

Travmatik Beyin Yaralanmasında Klinik Tanı ve Değerlendirme

Meltem Vural¹, Ender Berker²

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi, İstanbul

ÖZET

Travmatik beyin yaralanmasında klinik tanı ve değerlendirme

Travmatik beyin yaralanması (TBY) yüksek sıklık oranı, genç yetişkinleri daha çok etkilemesi ve hayatta kalanlarda ileri fonksiyonel kısıtlanmaların görülmesi nedeniyle önemli bir sosyal sağlık problemidir. Bu derlemede, travmatik beyin yaralanmasının epidemiyolojisi, pediatrik ve yaşlı popülasyonlar arası beyin yaralanması farklılıkları vurgulanmıştır. Travmatik beyin yaralanmasının sınıflandırması yapılmış; aynı zamanda sekonder beyin yaralanmasının altta yatan fizyolojik ve kimyasal mekanizmaları, yaralanmaları azaltmak için uygulanan stratejiler ve çalışmalar gözden geçirilmiştir. Kazanılmış beyin yaralanması sonrası sonucu etkileyen değişkenler ve hasta popülasyonları için en uygun değerlendirme ölçütleri tartışılmıştır. Bu derleme ayrıca, yeni görüntüleme yöntemleri ve bunların travmatik beyin yaralanmalı hastalardaki potansiyel klinik uygulamaları üzerine odaklanmıştır.

Anahtar kelimeler: Travmatik beyin yaralanması, epidemiyoloji, değerlendirme, görüntüleme yöntemleri

ABSTRACT

Clinical diagnosis and management in traumatic brain injury

Traumatic brain injury represents a significant public health problem. The importance of this problem derives from high incidence rates, young previously healthy adults comprising a large proportion of those injured and the possibility of persistent functional limitations in survivors. In this article, brain injury epidemiology is summarized, and differences of brain injury between pediatric and elderly persons are emphasized. Traumatic brain injury has been classified by various variables. Underlying physiologic and chemical mechanisms for secondary brain injury regarding strategies and research to minimize this injury are reviewed. Variables that affect outcome after acquired brain injury are described, and the outcome tools most appropriate for the patient populations are discussed. In addition, this article focuses on new neuro-imaging techniques and their potential clinical applications in patients with traumatic brain injury.

Key words: Traumatic brain injury, epidemiology, outcome assessment, neuro-imaging techniques

Bakırköy Tıp Dergisi 2012;8:53-59

GİRİŞ

Travmatik beyin yaralanması (TBY) yüksek sıklık oranı, genç yetişkinleri daha çok etkilemesi ve hayatta kalanlarda ileri fonksiyonel kısıtlanmaların görülmesi nedeniyle önemli bir sosyal sağlık problemidir. TBY'nin fonksiyonel kısıtlılık veya psikososyal morbidite en belirgin sonucunu oluşturur ve kendine bakım, sosyal entegrasyon, iş bulma ve ailesel sorunlar gibi problemler ise uzun dönem ekonomik ve sosyal sonuçlardır (1).

Tanım ve Sınıflandırma

TBY terimi, beyinde bir dış kuvvetin etkisiyle oluşan tüm hasarları tanımlamak için kullanılmaktadır. Eskiden kullanılan kafa travması gibi terimlerin artık kullanılması hastalarda beyin yaralanması olmadan kafa travması ya da kafada hasar olmadan beyin yaralanması gelişmesinden ileri gelmektedir (2).

TBY kapalı kafa yaralanması, açık kafa yaralanması ve penetran kafa yaralanması şeklinde sınıflandırılabilir. Kapalı ve açık kafa yaralanması terimleri kafa ile künt bir cisim arasında olan çarpışmaları tanımlar. Kapalı kafa travması duranın sağlam olduğu ve mekanizması daha çok akselerasyon-deselerasyon sonucu meydana gelen diffüz aksonal yaralanmadır. (3). Açık kafa travması ise duranın açıldığı yaralanmaları tanımlar. Penetran kafa travması yabancı bir cismin durayı delerek beyne girdiği

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Meltem Vural
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-414-7875

Elektronik posta adresi / E-mail address: drmeltemvural@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 15 Aralık 2011 / December 15, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance: 6 Nisan 2012 / April 6, 2012

ateşli silah yaralanmaları veya bıçakla yaralanma şeklinde oluşan yaralanmalardır (2). Kapalı, açık ve penetran kafa travmalarının spesifik terimler olduğunu ve her birinin bir alt kategoriye temsil ettiğini belirtmek önemlidir (2).

