



# Travmatik Beyin Hasarında Yoğun Bakım Tedavisi

## Intensive Care Treatment in Traumatic Brain Injury

Özlem Korkmaz Dilmen, Eren Fatma Akçıl, Yusuf Tunalı

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Kafa travması özellikle genç popülasyonda hala ciddi bir sorundur. Kafa travmalarında, sekonder hasarın mekanizmasının anlaşılması, doğru monitörizasyon ve yoğun bakım mortaliteyi azaltmaktadır. Bu yazıda kafa travmasının patofizyolojisi, monitörizasyon ve tedavi prensipleri özetlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Kafa travması, kafa içi basıncı, sekonder hasar

Head injury remains a serious public problem, especially in the young population. The understanding of the mechanism of secondary injury and the development of appropriate monitoring and critical care treatment strategies reduced the mortality of head injury. The pathophysiology, monitoring and treatment principles of head injury are summarised in this article.

**Key Words:** Head injury, intracranial pressure, secondary injury

### Kafa Travmasının Epidemiyolojisi

**K**afa travması beyin işlevlerinin kafaya alınan bir darbe, penetran yaralanma veya bir sarsıntı ile bozulmasıdır. Travma ölümlerinin başta gelen nedenidir. Gençlerde ve 75 yaş üzerinde kafa travması daha sıktır. Erkeklerde kadınlardan iki kat fazla görülür. Ülkemizde trafik kazaları ve düşmeler kafa travmasına en fazla yol açan nedenlerdir (1).

### Kafa Travmasının Fizyopatolojisi

#### Primer ve sekonder beyin hasarı

Primer hasar travmanın olduğu anda oluşan hasardır, sekonder hasar ise primer hasardan sonra hipoksi, hiperkapni, hipotansiyon, kafa içi basıncının artması ve hiperglisemi gibi faktörlerin zaman içinde oluşturduğu hasardır (Tablo 1). Kafa travmalarında tedavi sekonder hasarı önlemeye yönelik olup sekonder beyin hasarının önlenmesi morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azaltmaktadır.

Primer hasar fokal veya difüz olabilir. Kontüzyon, laserasyon ve intrakraniyal kanamalar fokal beyin hasarı örnekleridir. Difüz akson hasarı ve beyin ödemi ise difüz beyin hasarı çeşitleridir (2).

Kafa travmasının ilk dönemi travmanın oluşturduğu doğrudan doku hasarı, beyin kan akımı ve beyin metabolizmasında oluşan hasar ile karakterizedir. Bu dönemde anaerobik glikoliz nedeniyle laktik asit birikimi, membran geçirgenliğinde artış ve ödem oluşur. Anaerobik glikoliz yeterli enerji sağlayamayıp var olan ATP depoları da tükenince, ATP'ye bağımlı çalışan iyon pompaları hasar görür. Bu patofizyolojik kaskadın ikinci aşamasında glutamat, aspartat gibi eksitator nörotransmitterlerin aşırı salınımı, N- metil-D aspartat, voltaj bağımlı sodyum ve kalsiyum kanallarının aktivasyonu ile terminal membran aktivasyonu oluşur. Sodyum ve kalsiyumun sürekli hücre içine akışı hücrelerin ölümüne neden olan intrasellüler süreçleri başlatır. Hücre içi kalsiyum, lipid peroksidaz, proteaz ve fosfolipazları aktive ederek intrasellüler serbest yağ asidi ve serbest radikallerin konsantrasyonunu artırır. Ayrıca hücre içi translokaz ve endonükleaz gibi maddelerin aktivasyonu hücre membranı ve DNA'ya hasar vererek nekroz ya da apoptozise neden olur.

### Kafa Travmasının Spesifik Patofizyolojisi

#### Beyin kan akımı

#### Hiperperfüzyon ve hiperperfüzyon

Normal şartlarda 100 g beyin dokusuna dakikada 50 mL kan akımı olur. Fakat kafa travması gerçekleştiğinde beyin kan akımı otoregülasyonu bozulmakta, beyin oksijen tüketiminin artması nedeniyle 50 mL kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> düzeyindeki kan akımı yeterli

Tablo 1. Sekonder hasar nedenleri

Sistemik	İntrakraniyal
Hipoksi	Kafa içi basınç artışı
Hipotansiyon	Hematom
Anemi	Konvülsiyon
Hipo/hiperkarbi	Enfeksiyon
Ateş	Vazospazm
Hipo/hiperglisemi	
Hiponatremi	

olmayıp, beyinde iskemi gelişebilmektedir (3). Bu nedenle beyin hipoperfüzyonu yada hiperperfüzyonu tanılarını koyarken beyin kan akımıyla beraber beyin oksijen tüketimini de değerlendirmek gerekmektedir. Beyin iskemisi kafa travmasından sonra sıklıkla görülen bir komplikasyondur ve ölen olguların %90'ında görülür (4).

