açıklığa "notch" itilerek sıkışır. Unkal herniasyonda unkus ve hipokampal girusun medial kısmı, aynı taraf tentoriyel serebelli forameninin kenarından, mezensefalona kadar uzanıp üst beyin sapını ve ipsilateral veya kontralateral 3.kraniyal siniri sıkıştırır. Serebellar herniasyon bir infratentoriyel herniasyon olup serebellar tonsillerin foramen magnumdan aşağı itilmesi sonucunda medullaya bası yapması ve bradikardi ile ölüme yol açması ile karakterizedir.⁸⁸

2.4. TRAVMATİK KRANİYAL LEZYONLAR

Kranyal Kırıklar

Kafatasını oluşturan kemiklerin iç ve dış yüzlerini, lamina interna ve eksterna denilen kompakt kemik dokusu oluşturur. İki lamina arasındaki substantia spongiozadan oluşan aralığa diploe denir. Burada çok sayıda ven bulunur. Damarların çok oluşu, beynin ihtiyacı olan belli sıcaklığın korunması bakımından önemli olduğu gibi kranyal kırıklarda da büyük önem kazanır. Hareketsiz eklemlerle birleşmiş, sert kemiklerden yapılı olduğu halde kalvaryum duvarlarının bir miktar elastikiyeti vardır. Yanlardan sıkıştırılınca transvers çap kırılmadan 3-4mm kadar küçülebilir ve basınç ortadan kalkınca tekrar eski haline döner. Kalvaryum bu sayede dışardan gelen oldukça büyük kuvvetlerin etkisine dayanabilir. Fazla kuvvetle kemik kırıldığı zaman lamina interna daha sık kırılır ve hatta bazen dış lamina sağlam kaldığı halde iç lamina kırılabilir.¹⁰ Travmalar serebral hasara neden olduğunda bu hasar kırıkla birlikte yada kırık olmaksızın olabilir. Kapalı kafa yaralanması kırık olmadan serebral yaralanma oluşmasıdır.

Yetişkinde kafa kırıkları, genç ve çocuklara göre daha sıktır. İnfanтта ise kafa kemikleri çok daha elastiktir, fibröz sütural ligamentlerle ayrılırlar. Kırık daha az olmasına rağmen kafanın relativ elastisitesi ve açık sütürler, çocuklardaki beynin yüksek relativ plastisitesi ile birleşince bu yapıların arasında distorsiyon oluşumunda kolaylık sağlar ve damarlarda kolayca yırtılmaya sebep olur.¹² Ekstrakalvaryal yumuşak doku lezyonları, dural zedelenme ile birlikte olan ezilmiş kafa fraktürü bölgesinden beynin subgaleal bölgeye çıkmasıdır ve kafa derisi lezyonları olarak klinik önemi vardır.³⁴

a- Lineer kırıklar

Kafatası kubbesine gelen güçlü bir kuvvet geniş bir yüzeye yayıldığında kalvaryumda lineer kırık oluşur. Bu fraktürler, vasküler yapıların izlerinden ve kapalı kranyal sütürlerden daha lüsent görülür. Lineer fraktürlerin orta kısmı daha geniş, uçları ise daha dardır.⁴⁰ Tipik olarak bunların genişliği 3 mm'den azdır. Yeni doğanlarda lineer fraktür 3 ile 6 aydan daha az bir zamanda iyileşirken, yetişkinlerde fraktürler sıklıkla 2 ile 3 yılda iyileşir.⁴⁰ Fraktür çizgisi iyileşmez, büyümeye devam ederse leptomeningeal kist yada beyin herniasyonunun varlığının düşünülmesi gerekir. Beyin pulsasyonları fraktür kenarlarına BOS sızdırır, bu da iyileşmeyi önler ve defektin büyümesine yol açar.

Leptomeningeal kistler sıklıkla 2 yaş altındaki çocuk hastalarda oluşur, frontal ve parietal bölgelerde daha yaygın olup %1'den az görülürler. Darbe başın akselerasyon ve deselerasyonuna da neden olursa çeşitli beyin hasarları lineer kırıklarla beraber olur. Kalvaryumdaki lineer kırığın uzun veya kısa olması tek başına beyin hasarı yönünden büyük önem taşımaz. Ayrıca kranyoserebral travmada lineer kırığın olmaması beyin hasarının önemsiz olduğunu göstermez. Bir raporda kranyoserebral travma sonucu, kafa içi basıncı yükselme bulguları olmadan ağır diffuz primer beyin hasarı nedeni ile ölenlerin ancak 1/8'inde lineer kırık saptanmıştır. Kalvaryumun lineer kırıkları kafa kaidesine uzanabilir. Kaide kırıklarında, dura, araknoid yırtığı varsa BOS fistülü ve menenjit olabilir. BOS fistülü, rinore, otore ve pnomosefali ile belirlenir. Pnomosefali, BOS rinoresi olan hastaların yaklaşık %20'sinde bulunur, BOS kaçağı olmaksızında meydana gelebilir.⁴⁰ Hastaların %70'inde BOS kaçağı birinci hafta içinde, %99'unda altı hafta içinde durur. RadyoŞekil olarak BOS sızıntısı olan bir hastayı değerlendirmedeki zorluk kaçak alanını tesbit etmektir. Suda eriyen noniyonik kontrast maddenin intratekal verilmesinden sonra alınan ince koronal Bilgisayarlı Tomografi kesitleri günümüzde BOS kaçaklarını saptamada mükemmel bir yöntemdir.

Fraktür olduğu zaman öksürme, valsava manevrası gibi üst solunum yollarında basıncı artıran durumlarda intrakranyal kaviteye hava girebilmektedir. Bu hava epidural, subdural, subaraknoid yada intraparenkimal alanlarda yerleşimli olabilir. Bilgisayarlı Tomografi ile hava gösterilebilmektedir.

Temporal kemik kırıklarında aynı tarafta total periferik fasyal paralizi ve işitme kaybı olabilir. Optik kanal kırıklarında optik sinir, petroz kemik apeksi veya superior orbital fissür kırıklarında okülomotor sinirlerde fonksiyon kayıpları görülebilir. İki taraflı gözlük hematomunda (Raccoon's eyes) morluğun orbita kenarları ile sınırlanması, subkonjonktival kanamanın skleranın arka bölümüne uzanması ön çukur kırıklarını, mastoid çıkıntı üzerinde ekimoz (Battle's sign) orta çukur kırıklarını gösterir. Sütürlerin travmatik ayrılması (diastazis) sütür açılımının 3 mm'den geniş olduğunu belirtir.⁴⁰ Fraktür sütüre doğru uzandığında diastaz meydana gelir. Koronal sütür 30 yaş civarında, lambdoid sütür ise 60 yaşına kadar birleşmez. Kemikleşmemiş bir sütürde açılma daha çok meydana gelir ve lambdoid sütürün açılımı daha yaygındır.

b- Çökme kırıkları

Kafatası kubbesine gelen güçlü kuvvet dar bir alanda kaldığında çökme kırığı olur. Çöken kısımdaki dış tabula, normal iç tabula seviyesi altındadır. Çökme kırığında, neden olan kuvvetin şiddetine göre dura sağlam, komşu beyinde kontüzyon, dura yırtığı ve lokal beyin hasarı olabilir. Kemik parçaları parankime batır ve beyin hasarı daha şiddetli olur. Çökme kırıklarında iç tabula daha çok hasarlıdır. Ayrıca iç tabuların kırık kenarları keskindir ve kırık hattının ötesine uzanan dura yırtıklarına neden olabilir. Çökme kırıklarının en önemli komplikasyonları kafa içi enfeksiyonlar, hematomlar ve dural venöz sinüs kanamalarıdır.²⁶

c- Kafatasının penetre hasarları

Kafatasının penetre travmalarında kafa derisi ve dura yırtılması yanında kırık kemik parçaları derin beyin bölgelerine batır. Beyinde derin lokalizasyonlu lezyonlar olur. Bu vakalarda hemen her zaman şuur kaybı vardır. Sıklıkla intraserebral kanama ve/veya ödem nedeniyle mortalite yüksektir.

Kafa travmalı hastaların %25 ile %35'inde fraktür tesbit edilemez. Bundan dolayı sadece kafa fraktürlerini saptamak için direkt grafiler günümüzde yeterli değildir. Kortikal kemiğin protonları mobil olmadığı için MRG genellikle fraktürleri göstermez. Travmalarda fraktür oranı %2.7-15 arasında değişir⁴¹. Fraktürleri yalnızca dikkatli bir muayene ve tetkiklerde saptanabilir. Bir çalışmada 2102 hastada klinik muayene ile olguların sadece % 17.4'ünde fraktür tanısı konulmuştur.⁴² Günümüzde ABD'de acil servislerde kafa travmalarının çoğunda Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır.⁴²

TRAVMATİK İNTRAKRANİYAL LEZYONLAR

A- Primer Travmatik Lezyonlar

Primer Nöronal Yaralanmalar

a- Kontüzyon: Kortikal yüzeyin travmatik yaralanmasıdır. Bu lezyonlar primer olarak, kortikal gri cevheri ve gri-beyaz cevher birleşimini tutarlar. Diffüz aksonal hasarla kıyaslandığında daha yüzeysel, daha geniş, daha irregüler ve düzensiz sınırlı olmaya meyillidirler. Daha fazla hemorajik olması gri cevherin daha vasküler olmasına bağlıdır. Kontüzyon mekanizmaları klasik olarak iki tipe ayrılır.¹⁹

* Travma alanında (Coup kontüzyonlar)

* Travma alanının karşısında (Contrecoup kontüzyonlar)

BBT'de hemorajik yada hemorajik olmayan iki tip serebral kontüzyon görüntülenir. Hemorajik kontüzyon, genellikle frontal ve temporal loblarda görülür, fakat serebrumun, serebellumun yada beyin sapının herhangi bir yeri de etkilenebilir. Yüksek dansite (kan) ve düşük dansitelerin (ödem ve nekroz) karışık olduğu bir kitle lezyonu şeklindedir. BBT'de hemoraji alanları ilk 24 saat içinde net olarak izlenmeyebilir. Bilgisayarlı Tomografide görülen en sık travmatik hemorajik parenkimal lezyon hemorajik kontüzyondur.¹⁹

286 kafa travmalı bir seride hemorajik kontüzyon oranı %21.3 bulunmuş olup, % 29'unda birden fazla bölgede görülmüştür. Kontüzyonları olan bu hastaların %39'unda da önemli kitle etkisi saptanmıştır.²⁰

Hemorajik olmayan kontüzyonun, serebral ödemden ayırt edilebilmesi özellikle ödemin fokal olduğu vakalarda güçtür. Ayırımında, hemorajik olmayan kontüzyonun daha fokal olması ve daha az kitle etkisi yapması, intravenöz kontrastla belirgin şekilde kontrast tutması tanı için önemlidir.²¹

b- Diffüz aksonal hasar; Bu yaralanmada, ödem alanı içinde ince fokal odaklar şeklinde peteşiyal hemorajiler mevcuttur. Korpus kallosum ve üst beyin sapında, periferik beyaz cevherde multiple, ufak, peteşiyal hemorajiler görülür. Bilgisayarlı Tomografi tetkiklerinde: Bilateral ventriküler ve sisternal silinme, Korpus kallosuma bitişik bilateral ekzantrik ve asimetrik hemoraji, İntraventriküler ve sisternal kan ve 3. ventriküle komşu fokal hiperdens lezyonlar görülebilir.

Bilgisayarlı Tomografi aksonal yaralanmaya eşlik eden beyin şişmesi ve hemorajik alanı gösterir. Kontrol Bilgisayarlı Tomografilerde ventriküler dilatasyon ve diffüz serebral beyaz cevher hipodansite alanları görülür.²²

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

2- Primer Kanamalar

a- Epidural hematoma: Epidural hematomlar, kafatasının iç tabulası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta gelişir.²⁶ Bu iki yapı normalde birbirleriyle çok sıkı bir

şekilde komşudurlar. Bu sıkı tutunma nedeniyle aradaki potansiyel boşlukta kan toplanması bikonveks yada lentikuler (mercimek gibi) bir şekil alır.²⁶ Epidural aralığa bir kanama mevcutsa kan epidural aralığa girdikçe dura iç tabuladan ayrılır ve kan ekstrasvaze oldukça hematomda büyür. Başlangıçta hematom içindeki basınç düşükken, yük dura tarafından taşınabilir ancak basınç yükseldikçe hematom komşu parenkime doğru şişer. Hematom içindeki basınç, sistemik arteriyel basınca ulaştığında ise, alttaki beyin kompresif iskemiye uğrayacaktır. Hematomun kenarındaki duranın yapışık olması, Bilgisayarlı Tomografi de epidural hematomun keskin kenarlı olarak görülmesine neden olur.^{24,29} Epidural hematom kanamanın kaynağına göre arteriyel yada venöz olarak ayrılır.

1- Arteriyel epidural hematom; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteriyeldir.^{30,31} Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteriyel epidural hematom gelişimine sebep olabilir. Arteriyel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar.^{7,24,29} Arteriyel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur.^{32,33}

2- Venöz epidural hematom; Birçok venöz epidural hematom travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Büyük hematomlarla, superior sagital sinüs, transvers sinüs ve konfluens sinüs gibi majör dural sinüsler yırtılmışsa karşılaşılır. Epidural hematom dural bir sinüsün yırtılmasından kaynaklanmışsa sinüsü tıkayabilir. Bunu takiben venöz trombüse ve infarkta, geç dönemde ise hidrosefaliye sebep olabilir.²⁴ Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez, %95'i ünilateral, tentoryumun üstünde meydana gelir.^{25,34} Posterior fossada epidural hematom nadir olmasına rağmen, supratentoriyal bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir.^{23,35}

Tapiero ve arkadaşları tarafından 1984'te yapılan 80 hastalık bir seride epidural hematomun %68'inde kontüzyon yada subdural hematomlar gibi diğer intrakraniyal patolojiler ile birlikte olduğu bulunmuştur.³⁶ Lineer fraktürlü olgularda epidural hematom oranının deprese fraktürlere göre daha yüksek oranda olduğu görülmüştür.^{26,36}

Posttravmatik Bilgisayarlı Tomografi çalışmalarında serebral kontüzyonu olmayan orta derecede kafa travmalı hastaların %20' sinde epidural hematom gelişir. Vertekste

yerleşen epidural hematomların saptanmasında normal aksiyal görüntülemeye tanısal problem olabilir.²⁶ Epidural hematomlar kemik komşuluğunda olduğundan küçük olanları parsiyel volüm etkisi nedeniyle görülmeyebilir. Geniş pencere ayarı, verttekteki kitle etkisi bulguları ve koronal görüntüler tanıda yardımcı olurlar.³⁷

b- Subdural hematoma: Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir. Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. Lanksch ve arkadaşları akut ve subakut subdural hematomların %33'ünün yaralanma bölgesinin karşısında meydana geldiğini bulmuşlardır. Subdural hematomlar genellikle epidural hematomlardan daha yaygın olup sütürleri geçebilir ancak dural yapışıklıkları geçemez, %85'i ünilateralidir.²³ Subdural hematomlar sıklıkla frontoparietal konveksiteler ve orta kranyal fossada bulunurlar. İzole interhemisferik ve parafalksiyan subdural hematoma trafik kazasına ait olmayan vakalarda yaygındır. Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır.

Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma yada enfeksiyon, fibröz bir bant yada septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir. Subdural hematoma kanamanın kaynağı değişkendir.

1. Dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere yada köprü venlerin laserasyonuna bağlı olabilir.
2. Hemen hemen hiç parenkimal hasar olmadan, sadece süperfisyal arteriyel strüktürün rüptüründen kaynaklanabilir.
3. Çeşitli derecelerdeki parenkimal hasarla beraber intraserebral de olabilir.
4. Nadiren de olsa ağır travmalarda parenkimal arter rüptürüne bağlı olabilir ve arteriyel subdural hematoma gelişebilir.

Subdural hematomlar yaralanmayı takiben geçen süreye bağlı olarak sınıflandırılmıştır.²³

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

Subdural hematomlara çoğunlukla başın önüne yada arkasına gelen bir darbe neden olur ve bu darbe beynin aşırı anterior ve posterior yer değiştirmesine sebep olur. Hafif travmalarda subdural hematoma ufaktır ve parenkimal hasarda yoktur yada çok azdır. Birkaç gün ile birkaç hafta arasında subdural hematoma pıhtılaşır, likefaksiyon ve organizasyona gider. Birçok hematoma kendiliğinden emilir, geride sadece ufak göze

çarpmayacak kahverengimsi bir membran kalır. Bazı vakalarda hematoma emilmez ve haftalar – aylar içinde de gittikçe büyüyebilir.²⁴

Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografi de görülen pseudodelta bulgusu parafalksiyal subdural yada subaraknoid hematomun bir göstergesidir.^{25,26,27} Bu bulgu sagittal sinüs trombozunda kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi de görülen empty delta bulgusundan ayırt edilmelidir. Subdural hematoma lifekiye olduğu zaman Bilgisayarlı Tomografi de hematomun dansitesi, şekli ve kontrastlanması değişir. Yedi gün içinde kısmen erimiş olan hematomlar heterojen mikst dansiteli lezyonlar olarak görülür. Solid hiperdens bir alan yerçekimi etkisiyle dipte yer alır. Yaralanmadan 2 ile 5 hafta sonra hematoma beyin parenkimi ile izodens olur.²⁸

İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir.²⁹

c- İntraserebral hematoma: İntraserebral hematoma, ya kontüzyonlara bağlı oluşur yada beyaz cevher içindeki derin penetre damarların rüptüründen kaynaklanabilir. Kanama başladığı zaman kan beyaz cevher aksonlarının arasını açar ve hematoma meydana gelir. Kanama ventriküllere açılabilir.³⁸ İntraserebral hematomların sıklığı hemorajik kontüzyondan daha düşük olarak rapor edilmiştir (% 5).³⁹

Duplin ve arkadaşlarının yaptığı bir seride hematomların %80'inin ünilateral, % 20'sinin bilateral ve %60'ının diğer lezyonlarla birlikte olduğu bulunmuştur.²⁸

İntraserebral hematomlar travmadan hemen sonra Bilgisayarlı Tomografi de görülür. Bilgisayarlı Tomografi de yuvarlak yada irregüler kan koleksiyonları şeklinde izlenirler. İlk incelemede sıklıkla görüntülenirler ve posttravmatik periyotta büyüyebilirler. Hematom travma sonrası genellikle ilk hafta içinde çözülmeye başlar, ancak kitle etkisinde hemen değişiklik olmaz. Posttravmatik dönemde geç hematomlarda ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle eğer nörolojik bulgular devam ediyorsa travma sonrası kontrol Bilgisayarlı Tomografi'ler ile kafa travmalı hastaların takibi önemlidir.¹²

d- Diffüz kanamalar

1- İntraventriküler kanama, Beynin travmatik akselerasyonu ve deformasyonu, ependimal ve subependimal damarlarla birlikte ventriküler duvarın rüptürüne sebep olursa intraventriküler kanama gelişir. Ayrıca paraventriküler kontüzyonların hemorajisi ile de oluşabilir. İntraventriküler kan, intraserebral hematoma'dan daha hızlı olmak üzere, en çok on gün içerisinde absorbe olur. Bazen yapışıklıklar gelişir ve BOS drenajı bozulabilir.³⁹

2-Subaraknoid kanama, yüzeyel ven ve arterlerin, pia ve araknoidin yaralanmasıyla gelişir.²⁵ Ayrıca intraserebral bir hematoma ventriküle rüptüre olduğunda da subaraknoid aralıkta kan görülebilir.⁴⁰ En yaygın sebebi kranioserebral travmadır.²⁶

Anevrizma rüptüründen sonra oluşan subaraknoid kanama kafa travmasından sonra meydana gelen subaraknoid kanamaların en sık nedenidir.²⁵ Bilgisayarlı Tomografi de özellikle bazal, interhemisferik ve insular sisternlerde olmak üzere, eksternal sıvı boşluklarında dansite artar. Tentoryal herniasyona bağlı olarak, ambient sistern bölgesindeki izodens subaraknoid hemoraji, sisternlerin komprese gibi görülmesine neden olabilir. Yetişkinde falks kalsifikasyonu, interhemisferik fissürde kanı taklit edebilir. Bu fissürün opasifikasyonu 16 yaşa kadar çocukta subaraknoid kanamanın tipik bulgusudur. Travmadan sonra meydana gelen subaraknoid kanama sıklıkla fokal olup kontüzyon alanında yada falks serebri boyunca interhemisferik fissürde bulunur. Subaraknoid mesafedeki kan farklı bir dansitede görüldüğü için Bilgisayarlı Tomografi subaraknoid kanamayı saptamada mükemmel bir yöntemdir.