Yaralanmaların şekil ve şiddetlerine bağlı olarak prognozları son derece değişkendir (4). Hafif orta ve ağır TBY terimleri ise TBY ciddiyetini ortaya koyar. Hafif beyin yaralanmalarında baş ağrısı, vertigo, çabuk yorulma, hafif zayıflığı ve emosyonel irritabilitenin varlığı posttravmatik sendrom olarak adlandırılır ve yaralanma sonrası 3 aya kadar uzayabilen sürelerde ortaya çıkar. TBY başlangıcından hafızanın geri gelmesine kadar geçen süre olarak ölçülür ve hasar şiddeti ile prognoz için bir göstergedir (4,5,6).

Fizyopatoloji

Travmatik beyin hasarının fizyopatolojisi kapalı veya açık kafa yaralanmalarında ve penetran kafa travmalarında farklılık gösterir. Travmatik beyin hasarına yola açan mekanizmalar primer ve sekonder yaralanma olarak sınıflandırılabilir (2). Primer mekanizmalar yaralanma anında olduğu halde sekonder yaralanma, primer mekanizmalara organizmanın yanıtıdır ve her ikisi de fokal veya diffüz olabilir. Fokal yaralanmalar direkt darbelerle, diffüz yaralanma ise akselerasyon-deselerasyon ve rotasyonel güçlerle ortaya çıkar (7).

Primer Yaralanma

Primer yaralanma serebral kontüzyon, intrakranial hematom (epidural, subdural, subaraknoid), diffüz aksonal yaralanma ve akselerasyon-deselerasyon sonucu meydana gelir.

Kortikal kontüzyonlar kafa kaidesinde kemik yapının özelliklerine bağlı olarak belirli bölgelerde ortaya çıkar. Orbitofrontal ve anterotemporal bölgeler (etkilenen tarafta bakılmaksızın) sıklıkla etkilenir. Kontüzyonlar subaraknoid kanama ve izleyen epileptik ataklarla ilişkilidir. İntrakranial basınç artışı ve fokal sensorimotor defisitler görülür (7). İntrakranial hematomlar travmadan sonra belirli bir sessiz periyodu olanlarda klinik bozulma ve ölüm için en önemli nedendir. Epidural hematomlar orta meningeal arter yaralanması ve temporal kemik skuamöz bölge kırıkları ile beraberdir. Epidural hematomlarda orta meningeal arter kafa kemiklerini beslediği için beyin

hasarı iskemiden değil basınçla gelişir. Subdural hematomlar venöz rüptür sonucu ortaya çıkar ve kitle etkisi yapar. Subaraknoid hematomlar subaraknoid boşlukta birleşen damarların rüptürü sonucu meydana gelir. İntraserebral hematomlar kontüzyonlara benzer şekilde temporal ve frontal bölgede oluşur. Karakteristik bölgelerde peteşiyel kanamalar diffüz aksonal yaralanma belirtisi olarak kabul edilir (7).

Diffüz aksonal yaralanma TBY nedenlerinin %40-50'sidir. Travmadan sonra şuur kaybının en önemli nedenidir. Akselerasyon-deselerasyon ve rotasyonel travmalar en önemli nedendir. Aksonal gerilme yaralanmaları orta hat dokularda, serebral korteks parasagittal beyaz cevherde, korpus kallosum, superior serebral pedikül yanında pontin-mezensefalik bileşkede görülür (8,9). Diffüz aksonal yaralanma ancak mikroskopik olarak tanınır. Diffüz aksonal yaralanma; aynı zamanda "sallanan bebek sendromu (shaken baby syndrome)" ve yüksek hızlı çarpışmalarda görülebilir. Diffüz aksonal yaralanma, spor yaralanmaları ile ulaşım ilişkili yaralanmalardan kaynaklanan TBY'nin tutarlı bir özelliğidir (10,11). Warner ve arkadaşları tarafından diffüz aksonal yaralanma ağırlıklı olarak beyaz madde hasarı ile karakterize TBY tipi olarak tanımlanmıştır. Travmatik diffüz aksonal yaralanma, serebral atrofi ile ilişkilendirilse de beyaz madde hacmi ile afferent ve efferent aksonal yolların travmatik aksonal yaralanma ile ilişkisi bilinmemektedir (9). Bunun yanında, bilişsel eksikliğin belirli bölgelerdeki posttravmatik beyin hacmi ile ilişkisi belirsizdir. Yapılan çalışmada travmatik aksonal yaralanma belirteçleri ile kortikal ve subkortikal yapıların hacmi arasındaki ilişki ve aynı zamanda bilişsel sonuçların bölgesel beyin hacmi arasındaki ilişkisi incelenmiştir. Çalışma sonuçları, travmatik aksonal yaralanmanın post travmatik atrofinin birincil mekanizması olabileceğini göstermektedir (9).