### Serebrovasküler otoregülasyon ve CO<sub>2</sub> reaktivitesi

Serebrovasküler otoregülasyon ve CO<sub>2</sub> reaktivitesi beyin kan akımını sağlayan önemli mekanizmalardır. Kafa travmalarından sonra beyin kan akımı otoregülasyonu tümüyle yada kısmen bozulur (5, 6). Bu bozulma travmadan hemen sonra olabileceği gibi zaman içinde de gelişebilir, travmanın ağırlığına bağlı olmaksızın geçici yada kalıcı olabilir.

Ağır kafa travmalı hastalarda CO<sub>2</sub> reaktivitesi travma sonrası erken dönemde bozulsa da pek çok kafa travması hastasında sağlam kalmakta ve kafa içi basınç artışı tedavisinde bize yardımcı olmaktadır (7).

### Vazospazm

Kafa travması sonrası hastaların 1/3'ünden fazlasında gelişen serebral vazospazm hastanın akıbetini gösteren önemli bir faktördür (8). Travmadan sonra 2 ve 15. günler arasında başlayabilir ve vazospazm gelişen hastaların %50'sinde hipoperfüzyon oluşur. Vazospazm, damar düz kas hücrelerinin kronik depolarizasyonu sonucu oluşur.

### Beyin metabolizmasının bozulması

Beyin metabolizması; beyin oksijen ve glukoz tüketimini yansıtır, beyin enerji durumu ise dokudaki fosfokreatinin ve ATP miktarını göstermektedir ve her ikisi de kafa travması sonrası sıklıkla azalmaktadır (9).

### Beynin oksijenlenmesi

Kafa travması sonrasında beyne oksijen sunumu ve beyin oksijen tüketimi arasında dengesizlik oluşur ve beyin dokusunda hipoksi meydana gelir. Beyin dokusundaki oksijen parsiyel basıncı 10-15 mmHg'nın altına düşünce beyinde infarktlar gelişir (10). Beyin dokusunun hipoksisi kafa içi basıncı (KİB) ve beyin perfüzyon basıncı (BPB) normalden bile görülebilir (11). Bu nedenle kafa travması olgularının tedavisinde KİB ve BPB'nin yanında oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki denge de göz önünde tutulmalıdır.

### Eksitator nörotransmitterlerin artışı ve oksidatif stres

Kafa travması sonrası eksitator aminoasitlerin özellikle de glutamatin miktarı artar (12). Artmış glutamat nöron ve astrositlerdeki reseptörleri uyarak Ca<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> akışına neden olmaktadır (13). Bu durum katabolik süreçleri tetikleyip hücre hasarına neden olmakta, kan- beyin bariyerini de bozmaktadır.

Kafa travması sonrası antioksidan sistemlerin bozulması serbest oksijen radikallerinde artışa neden olup hücreler ve damarlarda peroksidasyona, protein oksidasyonuna, mitokondride elektron transportunun bozulmasına ve DNA hasarına neden olmaktadır (14).

### Ödem

Kafa travmalarından sonra kan- beyin bariyerinin bozulmasına bağlı vazojenik ödem ve intraselüler su birikimine bağlı oluşan sitotoksik ödem görülebilir. Kafa travmalarından sonra sitotoksik ödem daha sık oluşmaktadır. Her iki ödem tablosu da kafa içi basıncı arttırarak sekonder hasara neden olabilmektedir (15). Ödemde gelişiminde aquaporinlerin, özellikle AQP4'ün beyin su transportunda düzenleyici rol oynadığı düşünülmektedir.