3- Travmatik Pia-Araknoid Yaralanmaları

Travmatik subdural higroma çocuklarda yetişkinlere göre daha sık görülmektedir. Subdural higroma gelişiminde, travma sonrası araknoid membranın geçirgenliğindeki bozulmayla BOS'un subdural aralığa geçmesinin etken olduğu söylenmektedir, ancak bu teori kesinlik kazanmamıştır. Travmatik subdural higroma, travmadan hemen sonra çekilen Bilgisayarlı Tomografi tetkikinde görüntülenebilir ve gittikçe büyüyebilir. Bilgisayarlı Tomografi de kalvarianın altında, orak şeklinde bir lezyon olarak izlenir. Görünümü kronik subdural higromaya benzer, çoğu zaman birbirinden ayırt edilebilmeleri güçtür.⁴⁰

4- Primer Vasküler Yaralanmalar

Primer vasküler yaralanmalarda etken genellikle, internal karotid arterin fiksasyon yerinden gerilmesi yada torsiyone olmasıdır. Bu nokta karotid kanala girişi, karotid kanalın içini, kavernöz sinüsü yada internal karotid arterin durayı deldiği noktayı kapsar. Karotid kanalı tutan kırıklar, internal karotid arterin delinmesine de neden olabilir. Sonuçta Bilgisayarlı Tomografi de etkilenen arterin sulama alanında enfarkta ait bulgular izlenir.¹¹

B- Sekonder Travmatik Lezyonlar

1- **Enfakt;** Enfakt sekonder olarak geliştiğinde etken sıklıkla, uzamış tentoriyal ve subfalsin herniasyon sonucunda arteriyel dolaşımın engellenmesidir. Bilgisayarlı Tomografi de etkilenen arterin sulama alanında enfakta ait bulgular gözlenir.¹²

2- **Diffüz hipoksik hasar;** Hipoksik beyin hasarı, sistolik kan basıncındaki uzun süreli bir düşmeye yada arteriyel spazma yada her ikisine birden bağlıdır. Hipoksik hasar varlığı, önce büyük arterlerin sulama alanlarının sınırlarında (watershed zon) görülür ve ardından belirgin enfarkt gelişir. Hipoksi ve takiben enfakt, büyük damarların travmatik yaralanması yada beyin şişmesi sonucu posterior serebral sirkülasyonun sıkışmasıyla da oluşabilir. Başlangıçta Bilgisayarlı Tomografimin katkısı olmaz, ancak takiben enfaktı gösterir.²¹

3- Diffüz beyin şişmesi, ödem

Kafa travması geçiren hastalarda serebral şişme, beyin ödemi yada artmış serebral kan volümü nedeni ile beyin dokusunun artmış su içeriğine bağlı olabilir.³⁴ Kafa travmasını takiben diffüz yaygın beyin şişmesi meydana gelebilir. Tüm beyin diffüz şişmesine, çocuk ve adolesanlarda, yetişkinlerden daha sık rastlanır.³⁴ Patogenezi tartışmalıdır. Vazomotor tonusun geçici kaybı sonucu beyin kan volümünün artmasıyla oluştuğu kabul edilmektedir. Diffüz beyin şişmesi bazı yayınlarda ödemden ayrı olarak ele alınmaktadır. Bu yayınlarda posttravmatik periyotta ilk başta gelişen olayın vazodilatasyon ve artmış serebral kan akımı olduğu belirtilmekte ve bu diffüz beyin şişmesi olarak kabul edilmektedir. Serebral kan akımının artmaya devam etmesiyle sıvının ekstrasvasküler aralığı geçmesi sonucu gerçek ödemin gelişebileceği söylenmektedir. Diffüz bilateral beyin şişmesi ve ödemde Bilgisayarlı Tomografi de izodens beyin, ventriküller komprese, bazal sisternler ve sulkuslar silinmiş ve oblitere olarak görülür. Diffüz serebral ödemdeki en güvenilir bulgu yüzeysel sulkusların ve baziler subaraknoid alanların özellikle suprasellar ve perimezenşefalik sisternlerin silinmesidir. Yaygın bilateral serebral ödemde Bilgisayarlı Tomografi de tipik olarak gri-beyaz cevher ara yüzünün kaybı ve parenkimde dansite azalması görülür. Serebellum nisbeten korunması nedeni ile hiperdens görünümündedir. Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi çekimlerinde diffüz kontrastlanma görülür. Belirgin kontrastlanma genişleyen kan damarlarındaki kanı yansıtır.

4- Herniasyona bağlı basınç nekrozu

Beyin parenkiminin basınç nekrozu, artmış intrakranyal basına ve herniasyon sendromlarına bağlıdır. Tipik olarak nöral dokunun, kemik ve dural dokuya doğru sıkışması sonucu gelişir. En sık cingulat girus, unkal yada parahipokampal girus ve serebellar tonsiller etkilenir. Ağır doku kompresyonu, azalmış doku perfüzyonuna, hücre nekrozuna ve sonuçta hücre ölümüne sebep olur. Bilgisayarlı Tomografi de komşu subaraknoid alanların obliterasyonu ile beraber nonspesifik fokal parenkimal şişme ve ödem gözlenir.¹⁵

5- Sekonder beyin sapı yaralanması

Sistemik anoksiden, hipotansiyon yada iskemiden, travma ile gelişen arteriyel trombozdan, embolik olaylardan, sekonder kanamalardan yada ağır mekanik kompresyondan kaynaklanır. Mekanik kompresyon her zaman tentoriyal herniasyona bağlıdır. Başlangıçta beyin sapı çok az yer değiştirir ve bu hasar primer olayın düzeltilmesi ile geri döner. Herniasyon devam ederse yer değiştirme ağırlaşır. Basılmış oval bir kontur ve fokal sekonder lezyonların gelişimi sıklıkla irreversible beyin sapı lezyonunun göstergesidir.¹⁵

2.5. KAFA TRAVMALARINDA TANISAL DEĞERLENDİRME

2.5.1. Klinik Değerlendirme

Tüm kafa travmaları bir başlangıç değerlendirmeyi gerektirir. Ancak ilk değerlendirme hastanın durumuna göre yapılmalı, ağır travmalarda hayati fonksiyonlara yönelmeli, ayrıntılarla zaman kaybedilmemelidir. Hastayı değerlendirirken tedavinin iki temel prensibi göz önünde bulundurulmalıdır;

1) Anormal fizyolojik olaylardan kaynaklanan ilave beyin zedelenmesini önceden görmek ve önlemek. Bu olaylar kaza yerinde, acil transport sırasında, acil serviste, hastane içinde taşıma ve inceleme sırasında, anestezi sırasında ve yoğun bakımda gelişebilir.

2) Parsiyel zedelenmiş fakat potansiyel olarak fonksiyonel beyin hücrelerinin iyileşmesi için ideal fizyolojik ortamı hazırlamak.

Olay Yeri ve Acil Transport

Kazalarda hastaların yaklaşık %20'si yeterli ve uygun olmayan tedavi yaklaşımları sonucu hastaneye yatırılmadan kaybedilmektedir.^{7,42} Majör travmalardan kaynaklanan ciddi sistemik anormallikler sıktır. Bunlar şok, hipoksemi, hiperkarbi ve anemi'yi içerir. Yapılması gereken;^{7,42,43}

a. Yeterli oksijenizasyonun sağlanması

- Üst solunum yolunun temizlenmesi

- Gerekiyorsa suni solunum ve/veya entübasyon

- Nazal katater veya maske ile oksijen verilmesi

b. Hasta şokta ise veya yeterli bir hava yolu sağlanamıyorsa en yakın hastaneye nakli

c. Tam donanımlı bir hastaneye nakli

Acil Servis

A) Hastaya yaklaşım

1) Canlandırma ve solunum kardiyovasküler fonksiyonların idamesi

2) Genel ve nörolojik muayene

3) Diagnostik işlemlerin planlanması ve yapılması

4) Hastanın nereye gönderileceğinin belirlenmesi (ev, gözlem odası, yoğun bakım, ameliyathane).

Yukarıda sıralanan bu rutinler ciddi kafa travması için geçerlidir, diğer hastalar için modifiye edilmesi gerekir.^{42,43,44}

B) Acil girişim

1) Entübasyon: Komadaki hasta hemen entübe edilir. ($GKS \leq 8$) Bu hastalarda hipoksemi ve kafa içi basınç artması riski vardır. Ayrıca üst solunum yolu obstrüksiyonu, epilepsi, boyunda yumuşak doku şişmesi nedeniyle ani solunum yetmezliği gelişebilir. Dolayısıyla entübasyon gerekli bir önlemdir. Ağır travmalarda servikal kırık ihtimali unutulmamalıdır.^{7,45,46}

2) Ventilasyon: Pozitif basınçlı ventilasyon hipoksemi, pulmoner ödem, ilerleyici solunum sıkıntısı sendromu ve kafa içi basınç artması sendromunda etkilidir.^{7,43}

3) Hipotansiyon varsa düzeltilmelidir. Hipotansiyon nörolojik durumu negatif yönde etkiler, diagnostik ve terapötik yaklaşımlarda yanıltıcı olur. Şok varlığında şunlar hatırlanmalıdır.^{40,42,46}

a. Erişkinlerde şok genellikle beyin zedelenmesine bağlı değildir. Zedelenmeden kaynaklanan hipotansiyon medüller yetmezlik sonucudur, diffüz beyin şişmesinde görülebilir, terminal dönemi ifade eder, birlikte gelişmekte olan beyin ölümünün diğer bulguları da vardır.

b. Beyin fonksiyonları sağlam olan hipotansif hastadaki şok hemen her zaman hipovolemi ve kan kaybına bağlıdır, ekstraKraniyal kanama aranmalıdır.

c. Infantlarda total kan hacmindeki azalma intrakraniyal kanamaya bağlı olabilirken erişkinlerde söz konusu değildir.

4) Ağır travmalı hastaya basınç ölçümü ve kan örnekleri alımı için santral venöz kateter konmalıdır.⁷

2.5.2. Genel Fizik Muayene

Travma sonrası kranyumun inspeksiyon ile muayenesi direkt ve indirekt çok önemli bulguları belirlememizi sağlar. Tüm saçlı deri dikkatli muayene edilmeli, laserasyonlar, doku kayıpları, fraktürler, skalp hematomları, yabancı cisimler belirlenmelidir.

Penetran kafa travması olan olgularda, ateşli silah taralanmalarında giriş ve çıkış delikleri çökme fraktürü açısından değerlendirilmelidir. Cilt kesisi ve fraktür belirlenen olgularda BOS akışı olup olmadığı, beyin dokusunun gelip gelmediği ve böylece duranın laserasyonu değerlendirilebilir. Skalp kesilen tahmin edilenden daha çok kanamaya neden olabileceğinden travmanın olduğu yerde transport öncesi kompresyon ile durdurulmaya yada azaltılmaya çalışılmalıdır. Kafa tabanı kırıkları olan olgularda indirekt bulgular mevcuttur.

Bilateral periorbital ekimoz (racoon's eyes), mastoid hava hücreleri etrafında oluşan postauriküler ekimoz (battle's sign), kulaktan yada burundan BOS akıntısı olması (otore ve rinore), otoraji ve rinoraji, hemotimpanium yada dış kulak yolunun laserasyonu, fasial sinir lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan fasial asimetri yada hipoakuzi bulguları kafa tabanı kırığına ait bulgulardır. Hastanın yüzü dikkatli bir şekilde değerlendirilerek Le fort orbita kırıkları belirlenmelidir. Proptosis de intraorbital travmaya işaret edebilir. Büyük oranda periorbital ekimoz ve ödemi olan olgularda vizyon eğer hastanın şuuru açıksa olay yerinde mutlaka değerlendirilmelidir. Bu olgularda ilerleyen saatlerde ödem ve hematoma artması nedeni ile göz açılmayacak yada ileri derecede ağrı vererek açılacak hale gelebilir.

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

2.5.3. Nörolojik Muayene

Kafa travması geçirmiş hastalarda acil hayat kurtarıcı tedbirler alındıktan sonra nörolojik muayene ile hastanın klinik değerlendirilmesi yapılır. Bu muayene Glasgow Koma Skalası'nın (GKS) değerlendirilmesi ve ışık refleksini içerir. Eğer değerlendiren ekip bu konuda eğitilmiş ise olay yerinde okülosefalik, okülovestibüler ve kornea refleksi gibi beyin sapı reflekslerinin de değerlendirilmesi önemlidir. Servikal fraktür şüphesi olan olgularda okülosefalik refleks değerlendirilmemelidir. Şuuru açık hastada orientasyonun değerlendirilmesi önemlidir. Bu hastalarda görme keskinliği, glob hareketleri, ışık refleksi, fasyal sinir fonksiyonları, diğer kranyal sinirlerin fonksiyonu, ekstremitelerin kas gücü,

yüzeyel ve derin duyu gibi şuuru açık olan bir hastada muayene edilebilecek tüm detaylar incelenmelidir. Bu özellikle hafif ve orta şiddetli kafa travması olan olgular için geçerlidir. Bu gruptaki hastaların nörolojik tablolarının hızlı bir şekilde kötüleşebileceği unutulmamalıdır.

Tablo 5: Glasgow Koma Skalası (GKS)

Göz açma	Spontan açma	4 puan
	Ses ile açma	3 puan
	Ağrı ile açma	2 puan
	Cevap yok	1 puan
Motor cevap	Emirlere uyma	6 puan
	Ağrıyı lokalize etme	5 puan
	Ağrıdan kaçma	4 puan
	Ağrıya fleksör cevap (dekortike)	3 puan
	Ağrıya ekstansör cevap (deserebre)	2 puan
	Cevap yok	1 puan
Verbal cevap	Oryante	5 puan
	Konfüze	4 puan
	Uyumsuz kelimeler	3 puan
	Anlaşılmaz sesler	2 puan
	Cevap yok	1 puan

Hospitalize edilen yada gözleme alınan hastaların başlangıçtaki nörolojik tablolarına ve kranyal tomografilerine göre şekillendirilebilecek sıklıktaki aralıklarla takip edilmesi çok önemlidir. Bu aralıklar başlangıçta 15 dakika kadar sık olabilir. Hastaların % 10-20'sinin klinik tablosunun gerileyeceği unutulmamalıdır.³⁹ Şuuru kapalı hastada tüm dört ekstremiteye de ağırlı uyaran vermek gerekir. Ekstremitelerden farklı motor yanıtlar alınıyorsa en iyi motor cevap Glasgow Koma Skalası değerlendirilmesine alınmalıdır. Fakat hastanın takibi açısından hem sağ hem de sol taraftaki tüm cevapları kaydetmek gerekir, taraf veren bulgu, lateralizasyonun varlığı lezyonun lokalizasyonunu belirlemeye yararabilir.

Glasgow Koma Skalası (GKS), canlılık ve serebral korteksin fonksiyonunu belirler, bugün acil servis, yoğun bakım ve Nöroşirürji ünitelerinde GKS yaygın olarak kullanılmaktadır. GKS göz açma, motor ve verbal cevapların basitçe belirlenmesi esasına dayanır. Uygulaması çok kolaydır.

Jennett ve Teasdale tarafından 1974 yılında GKS, bozulmuş bilinç durumu ve komanın süre ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için tasarlanmış olup, oluşturulan ilk travma skorlarındandır. Motor yanıtın; santral sinir sistemi fonksiyonlarını, verbal yanıtın; santral sinir sisteminde integrasyon derecesini, gözlerin açıklığının ise; beyin sapı fonksiyonlarını gösterdiğine inanılmaktadır. GKS, 7 ve 7'nin altında ise cevapsız skor, skor 9'un üstünde ise koma yok olarak belirlenir, otörlere göre cevapsız skor ile pupil reaksiyonları , göz hareketleri ve solunum paterni arasında korrelasyon çok sınırlıdır. İlk günlerdeki GKS ile 6 ay sonraki nörolojik fonksiyonlar incelediğinde, GKS skoru 4 yada 4'ün altında olanların %97'sinde ölüm yada bitkisel hayat ile sonuçlanmasına karşın GKS'u 8 yada 8'in üstünde olanların ancak %25'i ölüm veya bitkisel hayat ile sonuçlanmıştır, %61'i ise orta derecede fonksiyon kaybı ile yada iyi duruma gelmişlerdir.

Glasgow Koma Skalasının motor cevap komponentini değerlendirirken normal fleksiyon, anormal fleksiyon ve ekstansiyon kavramlarını doğru olarak anlamak gerekir. Normal fleksiyon, dekortike postür olmaksızın el bileği yada dirseğin fleksiyonu olup genellikle kortikal yolla oluşturulmuş, kompleks ve değişken el ve kol hareketlerini içerir, ancak hasta ağırlı uyaranı lokalize edemez. Fleksör cevap, ekstansör cevaba göre daha yukarıda ve daha hafif supratentoriyal derin ve ağır lezyonlarda olurken, üst ekstremitelerde ekstansiyon alt ekstremitelerde fleksiyon pons lezyonlarında olur. Şuuru açık kişilerde de ekstensor cevap gözlenmiştir.

Anormal fleksiyon yada dekortike postür ağırlı uyaranlara karşı unilateral yada bilateral stereotipik, tekrarlayabilen bilek ve dirsek fleksiyonudur.

Ekstansiyon yada deserebre postür, ağırlı uyaranlara karşı kolun pronasyonu ve ekstansiyonu ile bacakların ekstansiyonunu içerir. Bu motor cevabı değerlendirmek için ağrının verileceği yer de önemlidir. Supraorbital bölgeye uygulanacak güçlü bir basınç, ağırlı uyaran ile trigeminal uyarı sağladığından medulla spinalis olaya karışmadan direkt olarak ağrı duyusu beyine gider ve motor cevap beyin tarafından başlatılır. Supraorbital bölgede yapılan ağırlı uyarı sonucu eğer hastanın eli çene seviyesine kadar çıkıyorsa hastanın ağırlı uyarıyı lokalize ettiği kabul edilir, çünkü motor refleks aktivite kolu yada eli bu seviyeye kadar yükseltemez.