### İnflamasyon

Kafa travması karışık bir immünolojik ve inflamatuvar doku cevabına neden olur. Salgılanan çeşitli sitokin, prostoglandin ve diğer bileşenler polimorfonükleer lökositleri aktive eder, lökositler endoteldeki adezyon moleküllerini uyurup intraselüler adezyon molekülleri (ICAM-1) ve vasküler adezyon moleküllerinin (VCAM-1) salgılanmasını sağlar. Bu inflamatuvar yanıt günler ve aylar içinde skar dokusunu oluşturur (16).

Sonuç olarak, kafa travması beyin dokusunda oluşan mekanik stres ile beyin kan akımı ve metabolizma arasındaki dengesizlik, eksitator amino asitlerin salınımı, ödem, inflamasyon ve apoptoz oluşumuna neden olur. Bu karmaşık sürecin doğru tedavisi kafa travmalarının fizyopatolojisini iyi bilmeyi gerektirir.

### Kafa travmasında tedavi

Kafa travmasının şiddeti hastanın Glasgow Koma skoruna (GKS) göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılır (Tablo 2, 3).

### Hava yolu güvenliği

Glasgow Koma Skoru 9'un altında olan kafa travması olguları entübe edilerek yeterli oksijenlenme ve ventilasyonu sağlanmalıdır. Travma hastalarının çoğunun tok olması, travmaya verilen stres yanıtı nedeniyle mide boşalmasının gecikmesi, kafa travmalarının %10'una servikal düzeyde omurilik yaralanmasının eşlik etmesi, olası hava yolu travması, kafa tabanı fraktürü, hipovolemi riski, hipoksemi ve artmış kafa içi basıncı entübasyon tekniği konusunda bir uzlaşma oluşturmayı önlemektedir. Genel olarak hipnotik ve nöromusküler bloker kullanılarak orotrakeal entübasyon yapılmaktadır. Laringoskopi süresince aspirasyon riskini azaltmak için krikoid bası kullanılmı, olası servikal travma ve atlantoaksiyel dislokas-

Tablo 2. Glasgow Koma skoru

Göz açma	
1.	Hiç açmıyor
2.	Ağrı ile açıyor
3.	Sözle açıyor
4.	Spontan açık
Sözel yanıt	
1.	Konuşma yok
2.	Anlaşılmaz sesler çıkarıyor
3.	Anlamsız kelimeler
4.	Dezoryante
5.	Tam oryante
Motor cevap	
1.	Ağrıya yanıt yok
2.	Ağrıya ekstansör yanıt (deserebre)
3.	Ağrıya anormal fleksör yanıt (dekortike)
4.	Ağrıya normal fleksör yanıt
5.	Ağrıyı lokalize eder
6.	Sözlü emirlere uyar

Tablo 3. Kafa travmasının sınıflaması

GKS	Sınıf
3-8	Ağır kafa travması
9-12	Orta şiddette kafa travması
13-15	Hafif kafa travması
GKS: Glasgow Koma skoru	

yon nedeniyle, doğrudan laringoskopinin servikal hasarı artırıcı etkisini azaltabilmek için "in-line" aksiyal stabilizasyon önerilmektedir (17).

### Beyin perfüzyon basıncı

Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra hemodinamik resüsitasyona geçilmelidir. Kafa travmalarında otoregülasyonun bozulması sonucu BKA tümüyle ortalama arter basıncına bağımlı bir hal alır. Artmış kafa içi basıncı nedeniyle yeterli beyin perfüzyonu yüksek ortalama arter basınçlarıyla sağlanabilir.

Edinburgh Üniversitesi'nde transkraniyal dopler ve juguler bulb oksijen saturasyonu hedeflenerek yapılan çalışmalarda, kafa travmalarında beyin perfüzyon basıncının (BPB=OAB-KİB) 70 mm Hg olarak hedeflenmesi önerilmektedir (11, 18).

Bir diğer yaklaşım olan Lund prensibine göre ise, albümin tedavisiyle plazma kolloid onkotik basıncını arttırarak beyin ödemi azaltmak, dihidroergotamin gibi selektif serebral vazokonstriktörler kullanarak beyin kan hacmini azaltmak, metoprolol ve klonidin tedavisiyle BPB'yi 50-55 mmHg düzeyinde tutmak ve negatif sıvı balansı hedeflenmektedir (19). Bu yaklaşımla çok yüksek OAB'nin neden olabileceği

hiperemi önlenmeye çalışılmaktadır. Zaman içinde negatif sıvı balansı sonucu oluşan kötü sonuçlar Lund yaklaşımının değiştirilmesine yol açmış, normovolemi ile beraber BPB'nin 60-70 mmHg düzeyinde tutulması önerilmeye başlanmıştır.