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

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

Göz hareketlerinin asimetrik fonksiyon bozukluğu sıklıkla strüktürel patolojilerde olur. Bu nedenle metabolik patolojilerden kolaylıkla ayrılırlar. Frontal 8.alanı, frontal bakış merkezi olarak bilinir. Beyin sapı aynı taraf horizontal bakış merkezi pontin paramedian

tegmentumdadır. Göz hareketlerinin tam olması bu merkezlerin ve oküler motor yolların normal olduğunu gösterir.

Frontal 8. alanının hasarında gözler aynı tarafa, pontin paramedian tegmentum lezyonlarında gözler karşı tarafa döner, derin komada gözlerdeki bu deviasyon olmayabilir. Frontal lezyonlarda okülosefalik ve okülovestibuler cevapların olması, pontin lezyonlarda olmaması ile lezyonun yeri saptanır. 8.alanin irritatif lezyonu sonucu ortaya çıkan fokal adversif epilepsiyi takiben sekonder jeneralize epilepsi sonundaki şuur kaybında başlangıçta gözler irritatif lezyonlu frontal bölgenin karşı tarafına döner.

Nistagmusun olması retiküler sistem içindeki göz hareketlerinin fonksiyonel aktivasyonunu gösterir. Nistagmus yok ise sadece tonik deviasyon varsa retiküler aktive edici sistemde fonksiyonel depresyon vardır. Şuuru kapalı kişilerde okülosefalik cevapların varlığı koma nedeni, paramedian pontin retiküler formasyonu, medial longitudinal fasikulus, okülomotor ve abducens nükleuslarını tutmadığını gösterir. Lezyon bu pontin ve midbrain strüktürlerinin rostralindedir. Okülosefalik cevap olmaksızın kalorik cevapların olması supratentorial lezyonlarda rapor edilmiştir. Okülosefalik ve kalorik cevapların olmaması ağır patolojik sürecin alt ponsu etkilediğini gösterir. Posterior talamik kanamalarda, posterior kommissür, midbrain pretektal bölge lezyonlarında vertikal bakış felci olur. Bu bölgelerin yaygın lezyonlarında aşağı bakış felci de olur.

Optik sinir hasarı direkt yada indirekt olabilir. Pupilla dilate olur ve görme keskinliğinin bozulmasının eşlik ettiği afferent pupil defekti gösterir. Talamik lezyonlar küçük fakat reaktif pupillaya neden olurlar. Hipotalamik bölgenin etkilenmesi sonucu ptosis ve ipsilateral vücut yarısını etkileyen anhidrosis ile birlikte ipsilateral pupilla konstrüksiyonu (miyozis) görülür. Bu bulgu transtentoryal herniasyonun ilk bulgusu olmasına rağmen klinik olarak nadiren belirlenebilir. Mezensefalon disfonksiyonlarında çok farklı pupilla değişiklikleri ortaya çıkabilir. Okülomotor sinir lezyonlarında ptosis, dilate pupilla beraber olan oftalmopleji ortaya çıkar. Mezensefalik nükleusun lezyonlarında pupilla orta hatta, asimetric, yuvarlak olmayıp düzensiz bir şekilde olup ışık reaksiyonu yoktur. Dorsal tektal ve pretektal lezyonlarda orta hatta, yuvarlak şekli korunmuş, simetric pupillalar ışık reaksiyonu olmayıp akomodasyon yapabilir. Bu olgularda solunum ile pupilla boyutlarında spontan değişiklikler görülür.

Pons lezyonlarında ise pinpoint adı verilen iğne başı kadar küçük pupillalar tipiktir ve ancak mercek altında büyütme ile incelendiğinde ışık refleksinin olduğu görülür. Bir başka önemli noktada bilateral dilate ve ışık reaksiyonu olmayan pupillanın yetersiz beyin

perfüzyonuna sekonder olabileceğidir. Beyin perfüzyonunun sağlanması ile bu bulgu geriye döner.

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

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

Glasgow koma skalasında eksik olan beyin sapı refleksleri Liege grubu tarafından skalaya eklenmiş ve prognoz üzerine etkisi olduğu belirlenmiştir.⁴⁸

Tablo 6. Glasgow – Liege Sınıflandırılması

Glasgow koma skalası ve beyin sapı refleksleri	
Frontoorbiküler	5
Vertikal okülovestibüler	4
Pupilla ışık refleksi	3
Horizontal okülovestibüler	2
Okülokardiyak	1

Kafa travmalı hastada gelişen solunum değişiklikleri intrakranyal basınçtaki yükselmenin hızına olduğu kadar şiddetine de bağlıdır. Kafa travmalı hastaların çoğunda

en sık görülen bozukluk ventilasyonun normal ritm, frekans ve derinliğindeki değişikliklerdir. Solunum bozuklukları içerisinde en kompleks olanı nörojenik pulmoner ödemdir. Bu tablonun ortaya çıkmasına beyin sapı hasarı sonrası ortaya çıkan masif sempatik boşalımın neden olduğu düşünülmektedir. Posterior fossanın yer kaplayan travmatik lezyonlarında lezyon hızlı progresyon gösterirse hastanın şuuru etkilenmeden ani solunum arresti ortaya çıkabilir.

Tablo 7: Kafa Travması Klasifikasyonu

Şiddetine göre;	
Hafif Şiddetli Kafa Travması	Glasgow koma skoru 15-13
Orta Şiddetli Kafa Travması	Glasgow koma skoru 12-9
Ağır Şiddetli Kafa Travması	Glasgow koma skoru 8-3

Hafif kafa travmalı bir kişide travma sonrası, serebral fonksiyonlarda genellikle geçici değişiklikler ortaya çıkar. Concussion- Commotio cerebri olarakta adlandırılmıştır. Bu değişiklikler;

1. Başlangıç GKS 15 yada 14
2. Fokal nörolojik defisit olmaması
3. Belirlenmiş geçici şuur kaybı olabilir ve 5 dakikadan kısadır
4. Travmadan hemen sonra oluşmuş olan somnolans, konfüzyon yada dezorientasyon
5. Travmadan sonra ortaya çıkan retrograd yada anterograd amnezi
6. Posttravmatik amnezi 24 saatten uzun olmamalı

Stein hafif kafa travmalı olguların içerisinde şuur kaybı ve amnezisi olmayan ve GKS'sı 15 olan grubu ayrı olarak ele alıp bu gruba minimal kafa travması adını vermiştir. Hafif kafa travması hiçbir zaman basit bir kafa travması olarak algılanmamalıdır. Bu gruptaki hastalara ne zaman kranyal tomografi çekilmesi gerektiği önemli bir noktadır. GKS 14 olan her olguya, GKS 15 olup da şuur kaybı, amnezi, fraktür, kafa tabanı fraktörü indirekt bulgusu olan her olguya Bilgisayarlı Tomografi çekilmelidir. Antiagregan kullanan yaşlı bir hastada GKS 15 olup amnezisi bile olmasa dahi Bilgisayarlı Tomografi çekilmesine gerek görülebilir. Yaşlı ve kanama diatezi olan hastalar minör kafa travması geçirirler dahi intrakranyal hematoma oluşmasına daha fazla eğilimlidirler.⁴⁹

Kontüzyon, hematoma, fraktür gibi radyolojik olarak ortaya konabilen yapısal lezyonları olan olgular yüksek riskli hafif kafa travması grubu olarak değerlendirilmelidir. Bilgisayarlı Tomografi'nin minör kafa travması hastalarında kullanımlarının değerlendirildiği ve gereksiz test istemini azaltmayı hedefleyen bir çalışmada, kafa travması hastaları, hikaye ve fizik muayene bulguları kullanılarak farklı uzmanların multidisipliner yaklaşımı ile sınıflandırılmış, ilgili bulgu ve belirtilerin varlığı yada yokluğu intrakraniyal yaralanmayı belirlemede kullanılmıştır.

2.5.4. Kafa Travmalı Hastalarda Risk Grupları

Kafa travması geçiren hastaları intrakraniyal zedelenme riskine göre üçe ayırmak ve ona göre bir protokol izlemek mümkündür.^{44,40,50,51}

1. Düşük riskli grup

Kriterler: asemptomatik; başağrısı; baş dönmesi; skalpta travma izi (kesi, ezilme, sıyrık, hematoma).

Öneriler: Gözlem, Rutin kafa grafisi gereksizdir. Şüphe varsa çekilir. Evde güvenilir gözlem yapılabilirse taburcu.

2. Orta riskli grup

Kriterler: Şuur bozukluğu hikayesi; yetersiz hikaye; postravmatik amnezi; ilerleyici başağrısı; kusma; epileptik nöbet; alkol veya ilaç intoksikasyonu; ciddi yüz travması; baziler kırık bulguları; multipl travma; muhtemel kafatası penetrasyonu veya çökme kırığı.

Öneriler: Beyin tomografisi (BBT). Hastanede gözlem. Hastanın taburcu edilmesi için şu kriterler aranır;

- Normal BBT,
- Başlangıç koma skorunun 13 ve orta risk kriterlerinden sadece şuur bozukluğu hikayesi ve arkasından asemptomatik olması,
- Diğer orta risk kriterlerinin bulunmaması,
- Hastayı evde gözlemleyebilecek güvenilir kişinin varlığı,
- Gerektiğinde hastaneye kolay ulaşılabilmesi.

3. Yüksek riskli grup

Kriterler: Kesin olarak alkole, ilaçlara ya da metabolik anormalliklere bağı olmayan şuur depresyonu; şuurun giderek gerilemesi; fokal nörolojik bulgular; kafatası penetrasyonu veya çökme kırığı.

Öneriler: Hastaneye yatış. BBT. Fokal bulgular için ameliyathanenin hazırlanması. Hızlı gerilemede eksplorasyon.

2.6. KAFA TRAVMALI HASTALARDA RADYOLOJİK TANI METODLARI

1. Kraniografi: Çoğunlukla yardımcı değildir. BBT çekilmesi gerekmeyen basit kafa travmasında uygulanabilir (düşük riskli hastaların % 1'inden azında anormaldir.)

Kafa travması sonrası kraniografi ile sefal hematoma, kafatası kemik kırıkları, posttravmatik kist, pnömosefali, mastoid hava hücrelerinde opasifikasyon, BOS ve kanın paranasal sinüslerde birikimine bağlı hava-sıvı seviyeleri tesbit edilebilir. Kafa kemiklerinde oluşan lineer fraktür nonsklerotik radyolusent çizgiler şeklinde görülür.

2.Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT)

Bilgisayarlı Tomografi'nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A.M.Cormak tarafından geliştirilmiştir. İngiliz fizikçi Dr.G.N. Hounsfield'in 1972 yılında tanı alanına soktuğu ve X-ışınının bulunuşundan bu yana radyolojideki en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem, iki bilim adamına da Tıp alanında 1979 yılında Nobel ödülünü kazandırmıştır.⁵²

Yöntem ilk olarak beynin incelenmesinde kullanılmış ve adına Komputere Aksiyal Tomografi denilmiştir. Ülkemizde ilk defa 1975 yılında uygulanmaya başlayan bu yöntem Bilgisayarlı Beyin Tomografisi adı verilmiştir. Tüm vücudu inceleyebilen aygıtların geliştirilmesi ile yöntemin adı Tüm Vücut BBT yada daha yaygın kullanımıyla BBT olmuştur.⁵²

Bilgisayarlı Tomografi ile vücudun kesit şeklinde görüntüleri elde edilir. Kesit olmaları nedeni ile bu görüntülerde organ ve dokular süperpozisyonundan kurtulmuştur. Yöntemde X-ışını çok iyi sınırlandırıldığı için saçılma minimale indirilmiş dolayısıyla doku yoğunluğu farklılıkları daha belirgin hale getirilmiştir. Yöntem, vücudun ince bir kesitten geçen X-ışınlarının zayıflamalarının dedektörlerle ölçülerek, bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulması temeline dayanır. Kesit yapması, ödem, hemoraji gibi röntgende ayrılamayan yumuşak doku yoğunluklarını ayırması yanında, bütün organ ve dokuları ayırım yapmadan görüntüleyebilmesi yöntemin üstünlüğüdür. Dijital olması nedeni ile toplanan verilerden ilgilenilen yapıları daha iyi gösteren değişik düzlemlerde görüntüler oluşturulabilir.

Bilgisayarlı Tomografi aygıtları üç ana bölümden oluşur.

a- X-ışını kaynağı ve dedektörlerin bulunduğu tarayıcı

b- bilgilerin toplanıp değerlendirildiği bilgisayar

c- görüntülerin yapıldığı görüntüleme ünitesidir.

Tarama ünitesi X-ışını tüpü ve dedektörlerin bulunduğu, ortasında incelenecek kesimi içine alan bir açıklığı bulunan gantry ile gantry açıklığı içerisine girip çıkabilen, üzerine hastanın uzandığı hareketli masadan ibarettir. Röntgen tüpü ve dedektörler her taramada hastanın çevresinde birbirine bağlı olarak dönerler, X-ışını zayıflatılmıştır. Bu zayıflama sonucu saçılma azalmış ve dolayısı ile kontrast ve geometrik rezolüsyon artmıştır. Kesitin alınacağı seviye gantry'nin içinde bulunan ışıklı bir gösterge ile işaret edilir. Dedektörler hastadan geçen X-ışınının zayıflamasını ölçer, arta kalan ışınlar görüntü işleyiciye aktarılır. Kesit tamamlandıktan sonra toplanan veriler bilgisayara dijital olarak geçer, işlenir ve görüntü tüpünde dijital bir Şekil şeklinde izlenir.

Kafa travmalarında kontrastsız çekim yeterlidir. Endikasyonları:

a. Orta veya yüksek risk kriterlerinin bulunması.

b. Geç gerilemenin nörolojik takibi yapılamayacağından başka prosedürler için uygulanacak genel anestezi öncesi.

c. Ağır kafa travmasında ilk BBT'den sonra 3-5 günde ve 10-14 günde kontrol BBT'ler çekilir.

d. Herhangi bir nörolojik gerilemede BBT kontrolü yapılır. ^{40,50,53}

BBT'nin amacı şunları belirlemektir. ^{40,53}

a. Kanama veya hematoma;

- Epidural, subdural, intraparaknimal, intraventriküler hematoma

- Hemorajik kontüzyon

- Subaraknoid kanama

b. Serebral ödem ve şişme

c. Pasttravmatik iskemik infarkt (24 saat sonra bulgular belirginleşir).

d. Hidrosefali

e. Kafatası ve taban kırıkları

f. Pnömocefali

Bilgisayarlı Tomografi'nin geliştirilmesi nörotravma hastalarının tanısal değerlendirilmesinde bir devrim yarattı. Bu yöntemle intrakraniyal hematomlara, herniasyon, beyin ödemi, travmatik infarkt ve kafa tabanı kırıkları gibi nonhemorajik lezyonlara kolayca tanı konulabilir duruma gelindi. Hızlı değerlendirme, yaygın kullanım alanı, kontrendikasyonlarının olmaması ve kesin tanı konulabilmesi nörotravmalı hastalarda Bilgisayarlı Tomografi'nin değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme

yöntemi olmasını sağlamıştır.⁵⁴ Akut travmatik hastalarda, kafa kırığı ile birlikte konfuzyon yada nörolojik semptom ve bulguların bulunması durumunda yada posttravmatik epilepsi'li kişilerde acil Bilgisayarlı Tomografi çekilmelidir.

Bilgisayarlı Tomografi'nin noninvasiv olması ve çabuk sonuç vermesi, akut travmatik lezyonların cinslerini ve anatomik lezyonlarını göstermesi, kafa içi çiftleri, kitle etkilerini ve hidrosefaliyi görüntülemesi, kaideye doğru uzanan ve kaidedeki kırıkları, sinüsleri ve yumuşak dokuları, kafa içi hava ve yabancı cisimleri göstermesi bakımından diğer tanı metotlarından daha avantajlıdır.

1000 vakalık bir kranyoserebral travma serisinde Bilgisayarlı Tomografi %51 vakada patolojik görüntü vermiştir. Patolojilerin %38'inde multipl lezyon görülmüştür. Nörolojik fonksiyon bozukluk gösterenlerin %50'sinde, göstermeyenlerin %13'ünde Bilgisayarlı Tomografi ile patoloji tesbit edilmiştir.⁴⁹ Kranyoserebral travmalı bir diğer seride, nörolojik fonksiyon bozukluğu gösterenlerin %75'inde Bilgisayarlı Tomografi patoloji görüntülemiştir.⁴⁹ Kranyoserebral travmalarda intraserebral kanamalar üçte bire yakın sıklıkta multipldir. Bilgisayarlı Tomografi, bunları gösterdiği gibi, geç olan kanamalarında kontrol BBT'ler görüntülerler.^{55,56,57,58,59}

Kalvaryumun alt bölüm ve kafa kaidesi kırıklarını Bilgisayarlı Tomografi net görüntüler, ayrıca çökme kırıklarında, kırığın yer değiştirme hudutlarını BBT daha iyi gösterir. Sfenoid sinüsde sıvı hava seviyesi varsa BBT'de görüntülenir.^{73,74,75} Kafa içi travmatik kitle lezyonlarında Bilgisayarlı Tomografi hematoma ile ödemi kolaylıkla ayırt eder, kan içindeki hemoglobinin protein fraksiyonu ve hematokrit yüksekliği BBT'deki hiperdens görüntüyü verir.⁵⁸

Epidural hematomlar, kemiğe komşu, bikonveks ve uniform olarak hiperdens görüntü verirler. Bu hematomlar, parankimal hasar ile birlikte değilse orta hat şifti fazla değildir. Karşı hemisferde geniş akut subdural hematoma olduğunda epidural hematoma geç olarak ortaya çıkabilir, bu durum özellikle karşı akut subdural hematomun boşaltılması ile hızla belirlilik kazanır.⁵⁵ Epidural ile subdural hematoma ayırımı Bilgisayarlı Tomografi'de her zaman yapılamaz, %20 sıklıkta kan hem epidural nemde subdural mesafede toplanır.^{56,57}

Akut subdural hematomların çoğu beyin yüzeyinde dış kenarı konveks, iç kenarı konkav olarak hiperdens görüntü verirler. 5mm den daha kalın akut subdural hematomlar Bilgisayarlı Tomografi ile kolayca görüntülenirler. Kanama sırasında hastanın hemoglobini düşük de olsa, akut dönemde daha az hiperdens hematoma görüntüsü olur. Subdural hematoma ile birlikte olan orta hat şifti, hematoma boyutları ile orantılı değilse, karşı

hemisferin iyice incelenmesi gerekir. Akut subdural hematomların %45 inde serebral kontüzyon ve hematoma gibi ek patolojiler vardır.