Ağır kafa travması tedavi rehberinde ise BPB'nin 50-70 mm Hg arasında tutulması önerilmektedir (20).

Kan basıncını düzenlemek amacıyla uygun sıvı tedavisine ek olarak norepinefrin kullanılabilir. Biz klinik pratiğimizde ağır kafa travmalarında ilk 48-72 saat boyunca BPB'yi 70 mm Hg düzeyinde tutmayı hedeflemekteyiz. Daha üst düzeylerin hedeflenmesi ise beyin ödemi ve ARDS'ye neden olabilmektedir (21).

### Ventilasyon

Entübe edilen hastaların ventilasyonunda PaCO<sub>2</sub> değerinin düzenlenmesi hedef alındığından volüm kontrollü ventilasyon önerilmektedir. Tüm hastalar normal düzeylerde solutulmalı ve PaCO<sub>2</sub> değeri 38-42 mmHg düzeyinde tutulmaya çalışılmalıdır. Ventrikül kateterinden yeterli beyin omurilik sıvısı (BOS) boşaltılması, mannitol veya hipertonic salin uygulaması ve sedasyona rağmen KİB'si 20 mmHg'nin altına düşmeyen hastalara hafif düzeyde, kısa süreli hiperventilasyon uygulanarak beyin damarlarında vazokonstriksiyon oluşturulup KİB düşürülebilir.

Kafa travmalarında sekonder hasara en sık yol açan iki neden hipoksi ve hipotansiyondur. Oksijen parsiyel basıncı 60 mmHg'nin altına düşünce BKA hızla artar ve buna bağlı olarak KİB artar. Hipoksemiden kaçınılmalıdır, önerilen PaO<sub>2</sub> değeri yaklaşık 100 mmHg'dir. Yeterli oksijenlenme sağlanırken uygulanan pozitif basınçlı ventilasyonun serebral ödem üzerine olan en önemli olumsuz etkisi, santral ven basıncının yükselmesi ve serebral ven drenajının bozulmasıdır. Şiddetli kafa travması olan hastalarda 10 cmH<sub>2</sub>O'dan daha fazla ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanması KİB artışıyla sonuçlanacaktır.

### Kafa içi basıncı monitörizasyonu

Kafa içi basıncı (KİB) GKS'si 9'un altında olan ağır kafa travmalı olgularda ve/veya intrakraniyal hematoma, kontüzyon ve ödem gibi BT bulguları olan hastalarda ölçülmelidir ve 20 mm Hg'nin altında tutulmalıdır. Bu değer üzerinde mortallite ve morbiditenin arttığı bilinmektedir (22).

Kafa içi basınç ölçümünde birçok yöntem olmasına karşın bu amaçla öne çıkan yaklaşımlar intraventriküler kateter ve intraparakriyal mikrotansüver sistemleridir (23). Subaraknoid ve epidural kateterler ile KİB ölçümü geçerliliği az olan ve bu yüzden az kullanılan yöntemlerdir (23). Bu konuda altın standart, çoğunlukla sağ frontal bölgeden küçük bir 'burr hole' aracılığıyla lateral ventriküle yerleştirilen kateter ile KİB ölçümü yöntemidir. Tüm kafa içinin basıncı ile ilgili bilgi verir. İntraventriküler kateterlerin (İVK) avantajları, periyodik kalibrasyona izin vermesi, KİB yükseldiğinde tedavi amaçlı BOS drenajının yapılabilmesi, antibiyotikler gibi ilaçların