Bazen, periferik yerleşimli intraserebral hematomların büyük çapı iç tabuladan uzakta, subdural hematomlarda ise iç tabula ile temasdadır.^{55,56,57,58,59}

Subdural hematomlarda, hematomun ilk büyüklüğüne ve BOS ile karışımına bağlı olarak zamanla hematomun hiperdens görünümü azalır, önce izodens sonra hipodens görünüm kazanır, hipodens duruma dönüşme 3 hafta içinde olabilir. Devamlı supin pozisyonunda yatanlarda, subdural hematomun supernatan bölümü, altta kalan bölüme göre, kanın korpusküler elemanlarının çökmesi sonucu daha düşük dansite gösterebilir. İzodens subdural hematomlarda kontrastlı BBT'de kortikal damarların kontrast alması ile subdural hematom boyutları görüntülenir. Ayrıca subdural hematomun iç kenarındaki membranın kontrast tutması ile yarım ay şeklinde hiperdens görünüm ile subdural kolleksiyon görüntülenir. Subdural hematom kronik devrede kontrastlı BBT' de bikonveks görüntüsü ile kolayca tanınır.

Yaygın serebral atrofi kişilerde, lateral ventriküllerin tek taraflı küçük olması, konveksite sulkuslarının daralması ve orta hat şiftinin varlığı aynı tarafta izodens subdural hematomu düşündürmelidir.

Travmatik subaraknoid kanamalarda, bazal sisternlerde, sylvian fissürlerde, interhemisferik fissürde, serebral sulkuslarda çizgi halinde hiperdens BBT görüntüsü olur, travmatik subaraknoid kanamalar sıklıkla intra veya ekstraserebral kanamalarla birliktedir. Travmatik intraserebral hematomlar, kenarları keskin hatlarla sınırlı olmayan, düzensiz şekilli, etrafı sıklıkla ödem nedeni ile hipodens olan, hiperdens görüntülü lezyonlardır. Bunlar beynin çeşitli bölgelerinde multipl olabilirler ve bu özellikleri ile spontan kanamalardan ayrılırlar. İntraserebral hematomlar başlangıç kısa sürede pıhtı formasyonundan dolayı daha da hiperdens olurlar, zamanla periferden başlamak üzere hiperdensite azalır ve izodens görünüm olur. Bu dönemde orta hat şifti ve ventriküllerdeki bası dikkat çeker ve kontrastlı BBT' de görüntü sağlanır. İntraserebral hematomlar ortalama 4 hafta içinde beyine göre hipodens hale geçerler. Kanama sonrası iki ile altıncı hafta arasında kontrastlı çalışmada BBT'de ring formasyonu görülür, bu görünüm iki ile altı ay içinde kaybolur.

Travmatik intraserebral hematomların çoğu travmadan hemen sonra olur, ancak travmadan sonraki ilk hafta içinde geç hematomlar olabilir.^{55,56,57,58,59} Travmatik ventrikül içi kanamalar sıklıkla intraserebral hematomlarla beraberdirler.⁴⁹ Bu hiperdens görüntüler bir haftadan sonra kaybolmaya başlar. Serebral kontüzyonlar, ödem ve doku nekrozlu

beyin içinde dağılmış küçük hematomlardan oluşurlar. Bu nedenle BBT'de düşük dansiteli alanlar içinde dağılmış homojen olmayan hiperdens görüntü verirler. Kontüzyon kenarları net değildir, sıklıkla hipodens ödem alanı ile çevrilidirler. Bazı kontüzyonlar başlangıçta izodenstirler ve ancak kontrastlı BBT'de görülürler.^{59,60}

Vazojenik ödem, homojen olarak hipodens görülürler, kitle etkisi gösterebilir, ventriküllerde bası ve tıkanma yapabilir. Ödem hafif, fokal, multifokal veya yaygın olabilir. Vazojenik ödem, travmadan sonraki 12. ve 24. saatler arası en fazladır. Serebral ödemdeki hipodens görünüm kontüzyon yada serebral enfarktta da görülebilirler. Akut yaygın serebral şişme, çocuklarda ağır kafa travmalarından hemen sonra olan bir patolojidir. Bilgisayarlı Tomografi'de lateral ve 3.ventrikülde bası yada tıkanma perimezensefalik ve quadrigeminal sisternlerde tıkanma görülür. Yaygın olarak beyaz madde dansitesinde hafif bir artma vardır, bu artma nedeni yaygın hiperemidir. Akut yaygın serebral şişme hemen daima şuurda ileri depresyon ile beraberdir.⁵⁸

Unkus herniasyonunun başlangıç döneminde unkus, suprasellar sisternin yan bölümünü kapatır, daha sonra aynı taraf interpedinküler ve ambient sisternler genişler ve sonunda tentoryal kısımdaki tüm sisternler tıkanır. İntrakranyal kitle ile aynı tarafta olmayan hemisferde hidrocefali olabilir. Bunun nedeni üçüncü ventrikül yada aquaduct'un tıkanmasıdır. PCA tıkanması sonucu medyal oksipital bölgedeki enfakt hipodens görüntü ile belirlenir.^{59,60}

Kommunike hidrocefali travmayı takiben ilk hafta içinde başlayabilir ve BBT'de net olarak görülebilir. Kafatası kırığı, intrakranyal hematoma yada kontüzyonlarda travmadan sonraki üçüncü hafta içinde, posttravmatik anevrizmalara bağlı kanama olasılığından dolayı, kontrol BBT mutlaka yapılmalıdır. Geç BBT'ler ile konservatif olarak tedavi edilen küçük epidural yada subdural hematomların takibi yapılmalıdır. Geç BBT'ler geç intrakranyal hematomları, hidrocefaliyi, atrofiyi, porencefali ve leptomeningeal kistleri görüntüler.⁶⁰

3. Anjiografi: Primer inceleme özelliği yoktur. Travmatik vasküler lezyonları belirlemek için kullanılır (arteriovenöz fistil, anevrizme v.s)⁴⁰

4. Manyetik Rezonans Görüntüleme: Akut dönemde uygulanabilirliği kısıtlıdır ve özel bir yararı yoktur. Geç dönemde beyin sapı ve beyaz cevher doku kayıplarını değerlendirmede yararlı olabilir.^{40,53}

5. Beynin fizyolojik ve fonksiyonel görüntülenmesine yönelik çalışmalar (transkranyal doppler USG, SPECT, PET, dinamik MRG ve MRG perfüzyon görüntüleme) de kullanılmaktadır.

2.7. % 20 MANNİTOL TEDAVİSİ

Hipertonik ve hiperosmolar bir ajan olan mannitolün molekül ağırlığı, 182 dalton olup, altı karbonlu ve altı hidroksil içeren basit bir şekerdir.⁹⁹ Mannitol 1940'larda glomerüler filtrasyon hızını ölçmek için kullanılmış, 1962'de ise kafa içi basıncının azaltıcı etkisinin en az hipertonik üre kadar olduğu gösterildikten sonra nöroşirürjide kullanımı yaygınlaşmıştır.¹⁰⁰ Mannitol vücutta metabolize edilmez ve plazma proteinlerine bağlanmaz. Glisemiye yükseltmez. Verilen dozun büyük kısmı plazmadan ekstraselüler sıvıya pek geçmeksizin böbrekten glomerüler filtrasyon suretiyle çabuk ıtrah edilir. Eliminasyon yarı ömrü diğer ozmotik diüretiklere göre kısadır (0.25-1.7 saat). Böbrek bozukluğunda uzar (6-36 saat).

Mannitol diüretik etki mekanizması; mannitol glomerülerden süzöldükten sonra proksimal tübüllerden geçerken reabsorbe edilmez, filtratın osmalitesinin yükselmesine ve Na^+ konsantrasyonunun düşmesine neden olur, böylece suyun reabsorpsiyonunu azaltır; su ile birlikte Na^+ ve Cl^- iyonlarının reabsorpsiyonu da azalır. Ancak mannitolün proksimal tübülden henle kıvrımının inen koluna geçen su ve Na^+ miktarında az bir artışa yol açtığı bulunmuştur. Bu gözlem, ozmotik diüretiklerin primer etki yerinin proksimal tübul olduğu iddiasını doğrulamaz. Mannitol, lümende henle kıvrımının çıkan kalın kolunun ötesine geçen Na^+ ve Cl^- miktarında belirgin artma yapar; ayrıca büyük kısmı bu segmentte absorbe edilen Mg^{++} 'un ıtrahını artırır. Bu durum, ozmotik diüretiklerin bilinmeyen bir mekanizma ile henle kıvrımının çıkan kalın kolunu etkilediğini ve primer etki yerinin orası olduğunu düşündürmektedir. Diüretik etkiden sorumlu diğer bir olay, böbrek medulasında intertisyumun hipertonikliğinin ozmotik diüretikler tarafından azaltılmasıdır; bunun nedeni osmotik diüretiklerin böbrek kan akımını arttırmaları olabilir. Söz konusu olan medullanın hipertonikliğini düşürüp osmotik gradiyenti azalttığı için henle kıvrımının inen kolunda ve toplayıcı tübüllerde su reabsorpsiyonu yavaşlatır.⁹⁹

Osmotik diüretikler dokularda, intraselüler kompartmandan ekstraselüler aralığa ve oradan dolaşım içine su çekilmesine neden olurlar; bu durum hipervolemiye, plazma proteinlerinin dilüsyonuna ve kanın viskozitesinin düşmesine yol açar. Bu nedenle ve hipervolemi sonucu kalp debisini arttırmalarına bağlı olarak renal kan akımını arttırdıkları için glomerüler filtrasyon hızını artırır. Öte yandan hipervolemi, kalp yetmezliğine eğilimi bulunan olgularda sorun yaratabilir. Bazen akut akciğer ödemi oluşturdıkları bildirilmiştir.⁹⁹

Osmotik diüretikler her ne kadar sodyum reabsorpsiyonunu ikincil olarak ve belirgin şekilde bozarlarsa da sodyum klorür ıtrahında yaptıkları artma fazla olmaz. Fraksiyonel

sodyum itirahını ancak % 2'ye çıkarabilirler. Bu ilaçlar vücuttan, tuzdan ziyade suyun atılmasını artırır.⁹⁹

Osmotik diüretikler böbrek-dışı yollardan aşırı sıvı kaybına bağlı olarak gelişen oligüriyi başarılı bir şekilde düzeltebilirler. Ancak oligüri, akut veya kronik böbrek yetmezliğine ve özellikle akut tübüler nekrozda olduğu gibi glomerül ve tübüllerin lezyonuna bağlı ise etkinlikleri düşüktür; bu durumda ilk tercih olan furosemid ile birlikte uygulanmaları gerekebilir.⁹⁹

% 20 MANNİTOL ENDİKASYONLARI^{50,99}

1. Kafa içi basıncını azaltmak için

- Daha derindeki dokulara cerrahi yoldan erişmeyi kolaylaştırmak için,
- Kafa içi basıncının yüksek olduğu durumlarda duranın açılması gerekiyorsa, beyin hasarını önlemek için,
- Teşhis için yapılan müdahale sırasında ya da ondan önce, artmış kafa içi basıncını azaltmak için ve beyin herniyasyonu önlemek için
- Postoperatif dönemde sekonder beyin ödeminin tedavisi için
- Psödötümör serebri vakalarında serebrospinal basıncı azaltmak için.

2. Artmış göz içi basıncının azaltılması

- Göz içi ameliyatlarını kolaylaştırmak için.
- Göz içi basıncını geçici olarak azaltmak için.
- Bazı habis glokom vakalarının tıbbi yoldan tedavisi için.
- Habis glokomun cerrahi riskini azaltmak için.

3. İdrar çıkışının artırılması

- Transfüzyon ya da başka hemolitik reaksiyonlarda, transüretal prostat rezeksiyonları, yanık ve diğer hemoglobinemik durumlarda böbrek tübülüslerinde hemoglobin çökmesini önlemek için.

- Gut ya da ağır hiperürikozemili hastalarda ürik asidin idrarla atılımını arttırmak için.
- Organik böbrek hastalığı olmayan hastalarda, aşırı su yüklenmesini ve buna bağlı hiponatremiyi düzeltmek için.
- Siroz ya da nefroza bağlı ödem gösteren hastalarda, diüretiklerin etkisini arttırmak için.
- Akut böbrek yetmezliği (anüri) ile akut fonksiyonel oligürinin ayırıcı teşhisinde.

- Oligürik hastalarda sıvı ve elektrolit tedavisini basitleştirmek için.

4. Aşağıdaki nedenlere bağlı iskemi sonucu oligüriyi önlemek için:

- Kardiyotomi ya da damar cerrahisinde yapılan ekstrakorporal dolaşım.
- Travmatik ve hemoraiik sok.
- Akut hipotansiyon,

Mannitolün Kafa İçi Basıncını Düşürücü Etkisini Açıklayabilecek Olası Mekanizmalar

- a. BOS yapımını azaltıp, reabsorpsiyonunu arttırıp, intraventiküler volümü azaltarak.⁸⁵
- b. Ekstravasküler aralıktan intravasküler aralığa su çekerek beyin su içeriğini azaltıp, beyin doku volümünü azaltarak^{101,102}
- c. Kan viskozitesinin azalmasıyla vazokonstriksiyon oluşturup, beyin kan volümünü azaltarak^{101,102}
- d. Beyin arter ve venlerindeki vasküler basıncı değiştirerek^{100,101,102}
- e. Hemodinamik açıdan vazodilatatör bir ajan olduğundan beyin kan akımında otoregülasyonla hem direkt hem de indirekt değişikliğe yol açarak^{50,102,103,104}

Intrakraniyal basıncın yükseldiği durumlarda, mannitol uygulanması beyin interstisyel sıvısı ve BOS'a pek dokunmadan plazmanın osmotik basıncını yükseltir. Böylece bu ortamlar arasında yükseltilmiş olan osmolalite farkı intrakraniyal alandan dolaşıma su çekilmesine yol açar. Bunun için serum osmolalitesinde 5-10 miliosmol/kg'lık bir artma yapmalarının yeterli olduğu bulunmuştur. Beyin ödemi düzeltmelerinde intrakraniyal basıncı düşürmelerinde, plazma osmolalitesini yükseltmelerine ilave olarak diüretik etkileri ve ayrıca hemodilüsyon sonucu kanın akışkanlığını (reolojisini) artırarak beyine oksijen sağlanmasını artırmaları ve kompanse etme (oksijen gelişinin artmasına bağlı) vazokonstriksiyon yapmaları da rol oynayabilir. Kandan elimine edilmelerinin ardından BOS'taki konsantrasyonları bir süre plazmadakinden fazla olabileceği için paradoksik intrakraniyal basınç yükselmesi yapabilirler. Ancak BOS'a pek geçmediklerinden oradaki konsantrasyonları fazla olmaz. Dozlarının yinelenmesi diüretik etkilerini azaltır.⁹⁹

Mannitolün osmotik gradient oluşturabilmesi için kan beyin bariyerinin intakt olması gereklidir. Eğer beyin dokusunda küçük lokalize bir bölgede kan beyin bariyeri bozulsa bile, buradan uzaktaki sağlam kan beyin bariyerinde ödem sıvısının azalmasına ve

kafa içi basıncının düşmesine yardımcı olabilmektedir. Kafa travmalı olgularda otoregülasyonun sağlam olduğu durumda mannitolün kafa içi basıncında düşürdüğü, otoregülasyonun bozuk olduğu durumda kafa içi basıncında az bir düşüşe neden olduğu belirtilmektedir.¹⁰⁴

Mannitolün veriliş hızı da oldukça önemlidir ve 10-15 dakikadan daha kısa sürede verilmesi önerilmemektedir. Mannitolün hızlı verilmesi sonucunda ortalama arteriyel basınçta % 7 lik bir düşme olduğu, başka bir çalışmada ise klinik dozlarda % 20 mannitolün veriliş hızı ve dozuna göre ortalama arteriyel basınçta % 23, total periferik dirençde ise % 38 azalma yaptığı gösterilmiştir ve neden olarak da hiperosmotik solusyonların iskelet kaslarında yaptığı vazodilatasyon ileri sürülmüştür.^{105,106} Domaingue ve ark ise 1 gr/kg dozunda mannitolü önce 50 mL/dk hızda 2 dakika verip, major kardiovasküler değişiklik görülmez ise 15-20 saniye içinde 60-80 mL/dak hızla vermeye devam ettiklerinde hipotansiyon gözlemişler ve infüzyon hızını yavaşlattıklarında ise kan basıncının normale döndüğünü saptamışlardır.¹⁰⁷

%20 Mannitol 0,5-2 gr/kg yükleme dozuyla intrevenöz olarak verilir.^{50,61,85,99,100} Bolus uygulama ile kafa içi basıncı düşürücü etkisinin başlaması 1-5 dk.da ortaya çıkar; en yüksek etki 20-60 dakikalar arasındadır. % 20 Mannitolün idame tedavisinde doz 0,25-1 gr/kg arasında değişir ve 2 gr/kg'dan yüksek dozlarda önerilmez.^{50,61,85,99,100} İdame tedavisinde genel olarak sürekli verilmekten ziyade küçük boluslar şeklinde verilir. Total doz 6 saatlik intervallerle verilir. Yüksek dozda mannitol kafa içi basıncında üniform bir düşüş sağlamayacağı gibi, intravasküler ve kardiyak yüklenmeye, elektrolit ve asit baz bozukluğunun yanı sıra, pontin hemoraji ve myelin bozulmasına neden olabilir. Ayrıca yine yüksek dozlarda kullanıldığında kan beyin bariyerini bozarak ya da bozulmuş olan kan beyin bariyerini geçerek beyinde konsantrasyon gradienti oluşturup, kafa içi basıncında rebound artışa yol açabileceği belirtilmektedir.

Marshall ve ark 0.25 gr / kg dozda mannitol kullanımının daha yüksek dozlarda mannitol kullanımı ile KİB düşürmede aynı etkiye sahip olduğunu, KİB düşürmek için serum osmolaritesindeki 10 mosm bir artışın yeterli olabileceğini vurgulamaktadır.¹¹⁰

Mannitol kullanımı serum osmolaritesi ile sınırlandırılmalı, osmolaritenin 315-320 mosm /kg veya daha altı olmasına dikkat edilmelidir.⁸⁵

Mannitolün etkinliğini açıklayabilmek amacıyla yapılan çalışmalarda fikir birliği olmamakla beraber 1-2 gr/kg mannitolün iv verilmesiyle kafa içi basıncı da birkaç dakika süren bir artışı takiben 30 dk-6 saat süreyle düşüş gözlemlendiği gösterilmiştir.^{50,85,99}

KİB'deki bu artışın, infüzyon yapılan mannitol volümüne bağlı olarak beyin kan volümünün artması ve mannitolün beyin damarlarındaki doğrudan genişletici etkisinden kaynaklandığı; takiben görülen KİB'deki düşüşün ise, hematokrit ve kan vizkozitesindeki azalmadan kaynaklanan vazokonstriksiyon veya BOS volümünün azalmasından kaynaklandığı ileri sürülmektedir. Otuz dk ile 6 saat arasındaki geç dönem etkiden ise plazma ve parankim hücreler arasında gelişen osmotik basınç farkı sorumlu tutulmaktadır.¹⁰³

Mc. Graw ve ark. kafa travmalı hastalarda, kafa içi basınç değerinin 10 dakika süreyle 25 mmHg civarında seyrettiği durumları, mannitol kullanımı için endikasyon kabul etmişlerdir.¹⁰⁷

Araştırmacılar kafa travmalarında mannitol uygulanması için 22 mmHg'lık KİB değerini eşik değer olarak kabul ettiklerini vurgulamışlardır. Pediatrik kafa travmalı hastalarda ise KİB'yi 20 mmHg altında tutacak tedavi uygulanması önerilmektedir.⁵⁰ Ancak kapalı kafa travması için öngörülen bu basınç değeri mannitol için eşik değer olarak kabul edilmesine rağmen cerrahi şartlar için bu değer yüksek kabul edilebilir. Çünkü derin yerleşimli lezyonlarda yada vasküler anomalilerde cerrahi rezeksiyonun rahat yapılabilmesi için beyin ekartör ile traksiyonu rutin bir uygulamadır. Gergin bir beyin dokusunun ekartasyonu ile ekartör altında kalan bölgelerde basınç iskemisi oluşmaması için beyin gevşek olması tercih edilmektedir. Kafa içi basıncının yüksek olduğu cerrahi öncesinde bilinen ve KİB yüksekliğine ait klinik bulguları olan olgularda kemik flep kaldırılmadan önce 0.5-1.0 gr/kg dozda mannitol verilmesi önerilmektedir.¹¹¹

Beyin ödeminin azaltılmasında mannitol kullanımının yararı büyüktür. Mannitol vazojenik, sitotoksik ve intertisyal ödemden kaynaklanan ödem sıvısını azaltmada etkindir. Tek veya muhtelif dozda mannitol uygulamasının geç etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda, mannitol infüzyonundan sonra beyin dokusunda mannitolün birikebildiğini ve bu birikimin travmatize ve ödemli beyinde daha fazla olabileceği gösterilmiştir.¹⁰⁰ Dolayısı ile kafa içi basıncında rebound artış olabileceği, bu nedenle tekrarlanan doz uygulamasında dozun düşük tutulması ve bolus uygulamalarda da etkiyi oluşturabilecek en düşük doz önerilmektedir.^{50,85,100}

Muizelaar ve ark. tarafından yapılan çalışmada mannitol infüzyonundan sonra damarlarda oluşan vazokonstriksiyonun kandaki viskozite değişiklikleri ile paralel seyrettiği saptanmıştır.¹⁰³ Araştırmacılar mannitol verilmesinden sonra üriner yolla olan sıvı kayıplarını yerine koymadıklarında çalışmanın sonunda kan viskozitesini başlangıç değerinden daha yüksek bulmuşlardır. Bunun doğal sonucu olarak da arterlerde geç

dönemde vazodilatasyon tesbit etmişlerdir. KİB'yi düşürmek için mannitol kullanılıp beraberinde sıvı kısıtlaması uygulanan protokoller; kan viskozitesinde artışa, serebral vazodilatasyona, serebral kan volümünde artışa ve sonuçta KİB yükselmesine yol açabilecektir (rebound fenomeni).

Mannitolün güçlü diüretik özelliğinden dolayı intravasküler hacimde azalma ve hipotansiyon görülebilir. Hipotansiyona bağlı sekonder iskemik hasar gelişebileceğinden hipovolemiden kaçınacak sıvı replasmanı yapılmalıdır. Mayi kısıtlaması ile birlikte uzun süre mannitol kullanılması elektrolit kaybı ve hiperosmolalite ile sonuçlanabilmektedir.^{50,85}

Bu konuda yapılan çalışmalardan birisinde, Manninen ve ark. hastalardan bir gruba 1 gr/kg, diğerine 2 gr/kg mannitol vermişler; her iki grupta da, serum Na^+ ve HCO_3^- konsantrasyonlarında belirgin azalma ve serum osmolalitesinde artış gözlemişlerdir.¹¹² Serum potasyum düzeyinde ise, düşük doz mannitol uygulaması sırasında hafif bir azalma, yüksek dozda ise önemli artış olduğu saptanmıştır. Ravussin ve ark. gönüllülerde 1gr/kg mannitol vererek yaptıkları çalışmada, infüzyondan 2 dakika sonra potasyum düzeyinde belirgin azalma, fakat 37 dakika sonra 0.6 mmol/L düzeyinde bir artış gözlemişlerdir.¹⁰⁶ Donato ve ark. yaptıkları deneysel çalışma ile mannitol dozuna bağlı olarak, serum potasyum düzeyinde % 11-25 oranında bir artış saptamışlardır. Serum potasyum düzeyindeki bu artışın, solvent madde veya plazma ozmolalitesindeki artışa bağlı hemolizden kaynaklanabileceği belirtilmiştir.¹¹³

Mannitol kullanımında idrar çıkışının gözlenmesi ve normovoleminin idamesinin sağlanması için mutlaka idrar sondası bulunmalıdır. Mannitolün maksimal etki gösterebilmesi için hastaların normovolemik olması gerektiği, hipovolemik hastalarda ve serum osmolaritesi 320 mosm dL den yüksek olanlarda intrakraniyal olarak küçük bir etkiye sahip olduğu belirtilmektedir. Serum osmolarite düzeyinin 330-340 mosm/dL aştığı zaman böbreklerde ve diğer organlarda zedelenme olabildiği, beyin cerrahi hastalarının kortikosteroid kullanımına sekonder hiperglisemi, dehidratasyon veya gastrointestinal sistem kanamasına sekonder BUN artışı gibi sebeplerle osmolarite artışına meyilli oldukları bilindiğinden bu hastalara, laboratuvar tetkikler yapılmaksızın mannitol verilmemesinin uygun olacağı belirtilmektedir.⁵⁰

Kanamış anevrizma olgularında ve kafa travmalarında otoregülasyonun nörolojik durum ile ilişkili olduğu, subaraknoid kanama (SAK) sonrası nörolojik durum ne kadar kötü ise otoregülasyonun ve CO_2 reaktivitesinin de o kadar bozulmuş olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.^{114,115} Özellikle anevrizma olguları için mannitolün dura açılmadan yada cerrahi başlangıcı ile verilmesinin, anevrizma duvarındaki transmural

basıncı artıracağından relatif olarak kontrendike sayıldığı göz önüne alınırsa zamanlamanın dikkatli yapılması gerekir. Vasküler lezyonu olan olgularda (anevrizma, arterio-venöz malformasyon) kemik flep kaldırılmadan önce mannitol verilmesi tavsiye edilmemektedir. Böyle bir durumda mannitol velirse KİB'de düşmeye neden olup damar duvarında oluşan transmural gradienti (transmural basınç=Ortalama Arteriyel Basınç-KİB) artırarak perforasyon ihtimalini artırdığı kabul edilmektedir.^{114,115} Diğer yandan intrakraniyal kanamanın söz konusu olduğu vakalarda, mannitol sonrası beyin dokusunun büzülmesi sonucu hematomun genişlemesi söz konusu olabilir.^{50,115}

Kafa içi basıncı yüksek ve beraberinde konjestif kalp yetmezliği gibi hemodinamik yüklenmeyi tolere edemeyecek olan hastalarda mannitol kullanılmaması, furosemid'in tercih edilmesi gerektiği belirtilmektedir. Mannitol ve furosemid kombine kullanımı sadece mannitol kullanımına göre daha etkili bulunmuştur; ancak KİB ve beyin kütlesini daha fazla düşürürken derin hipovolemiye ve sıvı-elektrolit dengesizliğine neden olduğu belirtilmektedir. Schettini ve ark. 1.4 gr/kg mannitol ve 1.4 gr/kg mannitol + 0.3 mg/kg furosemid kombinasyonunun intrakraniyal girişimlerde karşılaştırılmasında; furosemid + mannitolün yalnız mannitol kullanımından daha fazla hiponatremi, hipokloremi, hipokalemi ve hiperozmolariteye neden olduğunu gözlemişlerdir.¹¹⁶ Postoperatuar erken dönemde furosemid kullanılan bazı hastalarda letarjik tablo gözlemişler ve buna hiponatremi, hipokloremi ve osmotik gradientteki değişimin neden olabileceğini; Na⁺ ve Cl⁻ defisitinin replase edildiği zaman bilinç düzeyinin dramatik olarak düzeldiğini belirtmişlerdir.

Kurnik ve ark. mannitol uygulaması ile plazma osmolaritesindeki artışın, atrial natriüretik peptid salınımını stimüle ettiğini, bunun da mannitol sonrası oluşan hiponatremiye yol açtığını göstermişlerdir.¹⁰⁹

% 20 mannitol sudaki solüsyonun da; her 100 ml'sinde 20 gr mannitol ve 100 ml enjeksiyonluk su içerir. Kardiyovasküler sistemin durumu, mannitol uygulananından önce mutlaka dikkatlice değerlendirilmelidir. Mannitol uygulaması sırasında ise renal fonksiyon, idrar akımı, sıvı dengesi, serum sodyum ve potasyum düzeyleri izlenmelidir. Uygulama bölgesinde lokal ödem ve cilt nekrozuna neden olabilir. Elektrolit içermeyen mannitol solüsyonları kanla birlikte aynı anda verilmemelidir. Hastaya mannitolle birlikte aynı anda kan da vermek gerekiyorsa, psödoaglutinasyondan kaçınmak için her 1 litre mannitol solüsyonuna en az 20 mEq sodyum eklenmelidir. Solüsyonun gebelik ve laktasyonda kullanımı ile ilgili bilinen herhangi bir özel uygulama bildirilmemiştir. Çok gerekli durumlar

dışında gebelik sırasında kullanılmamalıdır. Anne sütüne geçişi ile ilgili yeterli bilgi yoktur.⁹⁹

YANETKİLER

Mannitol tedavisi sırasında görülen en önemli yan etkiler, sıvı ve elektrolit düzensizlikleridir. Özellikle yetersiz idrar çıkışı ya da yüksek dozların hızla verilmesi mannitol birikimine neden olur. Dolaşımdaki aşırı yüklenme sonucu pulmoner ödem, konjestif kalp yetmezliği, akut renal yetersizlik, su intoksikasyonu, kardiyak rezervi düşük hastalarda yetmezlik oluşabilir. Mannitol ile oluşturan diürez sonucunda, bazı hastalarda asit-baz dengesinin bozulması ve solunum depresyonu oluşabilir.

Santral sinir sistemi: Özellikle asidozlu vakalara yüksek doz mannitol uygulanması sonucu, ilaç kan-beyin engelini aşar ve beyin omurilik sıvısının pH'sının idame ettirebilmesini engelleyebilir. Rebound olarak kafa içi basıncı artmasına neden olabilir.

Diğer yan etkiler: Asidoz, ağız kuruluğu, susama, baş ağrısı, bulanık görme, ürikozüri, bulantı, titreme, kusma, kan basıncı değişiklikleri, taşikardi, allerjik reaksiyonlar(ürtiker, anafilaksi), anjina benzeri göğüs ağrıları gibi yan etkiler oluşabilir.⁹⁹

İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ⁹⁹

Solüsyon kullanımında diğer ilaçlarla etkileşimleri açısından araştırılmalıdır. Beraberinde diüretik kullanımı mannitoiün etkisini potansiyelize edebilir. Mannitol lityumun idrar ile atılımını arttırır. Dolayısı ile mannitoiün tekrarlayan uygulamaları sonucu lityumun etkinliği azalabilir.

Beraberinde siklosporin kullanan hastalar nefrotoksisite açısından izlenmelidir. Diğer potansiyel etkileşimde bulunabilecek ilaçlar aşağıdaki gibidir;

- Aminoglikozidler (ototoksisite)
- Tubokürarin ve depolarizan nöromuskuler blokerler (etki artışı)
- Oral antikoagülanlar (hemodilüsyona bağlı etki azalması)
- Digoksin (hipokalemi, digoksin toksisitesi)

KONTRENDİKASYONLARI⁹⁹

- Anüri; ilerlemiş böbrek yetmezliği.
- Kalp yetmezliği ve ağır akciğer konjesyonuna yol açan diğer nedenler.
- Su ve elektrolit azlığı.

2.8. KAFA TRAVMALARINDA MEDİKAL TEDAVİ

1. Başın Yükseltilmesi: Vücudun dinlenmesinde nispeten etkili olan başın yükseltilmesiyle verilen pozisyon kranium içindeki serebral venöz kan akımını kolaylaştırır ve böylece beyin kan volümü ve intrakraniyal basınç azaltılır. Başın kalp seviyesi üzerine yükseltilmeside sistemik arterial sirkülasyonun hidrostatik gücünü de azaltacağından buna uygun olarak da beyin perfüzyon basıncını da azaltacaktır.⁶¹

2. Osmoterapi: Mannitol serebral ödemi tedavi etmek için universal olarak kullanılan ozmotik bir ajandır. Üre ve gliserol diğer ozmotik ajanlar günümüz Nöroşirürji pratiğinde artık kullanılmamaktadır. %20 Mannitol 0,5-2 gr/kg yükleme dozuyla intrevenöz olarak verilir.^{50,61,85,99,100} Bolus uygulama ile kafa içi basıncı düşürücü etkisinin başlaması 1-5 dk.da ortaya çıkar; en yüksek etki 20-60 dakikalar arasındadır. % 20 Mannitolün idame tedavisinde doz 0,25-1 gr/kg arasında değişir ve 2 gr/kg'dan yüksek dozlarda önerilmez.^{50,61,85,99,100} İdame tedavisinde genel olarak sürekli verilmekten ziyade küçük boluslar şeklinde verilir. Total doz 6 saatlik intervallerle verilir. Yüksek dozda mannitol kafa içi basıncında üniform bir düşüş sağlamayacağı gibi, intravasküler ve kardiyak yüklenmeye, elektrolit ve asit baz bozukluğunun yanı sıra, pontin hemoraji ve myelin bozulmasına neden olabilir. Ayrıca yine yüksek dozlarda kullanıldığında kan beyin bariyerini bozarak ya da bozulmuş olan kan beyin bariyerini geçerek beyinde konsantrasyon gradienti oluşturup, kafa içi basıncında rebaund artışa yol açabileceği belirtilmektedir.^{50,99}

3. Loop diüretikleri: Sinerjitik etkisinin olabirliği nedeniyle, adjuvant tedavi olarak mannitole furosemid ilave edilebilir. Bununla beraber, kafa basıncının düşürülmesi konusunda furosemide bel bağlanmamalıdır. Primer etkisini böbrekler üzerinde olması nedeniyle, etkin olabilmesi için, kan – beyin bariyerinin intakt olması zorunluluğu yoktur. Furosemidin BOS yapımını da azalttığı düşünülmektedir.⁶¹

4. Hiperventilasyon: Hiperventilasyon, vazokonstriksiyon oluşturmak suretiyle, intrakraniyal kan akımı ve kan volümünü azaltarak kafa içi basıncı düşmeye neden olur. Genel olarak hiperventilasyona yükselmiş kafa içi basıncının akut tedavisi için başlanır ancak bir sürekli tedavi modeli olarak kompensatuar mekanizmaların mevcudiyeti nedeniyle yararlı olamayacağı tespit edilmiştir. Ayrıca, yapılan en son klinik çalışmalarda, kafa travması olan bazı hastalarda beyin kan akımının düşük olabileceği bulunduğundan,

bu tür hastalarda uygulanan hiperventilasyon tedavisi hastaların klinik tablosunda daha fazla kötüleşmeye neden olabilir. Eğer yapılacaksa hiperventilasyon modere olarak yapılmalı ve PCO₂ 28-38 mmHg arasında tutulmalıdır. Parsiyel karbondioksit basıncının daha fazla düşürülmesi beyin kan akımını kritik düzeylere kadar düşürür ki, bu durum kafa içi basıncının artmasıyla iskemik süreçlerin oluşmasını kolaylaştırır.⁶¹

5. Steroidler: Steroidler, vazojenik serebral ödem (örnk, beyin tümörlerini çevreleyen) azaltırlar ve psödotümör serebride kafa içi basıncını düşürmede etkili olabilirler, fakat travma sonrasında daha ön planda olan sitotoksik serebral ödemde pek az etkiye sahiptirler. Birkaç çalışma, glukokortikoidlerin kullanımının avantajlarını göstermiş olsa da, son çalışmalar fonksiyonel sonuçta iyileşme göstermemiştir. Son zamanlarda steroidlerin rutin kullanımı gözden düşmüştür.⁴⁰

6. Barbütürat koması: Kısa etkili barbütüratlarla koma oluşturulması, tüm yöntemlerin denenmesine rağmen yükselmiş olan kafa içi basıncı için başvurulacak en son çaredir. Barbütüratlar kafa içi basıncını çeşitli mekanizmalarla azaltırlar. Mitokondriyal solunum zincirinden serbest radikalleri temizlemek suretiyle yağ asitlerinin peroksidaz ürünlerinin salınımını azaltırlar. Serebral metabolizmayı ve serebral kan akımını inhibe ederler. En sık kullanılan ajan tiopental olup, 10 dakika içerisinde 3-10 mg/kg dozunda yükleme yapılır ve 1-2 mg/kg/saat dozunda infüzyona devam edilir. Serum düzeyinin 3-4 mg/l seviyesinde olması gereklidir. Barbütürat komasındaki hastalarda hemodinamik fonksiyonların, kafa içi basıncının ve kan gazlarının yoğun olarak moniterizasyonu gereklidir. Hipotansiyon meydana gelirse, vazopressörler verilmelidir. Kafa içi basıncı normal düzeylere düştüğünde ve iyi bir intrakraniyal komplians elde edildiğinde barbütürat tedavisine son verilir.^{40,61}

2.9. KAFA TRAVMALARINDA PROGNOZ VE SONUÇ

a. Prognostik Kriterler

1. Yaş: Infant ve küçük çocuklarda iyileşme derecesi erişkinlerden daha iyidir.

2. Koma puanı: Glasgow koma puanı sonuçla yakın korelasyon gösterir, düşük puanlar sonucu belirlemede daha güvenilirdir. Skalada motor cevap puanı en önemli prognostik kriterdir.

3. Bazal sistemlerin obliterasyonu: BBT'de bazal sistemlerin kompresyonu veya silinmiş olması mortalite ile yakın ilişki içindedir.

4. Kötü sonucun sıklığı şunlarla artmaktadır:

- Deserebre postür veya motor cevapsızlık
- Pupil reaksiyonunun kaybı
- Göz hareketlerinin bozulması veya kaybı
- Kata içi basıncının hiperventilasyona rağmen 20 mm Hg'nın altına düşmemesi
- Yaşlılık
- Hipotansiyon
- Hiperkarbi
- Hipoksemi veya anemi
- Cerrahi girişimi gerektiren kitle lezyonlarının bulunması.^{4,5,6,7,61,62,63}

b- Sonuç Değerlendirmesi

Glasgow sonuç skalası hastaların sonuçlarını basitçe beş kategoride değerlendirilir.

1. İyi düzelme (GOS 5): Tam iyileşme anlamında değildir. Minör sekeller bulunabilir. Eski işine mutlaka dönmesi gerekmeyen fakat mesleki seviyesine dönebilen hasta bu kategoriye girer. "Tam iyileşen"veya"mükemmel düzelen" hastaları içeren bir kategori ayrıldığı görülmektedir. Emosyonel, entelektüel, seksüel ve sosyal sakatlığın birçok problemlerini içeren bu kategoriler arasında "objektif ayırım yapmak subjektif sonuç doğurur.

2. Orta derecede sakatlık (GOS 4): Günlük yaşantılarında bağımsız fakat fizik, mental veya her iki sakatlık nedeniyle eski mesleki seviyelerine dönemeyen hastaları içerir.

3. Ağır sakatlık (GOS 3): Günlük yaşantılarındaki aktivitelerini sürdürmede başkalarına bağımlı hastaları kapsar. Genellikle, ağır mental ve fiziksel bozukluklar birliktedir. Bazen gerçek sakatlık predominant olarak mental veya fiziksel olabilir.