Resim 1. Ventrikül içi kateter sistemi

intraventriküler olarak verilebilmesine olanak sağlamasıdır. Dezavantajları ise KİB artışı olan hastada yerleştirilme güçlüğü, invazif bir yöntem olması, hematoma, nöbet ve %10'lara varan enfeksiyon riskidir. Özellikle takıldıktan 4 gün sonra enfeksiyon riski artmaktadır. Antibiyotik kaplı kateterlerle bu risk daha az olmaktadır. Enfeksiyon riskini azaltmak için her gün kateterin gerekliliği tekrar değerlendirilmeli ve dört günden daha uzun süre kullanılacaksa kateterin değiştirilmesi düşünülmelidir. Alınan BOS örneklerinde üreme izlenmemesi ve enfeksiyonun klinik ve laboratuvar bulgularının olmaması kateterin kısa bir süre daha kalmasını sağlayabilir. Kafa içi basıncı artmayan, durumu istikrarlı hastalarda günlük drenaj miktarları da azsa kateter çıkarılmalıdır. Ancak yoğun drenaj gerektiren (günde 200 mL'den fazla) kateterlerin, kan ve enfeksiyon bulgusu olmayan durumlarda kapalı sisteme (ventriküloperitoneal şant) değiştirilmesi önerilebilir. Tedavi için fazla miktarda BOS drenajı yapılan durumlarda BOS üretiminde görülen artış, sonrası için şant gereksinimini artırmaktadır. Bu yüzden akut dönem geçirilince KİB artışı için en uygun yaklaşımlar (BPP >65 mmHg) tercih edilebilir. Önemli bir teknik konu da katetere bağlı basınç transdüser sistemine basınçlı yıkama sıvısı takılmamasıdır. Bilindiği gibi basınçlı sıvı bulunan transdüser sistemlerinde, yol açıklığı için saatlik sıvı (3-5 mL saat<sup>-1</sup>) verilmesi söz konusudur. Oysa kafa içine böyle bir sıvı verilmesi hem enfeksiyon riskini, hem de KİB'yi artıracaktır. Ventrikül içi kateterlerden BOS alınabilir, ama hiçbir amaçla (tıkanıklığı açmak vb.) içeri sıvı verilmesi uygun değildir (Resim 1) (23).

Mikrotransdüser uçlu KİB monitörleri, beyin parenkimi veya subdural aralığa kemik pencere veya kraniyotomi sonrası yerleştirilebilir. İntraventriküler kateterlere yakın doğrulukta bilgi verdiği belirtilmektedir. Avantajları, düşük komplikasyon ve enfeksiyon riskidir. Dezavantaj ise, sıfırlamanın zaman içinde bozulması, yerleştirildikten sonra kalibrasyon yapılamaması ve sadece bölgesel ölçüm değerleri vermesidir. Fiber-optik veya pnömatik teknolojiler bu amaçla kullanılmaktadırlar.

### Kafa travmalarında beyin monitörizasyonunda kullanılan diğer teknikler

Transkraniyal doppler, orta serebral arterin sistolik akım hızını ölçebilen invazif olmayan bir tekniktir. Bu yöntemin sonuçları, xenon ve A-V oksijen içerik trendleri gibi doğrudan ölçüm yöntemleri ile uyumlu görülmektedir. Normal sistolik hız 120 cm sn<sup>-1</sup>'den daha küçüktür. Değişik PCO<sub>2</sub> seviyelerinde bu ölçümler tekrarlanarak BKA'nın CO<sub>2</sub>'e yanıtı belirlenebilir. Diyastolik akımın yavaşlaması, intrakraniyal hipertansiyonun ve efektif beyin perfüzyonunun bozulduğunun habercisidir. Ek olarak diyastolik dalga analizi KİB artışının erken veya geç habercisi olabilir. Pulsatil indeks (sistolik hız-diyastolik hız/sistolik hız) değerinin 1,6'dan büyük olması kötü prognoz için bir uyarıdır.

Beyin otoregülasyonu; arter kan basıncı ve KİB'deki spontan yavaş dalgaların toplanmasıyla elde edilen basınç-reaksiyon indeksi: PRx ile, beyin oksijenlenmesi; juguler venöz bulb O<sub>2</sub> saturasyonu: SjO<sub>2</sub>, beyin doku oksijenlenmesi: pBrO<sub>2</sub> (normal 4,5-6,7 kPa), ayrıca non-invazif olarak "near infrared spectroscopy" ile ölçülebilmektedir.

Serebral mikrodializ yöntemiyle beyin biyokimyası saptanabilir. Glukoz, laktat, pirüvat, gliserol ve glutamat ölçülebilir ve normal değerleri tanımlanmıştır. Serebral hipoksi/iskemi durumlarında laktat-pirüvat oranı artar.

### Sıvı tedavisi

Kafa travması olgularının çoğu travma nedeniyle hipovolemiktir. Bu hipovolemi düzeltilirken beyin ödeme neden olmayacak bir strateji belirlenmelidir. Bu noktada en önemli husus sıvının hacminden çok kompozisyonudur. Serum ozmolaritesinde düşüşe neden olacak hipoozmolar sıvılardan kaçınılmalıdır. Ağır sıvı kayıplarında kristalloid ve kolloidler bir arada kullanılmalı normovolemi hedeflenmelidir.