4. Vejetatif durum (GOS 2): Hastada kortikal fonksiyon yoktur. Gösterdiği cevapların (göz açma, gözle izleme, bacak ve kollarda postüral refleksler, ellerde yakalama refleksi) tümü subkortikaldir. Hasta hiçbir zaman konuşmaz, psikolojik olarak anlamlı reaksiyon vermez, mental fonksiyonun herhangi bir belirtisi bulunmaz.

5) Ölüm (GOS 1): Primer veya sekonder beyin harabiyeti sonucu ölen hastaları sekonder sistemik komplikasyonlar nedeniyle ölenlerden ayırtarak uygulanan tedavi stratejisini belirlemek açısından doğru bir yaklaşım olur.^{4,6,40}

Tablo 8: Glasgow sonuç skalası (GOS) (Glasgow Outcome Scale)

Puan	Anlamı
5	İyi derecede iyileşme – minör defisitlere rağmen normal yaşamın devamı; (“işe dönmek” güvenilir değil)
4	Orta derecede sakatlık (sakat, fakat bağımsız) – toplu taşıma ile seyahat edebilir, gözetildiği takdirde çalışabilir (“günlük yaşam aktivitelerini” gerçekleştirme becerisini aşar)
3	Ciddi derecede sakatlık (bilinçli, fakat sakat) – günlük desteğe bağımlı (düşkünler evine yatırılabilir – fakat bu kriter değildir)
2	Persistan vejetatif durum – yanıtsız & konuşamaz; 2-3 hafta sonra gözlerini açabilir & uyuyabilir/ritmi yeniden başlayabilir
1	Ölüm – primer kafa travmasına atfolunan pek çok ölüm, 48 saat içinde ortaya çıkar.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Klinik Çalışma Ve Hasta Seçimi:

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik İlaç Araştırmaları Etik Kurulunun 11.06.2009 tarih SAYI B: 30.2.DİC. 0.01 .00.00/75 sayılı onayı alındıktan sonra Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji kliniğine kafa travması nedeniyle başvuran, 50 olguda yapılmıştır.

ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

1. 17 yaş üstü erişkin hasta olmak.
2. Kraniyal bilgisayarlı tomografide mezensefalon çevresi sisternalarda bası bulgusu olmak.
3. Çalışmaya onay vermiş olmak.
4. Cerrahi endikasyonu olmamak

ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

1. Başka merkezde tedavisi başlanmış olan olgular.
2. % 20 Mannitol tedavisinin kontrendike olduğu hastalar: Anüri, ilerlemiş böbrek yetmezliği ve ağır akciğer konjesyonu.

Kafa travması nedeniyle başvurmuş 17 yaş üstü erişkin olgularda kraniyal bilgisayarlı tomografide mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre:

Grup 1: Mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre, basık (n= 17 hasta)

Grup 2: Mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre, kaybolmuş (n= 17 hasta)

Grup 3: Mezensefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre, görülmez (n= 16 hasta)

olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Olgular yaş, ağırlık, cinsiyet, ilk geliş anında kafa travması sebebi, çoklu organ sistem travması olup olmadığı, solunum yolu, pupillerin durumu ve ilk geliş Glasgow koma skoru kaydedilmiştir.

Kraniyal bilgisayarlı beyin tomografide bazal sisternaların bası bulgularına göre, gruplara; % 20 Mannitol, standart tedavi doz aralığında (0,25-2 gr/kg/gün) ve farklı dozlarda intravenöz uygulanmıştır. (Tablo 9)

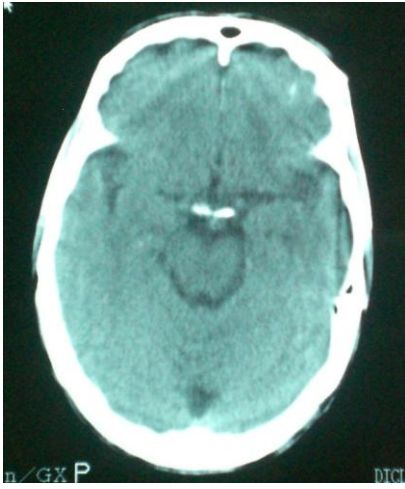
Olguların 12. ve 72. saatlerde çekilen BBT değişiklikleri ve GKS puanları kaydedilmiştir.

Olguların sonuç değerlendirilmesi 72. saatteki Glasgow Koma Skoru ile yapılmıştır.

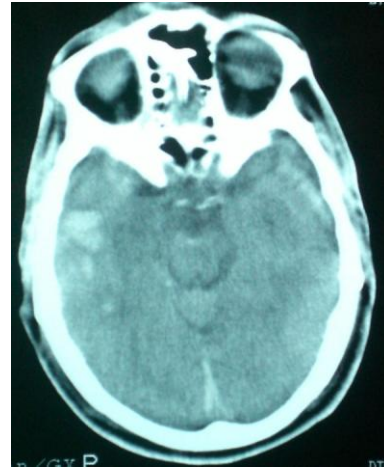
3.2. Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi Değerlendirilmesi

Bilgisayarlı tomografi cihazı olarak Toshiba Xvision/GX cihazı kullanılmıştır. Bilgisayarlı beyin tomografi çekimleri kontrastsız olarak uygulanmıştır. Kesitler orbito-meatal hatta paralel posterior fossa için 5 mm kalınlığında supratentorial bölge için 10 mm kalınlığında kesitler kullanılmıştır.

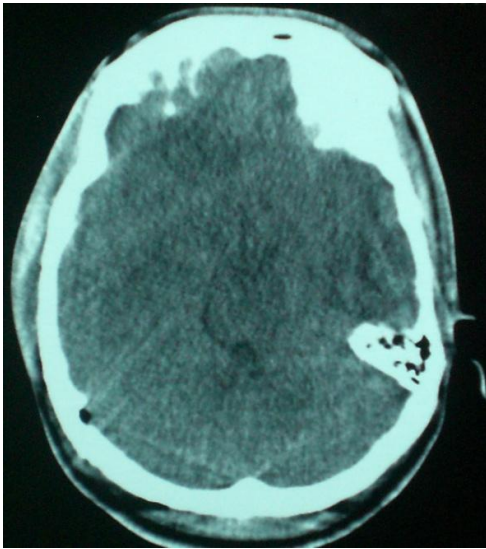
BBT değerlendirilmesi; Toutant SM ve ark. tarafından tanımlanan mezansefalon çevresi sisternaların bası bulgularına göre basık, kaybolmuş ve görülmez olarak sınıflandırılmıştır.⁵⁰ Şekil 1: Normal BBT, Şekil 2: Bazal Sisterna Basık BBT (Grup 1) Şekil 3: Bazal Sisterna Kaybolmuş BBT (Grup 2), Şekil 4: Bazal Sisterna Görülmez BBT (Grup 3).



Şekil 1: Normal BBT



Şekil 2: Bazal Sisterna Basık BBT (Grup 1)



Şekil 3: Bazal Sisterna Kaybolmuş BBT (Grup 2)



Şekil 4: Bazal Sisterna Görülmez BBT (Grup 3)

3.3. % 20 Mannitol tedavisi

Kraniyal bilgisayarlı beyin tomografide bazal sisternaların bası bulgularına göre, gruplara; % 20 Mannitol standart tedavi doz aralığında (0,25-2gr/kg/gün) ve farklı dozlarda intravenöz uygulanmıştır. (Tablo 9: % 20 Mannitol Tedavisi)

Tablo 9: % 20 Mannitol Tedavisi

BBT’de bazal sisternada bası bulgusu olan (n=50)		% 20 Mannitol hücum dozu (15 dk’da verilecek.)	% 20 Mannitol idame dozu (total doz 4 saat ara ile verilecek)
	Basık (Grup=1) (n=17 hasta)	0,5 gr/kg/iv	0,25gr/kg/24 saat iv
	Kaybolmuş (Grup=2) (n= 17 hasta)	1 gr/kg/iv	0,5gr/kg/24 saat iv
	Görülmez (Grup=3) (n= 16 hasta)	2gr/kg/iv	1gr/kg/24 saat iv

3.4. Sonuç Değerlendirmesi

Olguların sonuç değerlendirmesi 72. saatteki Glaskow koma skoru ile yapılmıştır.

3.5. İstatistik

İstatiksel değerlendirme SPSS 15.0 bilgisayar programında yapıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki- Kare testi, numerik değişkenlerin analizinde t testi kullanıldı. Veriler ortalama $\pm$ SD olarak gösterildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Olguların cinsiyet dağılımı tablo 10, yaş dağılımı tablo 11, kafa travması etyolojisine göre dağılımı tablo 12, çoklu organ sistem travması oranları tablo 12, çoklu organ sistem travma etyolojisi tablo 14, acil hava yolu temini gerektiren hasta oranları tablo 15, ilk başvuru anında pupil ve ışık refleksi durumu tablo 16, hastaların ilk geliş anındaki BBT bulguları tablo 17, olguların ilk geliş GKS'ye göre dağılımı tablo 18, olguların GKS ortalama değerleri tablo 19, olguların ilk geliş GKS ile 72. saat GKS ortalama değerleri tablo 20 ve ilk geliş GKS değerleri ile 72. saat GKS değerleri arasındaki ilişkiyi inceleyen eşleştirilmiş t testi tablo 21'de verilmiştir.

Olguların, hafif şiddetli travma (GKS 15-13) dağılımı şekil 5, orta şiddetli kafa travma (GKS 12-9) dağılımı şekil 6, ağır şiddetli kafa travma (GKS 8-3) dağılımı şekil 7, grupların ilk geliş GKS ile 72. saat GKS ortalama değer karşılaştırması şekil 8'de gösterilmiştir.

Tablo 10: Olguların Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet Dağılımı		Grup 1 n=17	Grup 2 n=17	Grup 3 n=16	Toplam n=50
	Erkek	15 (% 88.23)	15 (% 88.23)	13 (% 81.25)	43 (% 86)
	Kadın	2 (% 11.76)	2 (% 11.76)	3 (% 18.75)	7 (% 7)

Çalışmamızda tüm gruplarda erkek cinsiyetin anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Grup 1 ve grup 2'de, eşit oranda ve grup 3'ten daha yüksek oranda erkek cinsiyetin olduğu görülmüştür (Grup 1 $\chi^2= 9.941$ p < 0.05) (Grup 2 $\chi^2= 9.941$ p < 0.05) (Grup 3 $\chi^2= 6.250$ p < 0.05).

Tablo 11: Olguların Yaş Dağılımı

Hasta Yaşı	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	TOPLAM n=50 hasta
18- 30 yaş	9 (% 52.9)	5 (% 29.41)	7 (% 43.75)	21 (% 42)
31-40 yaş	4 (% 23.52)	4 (% 23.52)	5 (% 31.25)	13 (% 26)
41-50 yaş	2 (% 11.76)	3 (% 17.64)	2 (% 12.5)	7 (% 14)
51-60 yaş	-	3 (% 17.64)	2 (% 12.5)	5 (% 10)
61-70 yaş	1 (% 5.8)	2(% 11.76)	-	3 (% 6)
71-80 yaş	-	-	-	-
81-90 yaş	1 (% 5.8)	-	-	1 (% 2)

Yaş dağılımı 18 ile 84 yaş arasında olup ortalama yaş oranı 35.76 ± 15.78 'dir. Çalışmamızda tüm gruplarda 18-30 yaş arası hasta sayısı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Grup 1'de, 18-30 yaş arası hasta sayısı diğer gruplara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (Grup 1 $t=5.065$ $p < 0.05$) (Grup 2 $t=7.532$ $p < 0.05$) (Grup 3 $t=7.293$ $p < 0.05$).

Tablo 12: Olguların Kafa Travması Etyolojisine Göre Dağılımı

Kafa Travması	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	Toplam n= 50 hasta
Trafik Kazası	11 (% 64.7)	14 (% 82.35)	12 (% 75)	37 (% 74)
Yüksekten Düşme	5 (% 29.41)	3 (% 17.64)	3 (% 18.75)	11 (% 22)
Darp	1 (% 5.8)	-	-	1 (% 2)
Başa Sert Cisim Düşmesi	-	-	1 (% 6.25)	1 (% 2)

Travma nedeninin en sık trafik kazası (37 hasta % 74), ikinci sıklıkta yüksekten düşme (11 hasta % 22) olduğu görüldü. Çalışmamızda tüm gruplarda trafik kazasının anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 13: Hastaların Çoklu Organ Sistem Travması Oranları

Çoklu Organ Sistem Travması	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	Toplam n= 50 hasta
Çoklu Organ Sistem Travması Olmayan	9 (% 52.94)	9 (% 52.94)	9 (% 56.25)	27 (% 54)
Çoklu Organ Sistem Travması Olan	8 (% 47)	8 (% 47)	7 (% 43.75)	23 (% 46)

Çalışmamızda, çoklu organ sistem travması 23 olguda görülmüş ve oranı % 46 olarak bulunmuştur.

Tablo 14: Hastaların Çoklu Organ Sistem Travma Etiyolojisi

Travma Cinsi	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta ÇOSY=8	Grup 2 n= 17 hasta ÇOSY=8	Grup 3 n= 16 hasta ÇOSY=7	Toplam n= 50 hasta ÇOSY=23
Maksillofasiyal	4 (% 23.52)	1 (% 5.8)	1 (% 6.25)	6 (% 12)
Ortopedik	-	5 (% 29.41)	5 (% 31.25)	10 (% 20)
Göğüs	4 (% 23.52)	3 (% 17.64)	4 (% 25)	11 (% 22)
Batın	4 (% 23.52)	5 (% 29.41)	4 (% 25)	13 (% 26)
Multitravma	4 (% 23.52)	6 (% 35.29)	7 (% 43.75)	17 (% 34)

Tüm gruplarda çoklu organ sistem travması oranları arasında, anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. (Grup 1 $\chi^2 = 0.059$ p < 0.05) (Grup 2 $\chi^2 = 0.059$ p < 0.05) (Grup 3 $\chi^2 = 0.250$ p < 0.05)

Tablo 15: Olguların Acil Hava Yolu Temini Gerektiren Hasta Oranları

Acil Hava Yolu Temini		Hasta Sayısı			
		Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	Toplam n= 50 hasta
	Gerektiren(EV)	2 (% 11.76)	4 (% 23.52)	7 (% 43.75)	13 (% 26)
	Gerektirmeyen(EY)	15 (% 88.25)	13 (% 76.4)	9 (% 56.25)	37 (% 74)

Çalışmamızda, acil hava yolu temini gerektiren 13 (% 26) olgu görülmüştür. Grup 1 ve 2’de acil hava yolu temini gerektirmeyen hasta oranları, anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Grup 1 $\chi^2= 9.941$ p < 0.05) (Grup 2 $\chi^2= 4.765$ p < 0.05). Çalışmamızda gruplardan en sık grup 3’te (% 43.75) acil hava yolu temini gerektiren hasta görülmüştür. Ancak Grup 3’te acil hava yolu temini gerektiren hasta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($\chi^2= 0.250$ p > 0.05).

Tablo 16: Hastaların İlk Başvuru Anında Pupil ve Işık Refleksi Durumu

Işık Refleksi		Hasta Sayısı			
		Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	Toplam n= 50 hasta
	Çift Taraflı Pupil Genişlemesi ve Işık Refleksi alınamayan	-	-	3 (% 18.75)	3 (% 6)
	Normal	17 (% 100)	17 (% 100)	13(%81.25)	47 (% 94)

Çalışmamızda 3 hastada (% 6), çift taraflı pupil genişlemesi ve ışık refleksi alınamaması görülmüştür. Bu hastalar grup 3’te yer almış olup tümü kaybedilmiştir.

Tablo 17: Hastaların İlk Geliş Anındaki BBT Bulguları

İlk BBT Bulguları	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	TOPLAM n=50 hasta
Kontüzyon	6 (% 35.29)	7 (% 41.17)	5 (% 31.25)	18 (% 36)
Travmatik SAK	3 (% 17.64)	5 (% 29.41)	3 (% 18.75)	11 (% 22)
Serebral ödem	5 (% 29.41)	3 (% 17.64)	2 (% 12.5)	10 (% 20)
Akut subdural hematom	1 (% 5.8)	1 (% 5.8)	3 (% 18.75)	5 (% 10)
İntraventriküler kanama	-	-	3 (% 18.75)	3 (% 6)
Pnömoşefalus	2 (% 11.76)	-	-	2 (% 4)
İntraserebral hematom	-	1 (% 5.8)	-	1 (% 2)

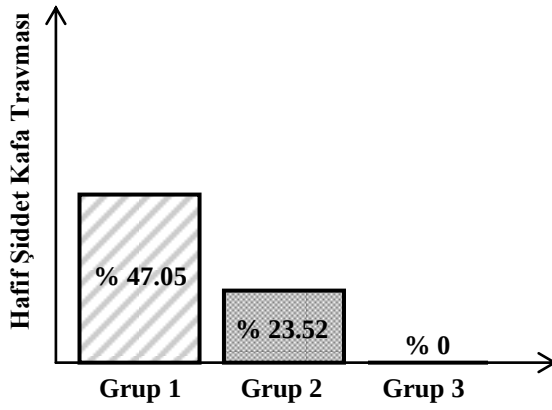
Olguların ilk geliş anındaki bilgisayarlı beyin tomografisi bulgularında, kontüzyon tüm gruplarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Grup 2’de, kontüzyon bulgusunun daha yüksek olduğu görülmüştür (Grup 1 t= 6.419 p < 0.05) (Grup 2 t= 5.787 p< 0.05) (Grup 3 t= 7.004 p < 0.05).

Tablo 18: Olguların İlk Geliş GKS’ye Göre Dağılımı

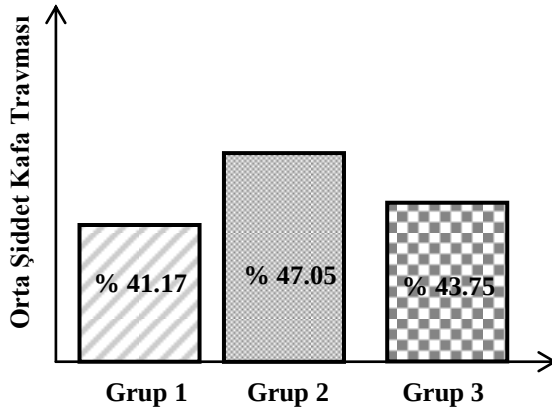
GKS	Hasta Sayısı			
	Grup 1 n= 17 hasta	Grup 2 n= 17 hasta	Grup 3 n= 16 hasta	TOPLAM n=50 hasta
Hafif Şiddet Travma (GKS 15-13)	8 (% 47.05)	4 (% 23.52)	-	12 (% 24)
Orta Şiddet Travma (GKS 12-9)	7 (% 41.17)	8 (% 47.05)	7 (% 43.75)	22 (% 44)
Ağır Şiddet Travma (GKS 8-3)	2 (% 11.76)	5 (% 29.41)	9 (% 56.25)	16 (% 32)

Olguların ilk geliş glasgow koma skoruna göre, hafif şiddet kafa travması (GKS 15-13) 12 (% 24) hasta, orta şiddet kafa travması (GKS 12-9) 22 (% 44) hasta ve ağır şiddet kafa travması (GKS 8-3) 16 (% 32) hasta dağılımı şeklindeydi.

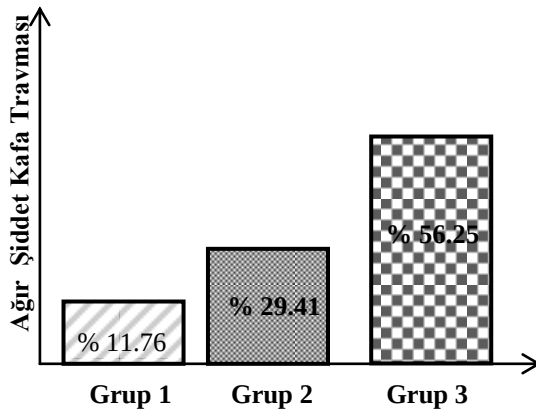
Şekil 5: Hafif Şiddet Travma (GKS 15-13) Dağılımı



Şekil 6: Orta Şiddet Kafa Travma (GKS 12-9) Dağılımı



Şekil 7: Ağır Şiddet Kafa Travma (GKS 8-3) Dağılımı



Grup 1 ve grub 2’de ilk geliş GKS’ye göre şiddet travma ilişkisinde anlamlı bir fark bulunamamıştır. (Grup 1 $x^2 = 3.647$ $p > 0.05$) (Grup 2 $x^2 = 1.529$ $p > 0.05$)

Grup 3’te ağır şiddet kafa travması (GKS 8-3) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. ($x^2 = 6.118$ $p < 0.05$)

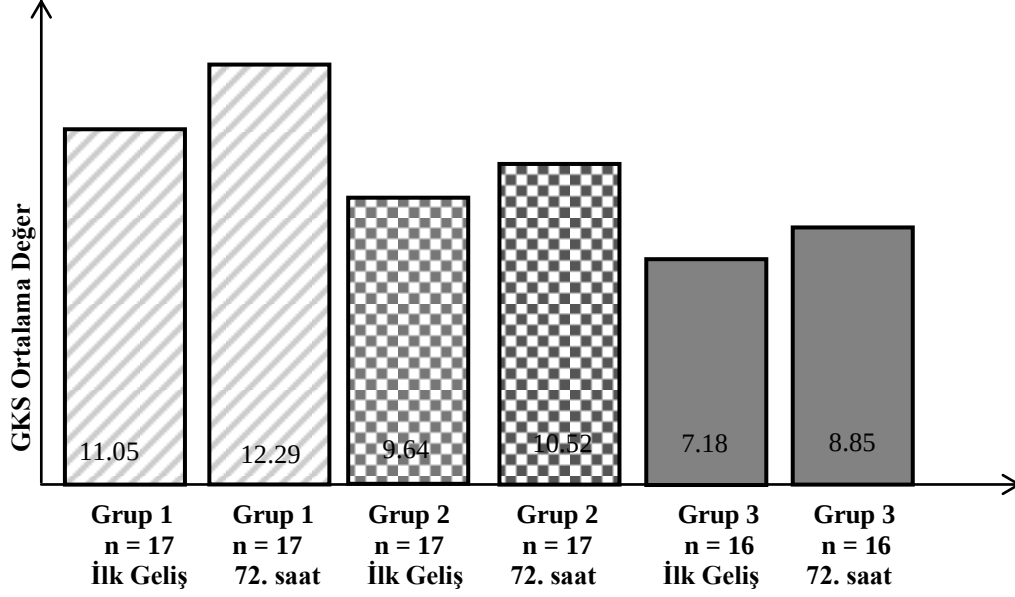
Tablo 19: Olguların GKS Ortalama Değerleri

	Grup 1			Grup 2			Grup 3		
	İlk geliş	12. saat	72. saat	İlk geliş	12. saat	72. saat	İlk geliş	12. saat	72. saat
GKS Ortalama Değer ±SD	11.05±2.904	11.52±2.874	12.29±3.23	9.64±3.14	9.88±2.91	10.52±3.14	7.18±2.71	7.87±2.89	8.81±3.58

Tablo 20: Olguların İlk Geliş GKS ile 72. Saat GKS Ortalama Değerleri

	İlk Geliş			72. Saat		
	Grup 1 n = 17	Grup 2 n = 17	Grup 3 n = 16	Grup 1 n = 17	Grup 2 n = 17	Grup 3 n = 16
GKS Ortalama Değer ±SD	11.05±2.904	9.64±3.14	7.18±2.71	12.29±3.23	10.52±3.14	8.81±3.58

Şekil 8: Grupların İlk Geliş GKS İle 72. Saat GKS Ortalama Değer Karşılaştırması



Tablo 21: İlk Geliş GKS Değerleri İle 72. Saat GKS Değerleri Arasındaki İlişkiyi İnceleyen Eşleştirilmiş t Testi

		Ortalama	N	Std. Sapma	SD	t	Anlamlılık (P)
Grup 1	İlk Geliş	11,0588	17	2,90410	16	-4,440	0,000
	72. Saat	12,2941	17	3,25583			
Grup 2	İlk Geliş	9,6471	17	3,14128	16	-2,867	0,011
	72. Saat	10,5294	17	3,14479			
Grup 3	İlk Geliş	7,1875	16	2,71339	15	-3,372	0,004
	72. Saat	8,8125	16	3,58178			

Olgular 72. saatteki nörolojik durumlarına göre glasgow koma skalası ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, standart % 20 mannitol tedavi doz aralığında;

grup 1'de 0.5 gr/kg 15 dk.'da bolus ve 0.25 gr/kg/gün total doz 4 saat ara ile

grup 2'de 1 gr/kg 15 dk.'da bolus ve 0.5 gr/kg/gün total doz 4 saat ara ile

grup 3'de 2 gr/kg 15 dk.'da bolus ve 1 gr/kg/gün total doz 4 saat ara ile

intravenöz tedavi verildi ve ilk geliş GKS'ye göre 72. saatteki GKS'de artma anlamlı olarak yüksek bulundu.

(Grup 1 $t = -4.440$ $p < 0.05$)

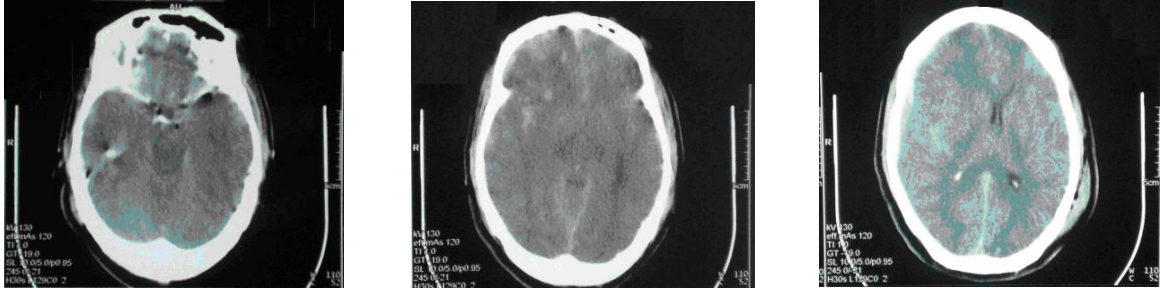
(Grup 2 $t = -2.867$ $p < 0.05$)

(Grup 3 $t = -3.372$ $p < 0.05$)

Grup 1'de, düşük doz % 20 mannitol tedavisi (0.5 gr/kg/15 dk.'da bolus ve 0.5 gr/kg/gün total doz 4 saat ara ile idame) intravenöz verilerek ilk geliş GKS'ye göre 72. saatteki GKS'de yükselme diğer gruplara göre daha anlamlı bulunmuştur. ($t = -4.440$ $p < 0.05$)

5. OLGU ÖRNEKLERİ

Şekil 9 Olgu 1: 30 yaşında erkek hasta. Trafik kazası. EV, IR-/-, ÇOSY: Göğüs (+), Grup 3,

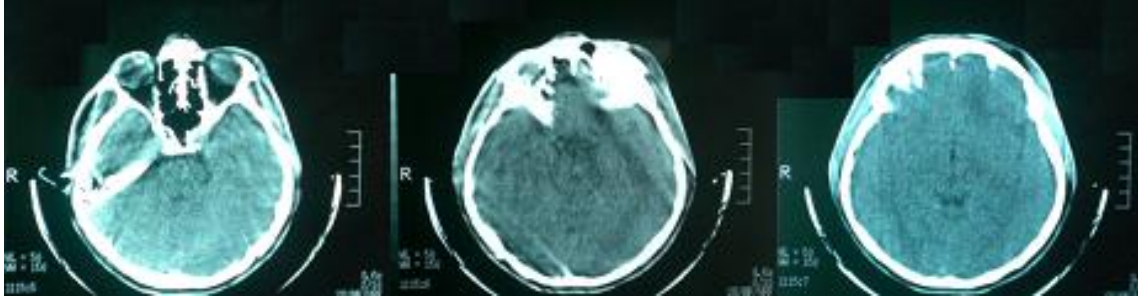


İlk geliş GKS:5 İlk Geliş BBT: Sağ frontal kontüzyon, sağ temporal SDH, T.SAK, Sola shift (+)

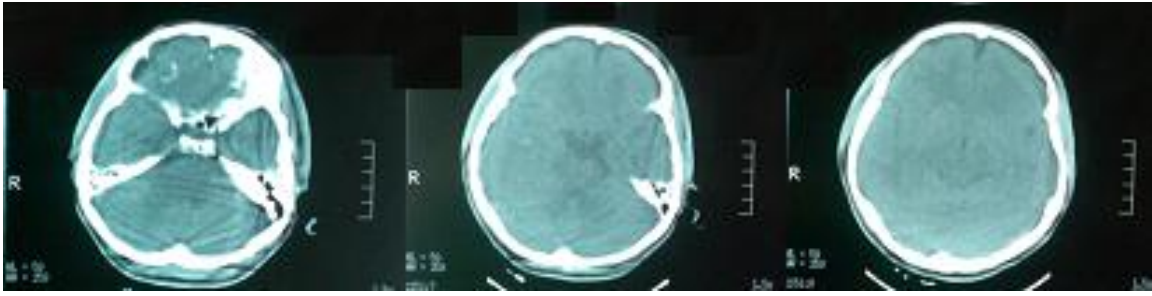


72. Saat GKS:5, BBT: Sağ frontal yaygın kontüzyon, sola shift (+)

Şekil 10: Olgu 2: 20 yaşında erkek hasta, EY, IR +/+, ÇOSY: ortopedi, Grup 2,

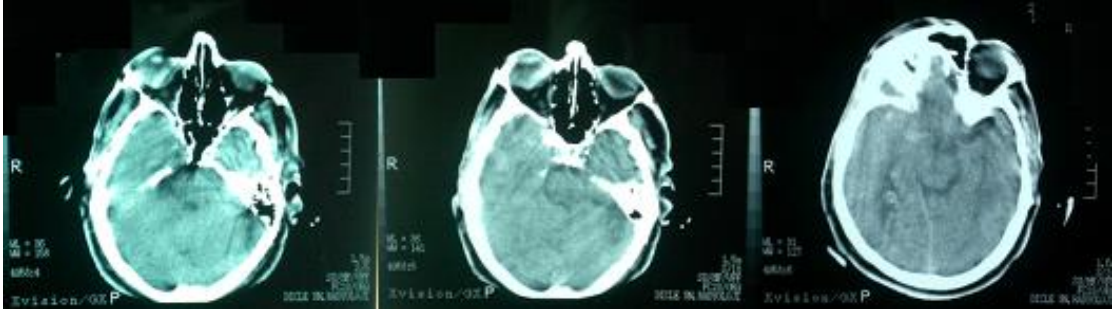


İlk geliş: GKS:13 BBT: serebral ödem



72. saat GKS:14 BBT: Serebral ödem

Şekil 11: Olgu 3: 65 yaşında erkek hasta, trafik kazası, EV, IR ++, ÇOSY: batın, Grup 1,



İlk geliş GKS:6 BBT: Sağ temporal travmatik SAK, vertekste yaygın kontüzyon



72. saat GKS:7 BBT: Sağ temporal travmatik SAK, vertekste yaygın kontüzyon

6. TARTIŞMA

Literatürdeki çoğu çalışmada en fazla travmaya uğrayan yaş grubunun genç erişkin ve erkekler olduğu bildirilmiştir. Erkeklerin kadınlara göre fazlalığı toplumumuzda erkek cinsiyetinin daha aktif bir yaşama sahip olması ve bunun sonucunda travmaya daha çok maruz kalmasıyla açıklanabilir. Franskowski ve ark. çalışmasında E/K oranını 4 olarak bildirmişlerdir.^{5, 6}

Kafa travmalarının başlıca nedenleri motorlu taşıt kazaları, yüksekten düşme ve darp oluşturmaktadır.

Cooper ve ark. Gennarelli, Thibault, Gutman ve ark. çalışmalarında, düşme olgularının, motorlu araç kazaları ya da diğer travma mekanizmalarına oranla daha fazla travmatik intrakraniyal yaralanmaya yol açtığını bulmuşlardır.^{66, 67, 68} Borczuk ve ark. ise motorlu araç ve bisiklet kazasına uğrayan çocukların intrakraniyal yaralanmaya daha fazla eğilimli olduklarını saptamışlardır.⁶⁹

Çalışmalar da otorler GKS'si 15-13 olan hastalarda erken tanısal değerlendirme için BBT gerekliliğini önermişlerdir. Buna gerekçe olarakta, düşük prevelanslı da olsa cerrahi girişim gerektirebilecek patolojik bulguların olabileceğini bildirmişlerdir.^{75,75} Vicarios ve ark. ile Black'e göre GKS'nin 15 olması subdural hematom yada diğer intrakraniyal lezyonları ekarte etmede güvenilir değildir.^{72,73} GKS 15'ten az olduğu durumlarda kafa fraktürünün varlığına bakılmaksızın hastada kötüleşme ya da hematom gelişmesi riski nedeniyle BBT çekilmesinin gerekli olduğu genel bir kanıdır. Feuerman ve ark. GKS 15'in altında ki olguların hepsine BBT çekilmesi gerektiğini belirtmişlerdir.⁷⁶ Yine de otorler arasında GKS 15-13 olan hastaların BBT gerekliliği hakkında kesin bir görüş birliği yoktur.

Miller ve ark. GKS skoru 15 olan 1382 hastalık serilerinde bütün hastalara BBT çekmişler, hastalarda; 47 (% 34) kontüzyon, intraventriküler yada subaraknoid kanama, 3 (% 2) epidural hematom, 16 (% 11) subdural hematom ve 18 (% 13) izole kafatası kırığı olmak üzere toplam 84 patolojik BBT sonucu saptamışlardır.⁷⁰ Merine'de Vilasente ve ark. kafa travmalı olgularda GKS ile BBT bulguları arasında direkt bir ilişki bulmuşlardır.⁷⁷ Bunun aksine Dietric ve ark. çalışmalarında GKS ile BBT bulguları arasında korelasyon olmadığını belirtmişlerdir.⁷⁸

Acil hava yolu temini ile prognoz arasındaki ilişki incelendiğinde, Huang ve ark. 402 kafa travmalı hastanın 102'sine acil traketomi yapmışlar, bu hastalarda ölüm

oranlarının ve hastanede yatış sürelerinin üç kat arttığını belirtmişlerdir.⁷⁸ Boyd Benzel % 43'ü kafa travmalı olan nöroşirürji hastalarında, erken trakeatominin önemini vurgulamışlardır.⁷⁹ Bu araştırmacılar hastaların % 28'inin öldüğünü, % 50'sinin kalıcı vejetatif tablo, % 19'unun tam iyileşme ile taburcu edildiklerini bildirmişlerdir. Çalışmamızda % 26 olguda entübasyon gerekmiştir. En çok acil hava yolu temini grup 3'te (% 43.75) gerektiği görülmüştür.

Pupil yanıtı ile prognoz arasındaki ilişki literatürde incelendiğinde, Luerssen ve ark. pupiller yanıtın ölüm oranı üzerinde etkili olduğunu, iki taraflı sabit pupilli çocukların % 53.2'sinin, erişkinlerin % 66.5'nin tek pupil genişlemesi olan çocukların % 20.5'ini, erişkinlerin % 38.5'inin ölümcül seyrettiğini bildirmişlerdir.⁸⁰ Kafa travmalı hastalarda iki taraflı ve sabit pupiller eğer motor yanıt da yoksa % 97 – 99 oranında ölüme neden olabilen kötü prognoza işaret eder.⁸¹ Olgularımızda 3 hastada (% 6), çift taraflı pupil genişlemesi ve ışık refleksi alınamaması saptandı ve bu olguların tümü kaybedildi.

Çeşitli araştırmacılar şiddetli kafa travmalarında çoklu organ sistem travması oranını genellikle % 50'nin üzerinde bulmuşlardır.^{82,83} Kafa travması ile birlikte çoklu organ sistem yaralanması oranı, Miller ve ark. tarafından şiddetli travmalarda % 63, orta şiddetli travmalarda % 37 ve hafif şiddet travmalarda % 32, tüm kafa travmalarında ise % 35 olarak tespit etmişlerdir.⁸⁴ Çalışmamızda çoklu organ sistem yaralanması oranı % 46 olarak bulunmuştur.

Literatürde genel olarak hafif kafa travma oranının (% 80), orta ve ağır kafa travma oranının (% 10) olduğu belirtilmiştir.^{2,40,70,71}

Çalışmamızdaki olguların % 24'ü hafif kafa travması, % 44'ü orta kafa travması ve % 32'si ağır kafa travmasına maruz kalmışlardır. Grup 1 ve Grup 2'de ilk geliş GKS'ye göre yapılan kafa travması sınıflandırmasında anlamlı bir fark gösterilememiştir. (Grup 1 $\chi^2= 3647$ p > 0.05) (Grup 2 $\chi^2= 1.529$ p > 0.05)

Grup 3'de ağır kafa travması görülmesi (GKS 8-3) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (Grup 3 $\chi^2= 6.118$ p < 0.05)

Toutant SM ve ark. yaptıkları çalışmada, BBT'de bazal sisternlerin obliterasyon durumunu basık, kaybolmuş ve görülmez olarak sınıflandırmış ve mezensefalon çevresi sisternlerin büyüklüğü ile kafa travması mortalitesi arasında bir ilişki olduğunu göstermişlerdir.⁵

Toutant SM ve ark. yaptıkları çalışmada, basık grupta iyi düzelme % 35, orta derece sakatlık % 21, ağır derece sakatlık % 16, vejetatif durum % 6 ve ölüm % 22 şeklinde, kaybolmuş grupta iyi düzelme % 19, orta derece sakatlık % 17, ağır derece

sakatlık % 18, vejetatif durum % 7 ve ölüm % 39 şeklinde ve görülmez grubunda ise iyi düzelme % 11, orta derece sakatlık % 4, ağır derece sakatlık % 6, vejetatif durum % 2 ve ölüm % 77 olarak bulmuşlardır.⁵

Kafa travmasının tedavisinde mannitolün etkileri nöroşirurjiyenlerin çok ilgisini çekmiştir, ancak kullanımı ile ilgili ideal bir plan tanımlanmamıştır.