Ağır kafa travmalarında beyin hücrelerinden salınan tromboplastinin, tüketim koagülopatisine neden olabileceği unutulmamalıdır (24).

### Ağır kafa travmalarında basamak tedavisi

1. Ağır kafa travmalarında intraventriküler kateterden BOS drenajına rağmen KİB'si 20 mmHg'nın üzerinde seyrediyorsa mannitol yada hipertonic salin tedavisi kullanılmalıdır. Tavsiye edilen mannitol dozu 0,25-1 g kg<sup>-1</sup>'dir (25). Mannitolün yeterli etkiyi sağlamadığı olgularda hipertonic salin kullanımı önerilmektedir (26).
2. Ozmotik diüretik tedaviye rağmen KİB 20 mmHg'nın üzerinde ise sedasyon ve PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg düzeyinde tutulacak şekilde kısa süreli hiperventilasyon önerilir. Daha düşük değerler beyin iskemisine neden olabilmektedir. Hiperventilasyonun 6 saatten uzun sürdürülmesi etkisizdir. Çünkü PaCO<sub>2</sub>'deki düşüşün beyin pH'sı üzerine etkisi bu süre içinde kompanse edilmektedir.
3. Tüm bunlara rağmen KİB'si 20 mmHg'nın üzerinde seyrediyorsa son basamak olarak dekompresif kraniyotomi, yüksek doz barbitürat koması, yada hipotermi uygulanabilir.



Tablo 4. Kafa travmalarında basamak tedavisi

GKS<9, KİB monitörizasyonu, BPB=70 mmHg
KİB>20 mmHg
BOS drenajı
KİB>20 mmHg
Mannitol ve Hipertonik salin
KİB>20 mmHg
Sedasyon, Hafif hiperventilasyon (PaCO <sub>2</sub> , 30-35 mmHg)
KİB>20 mmHg
Dekompresif kraniyotomi, Barbitürat koması, Hipotermi
GKS: Glasgow Koma skoru; BPB: beyin perfüzyon basıncı; KİB: kafa içi basıncı; BOS: beyin omurilik sıvısı

4. Dekompresif kraniyotomi kafa travmalı olgularda son yıllarda oldukça sık kullanılmaktadır. Bu cerrahi işlem sırasında belli miktarda kemik alınıp dura açılmakta, dura açık bırakılabileceği gibi duraplasti de yapılabilmektedir. Primer dekompresif cerrahi, hastanın BT bulgularına göre ya da cerrahi sırasında beyin çok sert olması gibi nedenlerle ileride KİB kontrolünün zorlukla sağlanabileceği öngörülen olgularda yapılırken, sekonder dekompresif kraniyotomi KİB en uygun medikal tedaviye rağmen düşürülemeyen hastalarda uygulanabilir (27).
5. Barbitürat koması: Her türlü medikal ve cerrahi tedaviye rağmen KİB yüksek seyreden olgularda yüksek doz fenobarbital tedavisi uygulanabilir.
6. Hipotermi: Kafa travması olgularında hipotermi tedavisinin sağ kalım üzerine etkileri araştırılmaktadır. Hipotermi koagülasyon bozukluklarına neden olarak kanama riskini artırabilmekte ve yeniden ısınma süreci KİB'de artışa neden olabilmektedir. Şu an için kafa travması olgularında hipotermi tedavisinin faydalı olduğunu gösteren yeterli veri bulunmamaktadır (Tablo 4) (28).

Erken dönemde nöbetleri önlemek için fenitoin, karbamazepin, fenobarbital gibi anti epileptik ilaçlar kullanılabilir. Kafa travması tedavisinde steroid uygulamasının yeri yoktur.

#### Ateş ve hipergliseminin tedavisi

Ateş O<sub>2</sub> ihtiyacını artıracığı için beyin hasarı sonrası sağ kalımı olumsuz olarak etkilediği belirtilmiştir. Yani, altta yatan nedene bakılmaksızın, beyin ödemi durumunda normotermi sağlanması önerilmektedir. Vücut sıcaklığı artışından korunmak için önerilen ajan parasetamoldür (325-650 mg her 4-6 saatte bir). Yüzeysel soğutma yöntemlerinin de bazı yararları gösterilmiştir.