Mc. Graw ve ark. kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç değerinin 10 dakika süreyle 25 mmHg civarında seyrettiği durumları mannitol kullanımı için endikasyon kabul etmişlerdir.¹⁰⁷

Marshall ve ark. 0.25 gr / kg dozda mannitol kullanımının daha yüksek dozlarda mannitol kullanımı ile KİB düşürmede aynı etkiye sahip olduğunu, KİB düşürmek için serum osmolaritesindeki 10 mosm bir artışın yeterli olabileceğini vurgulamaktadır.¹¹⁰

Cruz ve ark. 0.6 gr / kg dozda mannitol tedavisinin akut subdural hematomlu olgularda yararını göstermişlerdir.¹¹⁷ Cruz ve ark. aynı çalışmada temporal lob kontüzyonlu hastalarda mannitol kullanımının yararını gözlemişlerdir.¹¹⁷

Çalışmamızda grupların tümünde % 20 mannitol tedavisi ile nörolojik düzelme istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 1’de düşük doz % 20 mannitol tedavisi (0.5 gr/kg bolus ve 0.25 gr / kg / gün idame) ile en iyi sonuç elde edildi.

7. SONUÇLAR

1. Olguların % 86'sını erkekler oluştuyordu.
2. Yaş dağılımı 18 ile 84 yaş arasında olup ortalama yaş oranı 35.76 ± 15.78 'dir. Olguların tamamında ve tüm gruplarda çoğunluğun 18-30 yaş arasında toplandığı görüldü.
3. Travma etyolojisi değerlendirildiğinde tüm gruplarda en sık nedenin trafik kazası ve ikinci sıklıkta yüksekten düşme olduğu saptandı.
4. Grup 3'te ağır kafa travmalı hastalar anlamlı olarak yüksek bulundu.
5. Hastaların % 26'sında acil hava yolu açılması ihtiyacı görüldü.
6. Olguların % 6'sında, çift taraflı pupil genişlemesi saptandı ve bu olguların tümü kaybedildi.
7. Grupların tümünde, % 20 mannitol tedavisi ile nörolojik düzelme istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
8. % 20 mannitol tedavisi ile en iyi sonuç grup 1'de elde edildi.

8. KAYNAKLAR

1. Gennarelli TA, Thibault LE: Biomechanics of head injury. Wilkins RH, Rengachary SS (ed), Neurosurgery, cilt 1, birinci baskı. New York: Mc Graw-Hill Book Co, 1985:1531-1536 içinde.
2. Jennett B: Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 60: 362-369,1996).
3. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 2:81-84, 1974.
4. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1:480-484,1975
5. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, et al: absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. J. Neurosurgery 61: 691-4. 1984.
6. Paşaoğlu, A.: Erişkinde Kafa Travmaları. Temel Nöroşirürji Cilt I, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, S.316-323: 2005 Ankara.
7. Jennet WB, Teasdale G: Management of head injury. Philadelphia Davis. 1981
8. Head Trauma in: Alewander RH, Proctor HJ. Advanced Trauma Life Support. 3 Edition. American College of Surgeons. Chicago. 1993; 159-183.
9. Gentry LR. Imaging of Closed Head injury. Radiology 1994; 1:1-17.
10. Gaylan LR. Head Injury in: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome LR. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 3 edition. McGraw Hill. New York. 1992; 913-921.
11. Masters SJ: Evaluation of Head Trauma. AJR. 135: 539-547, 1980.
12. Gentry LR. Imaging of closed head injury. Radiology 191:1, 1994
13. Gennarelli TA: Head injury in man and experimental animals Clinical aspects. Acta Neurochir 32: (suppl) 1 13, 1983
14. Gennarelli TA: Mechanisms of cerebral concussion, contusion and other effects of head injury, in Youmans JR (ed), Neurological surgery, vol 3, third ed, Philadelphia: WB saunders, 1990:1953 1964
15. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanism of primary head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, (eds). Neurosurgery. USA: Mc Graw Hill, 1996: 2611-21.

16. Ommaya AK, Gennarelli TA: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain* 97: 633-654. 1974
17. Ommaya AK, Gennarelli TA: Experimental head injury, in Vinken P.I, Bruyn GW (eds), *Handbook of Clinical Neurology*, vol 23, Amsterdam: Elsevier, 1975:67-90
18. Teasdale G, Mathew P: Mechanisms of cerebral concussion, contusion, and other effects of head injury, in Youmans JR (ed), *Neurological Surgery*, vol 3, fourth ed, Philadelphia: WB Saunders, 1996:1533-1548
19. Jennett B. Skull x-rays after recent head injury. *Clin Radiol* 1980; 31:463-465.
20. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B. CT incidence of intra-cranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiol* 1990;42:321-326.
21. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the Minkey, I: the model, its mechanical and physiological correlates. *Acta neuropathol (Berl)*; Suppl VII: 23-25, 1981
22. Lantz EJ, Forbes GS, Brown ML, et al. Radiology of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *AJR* 1980;135:1023-1026.
23. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. *Cranial MRG And CT*, New York: McGraw Hill Book, 1992.
24. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. *Br Med Bull*; 3:147-149, 1945
25. Koo AH, La Roque RL. Evaluation of head trauma by computed tomography. *Radiology* 1977; 123:345-360.
26. Johnson MH, and Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. *RCNA* 1992; 30:325-352.
27. Yeakley JW, Mayer JS, Patchell LL, et al. The pseudodelta sign in acute head trauma. *Neurosurgery* 1988;69:867-868.
28. Espersen JO, Petersen OF, Computerized tomography (CT) in patients with head injuries. Relation between CT scans and clinical findings in 96 patients. *Acta Neurochir* 1981; 56:201-207.
29. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *AJR* 1978; 131:27.

30. Kishore PRS, Lipper MH, Becker DP et al. Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure. *AJNR* 1981;2:307-311.
31. Shappell RA. Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain. *Seminars in Radiologic Technology* 1994;2: 92-101.
32. Cervos- Navarro J, Lafuante JV. Traumatic brain injuries; structurel changes. *J Neurosurg sci* 1991; 103
33. Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL,: acute traumatic midbrain hemorrhage: Experimental and clinical observation with CT. *Radiology* 179:813. 1991
34. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Boston: Mosby, 1994.
35. Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, et al. Admission after mild head injury: Benefits and costs. *Br Med J* 1982;285:1530-1532.
36. Tapiero B, Richer E, Laurent F, et al. Post-traumatic extradural hematomas. *J Neuroradiol* 1984;11:213-217.
37. Pomeranz S, Wald U, Zagzag D, et al. Chronic epidural hematoma of the vertex: Problems in detection with computed tomograph. *Surg Neurol* 1984; 22: 409-411.
38. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Head trauma. RN Rosenberg (ed), *The Clinical Neurosciences*, Edinburg: Churchill Livingstone, 1984.
39. Valadka AB, Narayan RK : Emergency room management of the head injured patients. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT eds. *Neurotrauma*. McGraw Hill: New York 1996,pp 119-135.
40. Mark S, Greenberg, M.D. Bozbuğa Mustafa, Nöroşirürji ElKitabı, Nobel Tip Kitabevleri 1996.
41. Adams JH. The Neuropathology of Head Injury. *Handbook of Clinical Neurology* 1975; 23:35-65.
42. Cervon İL, Rocchi G, Salvati M. Celli P, Maleci A. Extradural hematoma of posterior cranial fossa. *J. Neurosurg Sci* 1993;37:47-51.
43. Carón MJ, Kelly DF, Shalamon E, Becker DP: Intensive management of traumatic brain injury, in Wilkins RH. Rengachary SS (eds), *Neurosurgery*, vol 2, second ed, New York:McGraw Hill, 1996:2699-2708
44. Arienta C, Caroli M, Balbi S: Management of head injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 48: 213-219, 1997.

45. Valadka AB, Narayan RK: Emergency room management of the head injured patient, in Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds), Neurotrauma, New York: Mc Graw Hill. 1996: 119-135
46. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP: Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults, in Yourm JR (ed), Neurological Surgery, vol 3, fourth ed, Neurological Surgery, vol 3, fourth ed, Philadelphia: WB Saunders, 1996: 1618-1718
47. Ergünger FM: Kafa Travmalarında patofizyoloji Temel Nöroşirürji Cilt 1; Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, s.298-305: 2005 Ankara.
48. Shutter L, Jallo JL, Narayan RK : Clinical syndromes after traumatic brain injury. In Batjer HH, Loftus CM, eds. Textbook of Neurological Surgery. Philadelphia:Lippincott William & Wilkins 2003, pp 2803-2814.
49. Andres BBT: Management of delayed posttraumatic intracerebral haemorrhage. In: Contemporary Neurosurgery. Tindall GT. Williams and Wilkins. Baltimore 1988.
50. Pollary M: Blood Brain Barrier; Cerebral Edema. Wilkins RH, Rengachary SS (ED) Neurosurgery 1 Second ed. New York: McGraw-Hill 1996, 335-344.
51. Stein SC: Classification of head injury, in Narayan RK; Wilberger JE, Povlishock JT (eds). Neurotrauma, New York: McGraw Hill, 1996:31-41
52. Tuncer E, Santral Sinir Sistemi, Baş-Boyun Tuncer E. Klinik Radyoloji. 1.Baskı, Güneş ve Nobel Tıp Kitabevi. Bursa. 1994; 571-706.
53. Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J: Radiologic evaluation of head trauma, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery, vol 2, second ed. New York:
54. Rittenberry TJ. Diagnosing and Managing Head Trauma. Critical Decisions in Emergency Medicine. Lesson 2, ACEP Home Study. 1994; 9-17.
55. Cooper PR, Maravilla K, Moody S, Clark WK. Serial CT scanning and the prognosis of severe head injury. Neurosurgery ; 5:566-569, 1979.
56. Dublin AB, French BN, Rennick JM: Computerized tomography in head trauma. Radiology. 122:365, 1977.
57. French BN, Dublin AB, The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. Surg neurol 7:171, 1977.
58. Robert H. Wilkins, Setti S, Rengachary, Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J. Radiologic evaluation of head trauma. Neurosurgery part two: 2675-2687.

59. Robertson FC, Kishore PRS, Miller JD: The value of serial computerized tomography in the management of head injury. *Surg Neurol* 12:12:161, 1979.
60. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: Computed tomography in diffuse traumatic cerebral injury. In: Popp AJ, Bourke RS, Nelson LR, Kimelberg HK, (eds). *Neural trauma*. New York: Raven. Pp 253-262, 1979.
61. Özkan N: Beyin Ödemi, Temel Nöroşirürji Cilt 2, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, S: 924-929, 2005 Ankara.
62. Caron MJ, Kelly DF, Shalamon E, Becker DP: Intensive management of traumatic brain injury, in Wilkins RH. Rengachary SS (eds), *Neurosurgery*, vol 2, second ed, New York:McGraw Hill, 1996:2699-2708
63. Luerson TG, Klauber MR, Marshall F. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 68:409-416 1988
64. Gökalp Z. Hamit, Nöroşirürji ders kitabı, Mars Matbaası, Ankara, 1998.
65. Frankowski RF, Annegers JF, Whitman S. Epidemiological and descriptive studies. *National Institute of Health*. 1985; 45: 33-51.
66. Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I. Risk Factors Predicting Operable Intracranial Haematomas in Head Injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 9-14.
67. Cooper KD, Tabbador K, Hauser WA. The Epidemiology of Head Injury in the Bronx. *Neuroepidemiology* 1983; 2: 70-78.
68. Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of Acute Subdural Hematoma. *J Trauma* 1982; 22: 680-686.
69. Borczuk P. Predictors of Intracranial Injury in Patients with Mild Head Injury. *Ann Emerg Med* 1995; 6: 731-736.
70. Miller JD: Head Injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56: 440-447, 1993
71. Vernberg D, Nedd KJ: Epidemiology of brain injury. Greenberg J (ed), *Handbook of Head and Spine-Trauma*, New York: Marcel Dekker inc, 1993:3-16 içinde
72. Black DW. Subdural hematoma: Retrospective study of the great neurologic imitator. *Postgrad Med* 1985; 78: 107-114.
73. Vicario S, Danzl D, Thomas D. Emergency presentation of subdural hematoma: A review of 85 cases diagnosed by computerized tomography. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 475-478.

74. Mohonty SK, Thompson W, Rakower S. Are CT scans for head injury patients always necessary J Trauma 1991; 31: 801-805.
75. Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans patients with low – risk head injuries. Neurosurgery 1950; 2: 92-101.
76. Feurman T, Wackym PA, Gade GF and Becker DP, Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. Neurosurgery 1988; 22: 449-453.
77. Villiasente JM, Taveras JM: Computerized Tomography in Acute Head Trauma. AJR. 126: 765-778, 1976.
78. Huang CT, Cook AW, Lyons HA: Severe craniocerebral trauma and respiratory abnormalities. Arch Neurol 9: 545-552, 1963
79. Boyd SW, Benzel EC: The role of early tracheotomy in the management of the neurosurgical patient. Laryngoscope 102: 559-562, 1992
80. Luerksen TG, Kiaubor MR, Marshall UP: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. J Neurosurg 63: 409-416, 1988
81. Saloman M, Schepp RS, Ducker YB: Calculated recovery rates in severe head trauma. Neurosurgery 8:301-308, 1981
82. Narayan RK: Closed head injury, Rengachary SS, Wilkins RH (ed), Principles of Neurosurgery, London: Mosby- Year Book Europe Ltd., 1994:16-20
83. Walker ML, Mayer TA, Storrs BB, Hylton PD: Pediatric head injury factors which influence outcome. Concepts Pediatr Neurosurg 6: 84-97, 1985
84. Miller JD: Minor, moderate and severe head injury. Neurosurg Rev 9: 135-139, 1986
85. Artrra AA: CSF Dynamics, Cerebral Edema, and intracranial pressure, Ablin MS (ED), Textbook of Neuroanesthesia Mc Graw Hill Companies 1997, 61-115
86. Erben A: History and development of neurosurgery in Anatolia (part one). Turkish Neurosurgery 3: 1-5, 1993.
87. Zimmerman RA, Evaluation of Head Injury. Supratentorial, Taveras J, Ferrucci E (eds), Philadelphia: Lippincott, 1986.
88. Ergünger MF: Kafa Travmalarında Klinik Tablolar. Herniasyonlar – Beynin Sekonder Yer Değiştirmeleri. Kafa Travmaları ve akut Kafa Travmalarının Tobbi Tedavisi, Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi Yayınları No: 22, 1988, 118-123.

89. Graham DI, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, McLellan DR. Ischaemic brain damage is still common in fatal non – missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 346-350, 1989.
90. Miller JD: Head Injury. Hughes RAC (ed), *Neurological Emergencies*, 2nd edition, London: BMJ Publishing Group, 1997: 29-50.
91. Wang H, Duan G, Zhang J, Zhou D: Clinical studies on diffuse axonal injury in patients with severe closed head injury. *Chin MedJ (Engl)*. 111 (1): 59-62, 1998.
92. Muizelaar IP, Marmarou A, DeSalles AA, et al: Cerebral blood flow and metabolism in severely head – injured children. Part 1: Relationship with GCS score, outcome, ICP, and PVI. *J Neurosurg* 71 (1): 63-71, 1989. s
93. Nordström CH, Siesjö BK: Cerebral Metabolism. Youmans Jr (ed), *Neurological Surgery*, Volume 2, nd Ed.
94. Oyesiku NM, Amacher AL, Cerebral Blood Flow and metabolism. Patient care in Neurosurgery, 3 rd ed, Boston: Little, Brown and Company, 1990: 3-23.
95. Pckard JD: Raised Intracranial Pressure. Hughes RAC (ed), *Neurological Emergencies*, 2nd London: BMJ Publishing Group, 1997: 151-188.
96. Regner A, Alves LB, Chemale I: Neurochemical characterization of traumatic brain injury in humans. *J. Neurotrauma* 18 (8): 783-792, 2001.
97. Siesjo BK: Basic mechanisms of traumatic brain damage. *Ann Emerg Med* 22(6): 959-969, 1993.
98. Sumas ME, Narayan PK: Head injury. Grossman GR, Loftus CM (eds), *Principles of Neurosurgery*. 2 nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1999: 117-71.
99. Kayaalp O: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji: Hacettepe Taş Yayınları, S: 553-554, 2005.
100. Kaufman AM, Cardosa ER: Aggrevation of vasogenic edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurgery* 1992; 77: 584-589.
101. Silver P, Nimkoff L, Siddigi Z, Estrada R, Sagy M: The effect of mannitol on intracranial pressure in relation to serum osmolality in a cat model of cerebral edema. *Intensive Care Med* 1996; 22: 434-438.
102. Nath F, Galbraith S: The effect of mannitol on cerebrel white matter content. *J Neurosurg* 1986; 65: 41-43.

103. Muzelaar Jp, Wei Ep, Kontos HA, Becker DP: Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction changes. *J. Neurosurgery* 59: 1983; 822-828.
104. Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP: Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J Neurosurg* 1984; 61: 700-706.
105. Ravussin P, Archer DP, Meyer E, Abou – Madi M, Yamamoto L, Trop D: The effects of rapid infusions of saline and mannitol on cerebral blood volume and intracranial pressure in dogs. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32: 506-515.
106. Ravussin P, Archer DP, Tyler JL, Meyer E, Abou – Madi M, Diksic M, Yamamoto L, Trop D: Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood volume. *J Neurosurgery* 1986; 64:104-113.
107. Domaingue CM, Nye DH: Hypotensive effect of mannitol administered rapidly. *Anaesth Intens Care* 1985; 13: 134-136.
108. McGraw P Howard G: Effect of mannitol on increased intracranial pressure. *Neurosurgery* 1983; 13: 269-271.
109. Kurnik BRC, Weisberg LS, Askenase AD, Kurnik PB: Mannitol stimulates atrial natriuretic peptide release in humans. *American J Kidney Disaese* 1991; 17: 62-68.
110. Marshall LF, Smith RW, Rauscher LA, Shapiro HM: Mannitol dose requirements in brain injured patients. *J. Neurosurgery* 1978; 48: 169-172.
111. Sulek CA. Intracranial Pressure. In. Cuchiara RF, Black S, Michenfelder JD, eds. *Clinical Neuroanesthesia* 2nd ed. Churchill Livingstone, Inc. New York, 1998; 73-124.
112. Manninen PH, Lam AM, Gelb AW, Brown SC: The effect of high dose mannitol on serum and urine electrolytes and osmolality in neurosurgical patients. *Can J Anaesth* 1987; 34: 442-446
113. Donato T, Shapiro Y, Artru AA, Powers K: Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994; 78: 58-66.
114. Hirota K, Hara, T, Hosoi S, Sasaki Y, Hara Y, Adachi T: Two cases of hyperkalemia after administration of hypertonic mannitol during craniotomy. *J Anesth* 2005; 19: 75-77.

- 115.** Black S, Sulek CA, Day AL. Cerebral Aneurysm and Arteriovenous Malformation, In, Cuchiara RF, Black S, Michenfelder JD, eds. Clinical Neuroanesthesia 2nd ed. Churchill Livingstone, Inc. New York, 1998; 265-318
- 116.** Schettini A, Stahurski B, Young HF: Osmotic and osmotic – loop diuresis in brain surgery. J Neurosurg 1982; 56: 679-684.
- 117.** Cruz J. Minoja G, Okuchi K: The novel clinical benefits of emergency mega dose mannitol for rapidly deteriorating patients with bilaterally unreactive pupils: A randomized trial. Neurosurgery 49: 864, 2001.