İskemik inme, subaraknoid kanama ve kafa travmalı hastalarda hiperglisemi ile kötü prognoz arasındaki ilişki gösterilmiştir. Hiperglisemi, beyin hasarını ve beyin ödemi artırır. Genel yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda (%20'si kafa travmalı ve kraniyotomi uygulanmış) iyi glisemik kontrol ile sağ kalımın anlamlı şekilde artığı belirtilmiştir. Burada dikkat

edilmesi gerekli nokta hipoglisemiden kaçınmak ve sıkı bir sınırdaki kontrol yerine, kan şekeri 80-180 mg dL<sup>-1</sup> gibi daha geniş bir aralıkta düzenlemek olmalıdır.

#### Beslenme desteği

Kafa travmalı hastalar hemodinamik istikrar sağlandıktan sonra olabildiğince erken beslenmeye başlanmalı (en geç 72 saat) ve eğer mümkünse enteral yol kullanılmalıdır. Yine en geç bir hafta içinde gerekli kalori düzeyine ulaşılmalıdır. Formül besinlerin ozmotik içeriklerine dikkat edilmeli ve hipozmolar durum ile beyin ödemi arttıracığı için dikkatli olunmalıdır.

#### Aquaporinler

Aquaporin 4 inhibisyonunun beyin ödemi tedavisinde yeni bir yaklaşım olabileceği düşünülmüştür. AQP4'lerin farmakolojik modülasyonu tedavide yeni bir umuttur. Ancak, laboratuvar ortamında yapılan bu tedavi halen kliniğe aktarılamamıştır. Agonist ve antagonistler kullanılarak beyinde AQP hedefli tedavi şu an sadece mantıklı görünmektedir. Karbonik anhidraz inhibitörleri, quarterner amonyum bileşikler, cıva sülfhidril bileşikler, lityum, gümüş ve altın AQP'leri inhibe ederler ancak bunlar invivo olarak toksik ajanlardır.

#### Sonuç

Kafa travması olgularının tedavisindeki ana prensip KİB'yi düşürüp beyin perfüzyon basıncını yeterli düzeyde tutmaktır. Bu amaçla medikal ve cerrahi teknikler bir arada kullanılmaktadır. Kafa travması olgularının hızlı cerrahi girişimin yapılabileceği, bilgisayarlı tomografinin olduğu, kafa içi basıncının ölçülebildiği travma merkezlerinde tedavi edilmesinin mortaliteyi düşürdüğünü gösterilmiştir (29).

**Hakem Değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - Ö.K.D., Y.T.; Tasarım - Ö.K.D.; Denetleme - Y.T., E.F.A.; Kaynaklar - E.F.A.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - Ö.K.D.; Analiz ve/veya yorum - Ö.K.D., E.F.A., Y.T.; Literatür taraması - Ö.K.D.; Yazıyı yazan - Ö.K.D.; Eleştirel İnceleme - Y.T.; Diğer - E.F.A.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Author Contributions:** Concept - Ö.K.D., Y.T.; Design - Ö.K.D.; Supervision - Y.T., E.F.A.; Funding - E.F.A.; Data Collection and/or Processing - Ö.K.D.; Analysis and/or Interpretation - Ö.K.D., E.F.A., Y.T.; Literature Review - Ö.K.D.; Writer - Ö.K.D.; Critical Review - Y.T.; Other - E.F.A.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

**Kaynaklar**

1. Korkmaz Dilmen Ö, Tunalı Y, Yentür E, Kafa travmalarında yoğun bakım tedavisi. Ed; Şahinoğlu H, Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri, 3. Baskı, Nobel Tıp Kitapevi, Hadımköy, İstanbul; 2011: 691-700.
2. Baethmann A, Eriskat J, Stoffel M, Chapuis D, Wirth A, Plesnila N. Special aspects of severe head injury: recent developments. *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11: 193-200. [\[CrossRef\]](#)
3. Martin NA, Partwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87: 9-19. [\[CrossRef\]](#)
4. Inoue Y, Shiozaki T, Tasaki O, Hayakata T, Ikegawa H, Yoshiya K, et al. Changes in cerebral blood flow from the acute to the chronic phase of severe head injury. *J Neurotrauma* 2005; 22: 1411-8. [\[CrossRef\]](#)
5. Hlatky R, Furuya Y, Valadka AB, Gonzalez J, Chacko A, Mizutani Y, et al. Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg* 2002; 97: 1054-61. [\[CrossRef\]](#)
6. Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Meixensberger J. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. *Crit Care Med* 2006; 34: 1783-8. [\[CrossRef\]](#)
7. Lee JH, Kelly DF, Oertel M, McArthur DL, Glenn TC, Vespa P, et al. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *J Neurosurg* 2001; 95: 222-32. [\[CrossRef\]](#)
8. Oertel M, Boscardin WJ, Orbist WD, Glenn TC, McArthur DL, Gravori T, et al. Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time n underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients. *J Neurosurg* 2005; 103: 812-24. [\[CrossRef\]](#)
9. Glenn TC, Kelly DF, Boscardin WJ, McArthur DL, Vespa P, Oertel M, et al. Energy dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: indices of oxygen, glucose, and lactate metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23: 1239-50. [\[CrossRef\]](#)
10. Johnston AJ, Steiner LA, Coles JP, Chatfield DA, Fryer TD, Smielewski P, et al. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 189-95. [\[CrossRef\]](#)
11. Stiefel MF, Udaetuk JD, Spiotta AM, Gracias VH, Goldberg A, Maloney-Wilensky E, et al. Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2006; 105: 568-75. [\[CrossRef\]](#)
12. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, Myseros J, Choi SC, Ward JD, et al. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg* 1998; 89: 507-18. [\[CrossRef\]](#)
13. Floyd CL, Gorin FA, Lyeth BG. Mechanical strain injury increases intracellular sodium and reverses Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> exchange in cortical astrocytes. *Glia* 2005; 51: 35-46. [\[CrossRef\]](#)
14. Chong ZZ, Li F, Maiese K. Oxidative stress in the brain: novel cellular targets that govern survival during neurodegenerative disease. *Prog Neurobiol* 2005; 75: 207-46. [\[CrossRef\]](#)
15. Marmarou A, Signoretti S, Fatouros PP, Portella G, Aygok GA, Bullock MR. Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 2006; 104: 720-30. [\[CrossRef\]](#)
16. Zhang Z, Artelt M, Burnet M, Trautmann K, Schluesener HJ. Early infiltration of CD8<sup>+</sup> macrophages/microglia to lesions of rat traumatic brain injury. *Neuroscience* 2006; 141: 637-44. [\[CrossRef\]](#)
17. Miller RD, Miller's Anaesthesia, 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 2068.
18. Bruzzone P, Dionigi R, Bellinzona G, Imberti R, Stocchetti N. Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue pO<sub>2</sub> in patients with severe head injury. *Acta Neurochir* 1998; 71: 111-3.
19. Grande PO, Asgeirsson B, Nordstrom CH. Volume targeted therapy on increased intracranial pressure: The Lund concept unifies surgical and nonsurgical treatments. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 929-41. [\[CrossRef\]](#)
20. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24(Suppl 1): 1-106.
21. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anaesthesiology* 2001; 95: 1513-7. [\[CrossRef\]](#)
22. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000; 92: 1-6. [\[CrossRef\]](#)
23. Tunalı Y. Kafa içi basınç artışı sendromu. Ed, Dikmen Y, Yoğun bakımda sendromlar, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2014; 235-82.
24. Nekludov M, Antovic J, Bredbacka S, Blomback M. Coagulation abnormalities associated with severe isolated traumatic brain injury: Cerebral arterio-venous differences in coagulation and inflammatory markers. *J Neurotrauma* 2007; 24: 174-80. [\[CrossRef\]](#)
25. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray GD. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 43-8. [\[CrossRef\]](#)
26. Munar F, Ferrer AM, Nadal M, Poca MA, Pedraza S, Sahuquillo J, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 2000; 17: 41-51. [\[CrossRef\]](#)
27. Servadei F, Compagnone C, Sahuquillo J. The role of surgery in traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 163-8. [\[CrossRef\]](#)
28. Grande PO, Reinstrup P, Romner B. Active cooling in traumatic brain-injured patients: a questionable therapy? *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 1233-8. [\[CrossRef\]](#)
29. Hartl R, Gerber LM, Iacono L, Ni Q, Lyons K, Ghajar J. Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2006; 60: 1250-6. [\[CrossRef\]](#)