Sekonder Yaralanma

Hipotansiyon, intrakranial basınç artışı, serebral perfüzyon basınç azalması, nöral hücre membran harabiyeti gibi olaylar görülür. Hastanın primer yaralanmaya yanıtı ve yapılan medikal tedaviye bağlıdır (7). Travmanın hemen ardından hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) veya arteriyel oksijen basıncı <60mmHg olması ile morbidite ve mortalite artar. İntrakranial hipertansiyon prognozu kötüleştirir. İntrakranial basınç takibi şiddetli kafa yaralanmalarında Glasgow Koma Skalası'nın

(GKS) 3-8 olması durumunda, anormal BT veya normal BT'ye karşın 40 yaş üstü olan, şiddetli travma geçiren, sistolik kan basıncı 90 mmHg altında olanlarda yapılır (7). Yeterli serebral perfüzyon basıncının sağlanması hipoksik, hipotansif sekonder etkileri azaltır. Serebral perfüzyon basıncı = ortalama arter basıncı-intrakranial basınçtır. Genç erişkinlerde serebral perfüzyon basıncının 70mmHg olması, çocukta 50mmHg olması yeterlidir. İKB azaltılması hematomun boşaltılması veya serebral ödemde mannitol kullanılması şeklindedir. Mannitol beyinden sıvı atılmasını sağlar. Eksternal ventriküler direnaj intrakranial hipertansiyon tedavisinde erken dönemde intrakranial volümü azaltır. Ancak hiperventilasyonla arteriyel CO2 nin 30 mmHg altına inmesi serebral kan akımını azaltarak sekonder iskemiye yol açabileceğinden yükselmiş intrakranial basınç tedavisinde etkisi kısıtlıdır. Hiperventilasyon akut nörolojik bozulma ve refrakter intrakranial basınç artışında önerilir. Aynı durum barbitüat koma tedavisi için de geçerlidir. Ciddi kafa travmalı hastalarda mevcut kanıtların büyük çoğunluğu steroidlerin iyileşmeyi arttırmadığı, intrakranial basıncı azaltmadığı yönündedir (7). TBY'de yaralanmaya yanıt olarak hücresel düzeyde glutamat salgılanması AMPA ve NMDA reseptörlerini aktive ederek kalsiyum ve sodyum nöronal geçişini artırır. Sodyum/potasyum oranını sağlayabilmek için nöronal enerji depoları boşalır, nöronal hücre membranının harabiyeti ile serbest radikaller ve oksidanlar çıkar ve bunlar glutamatın artışına, döngünün devamına yol açar. İntrasellüler kalsiyum artışı ile caspase (proteolitik enzim) gibi enzimler nöronal apoptozise yol açar ve bu durum TBY'de devam eden engellilik nedenidir (10,11).

Epidemiyoloji

Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, her yıl 1,4 milyon Amerikalının TBY geçirdiğini ve bunların 235.000'inin hastaneye yatırıldığını tahmin etmektedir (12). Geçerli araştırmalar, tedavi edilen beyin yaralanmalarının %70-90'ının hafif olduğunu ve hafif TBY ile hastanede tedavi edilen hastaların yaklaşık popülasyonun 100-300/100,000'i olduğunu göstermektedir. Öte yandan, birçok hafif TBY'li hasta hastanelerde tedavi edilmemektedir ve gerçek popülasyon tabanlı oranın 600/100,000'den fazla olduğu tahmin edilmektedir (13). TBY nedeni ile her yıl 50,000 kişi hayatını kaybetmekte ve 80-90,000 kişi sakat kalmaktadır ve erkeklerde 3 kat fazla görülmektedir (12). Sonuç olarak, ABD'de yaklaşık 5,3 milyon kişi kalı-

cı TBY ilişkili engellilik ile yaşamaktadır (7,12). Hasta başına akut bakım ve yatarak rehabilitasyonun ortalama birleşik maliyetinin 154.152 \$ olduğu bulunmuştur. Yakın zamanda geliştirilen sürekli bakım rehabilitasyon modeli; TBY sonrası iyileşme aşamasına ve hasta toleransına bağlı olarak rehabilitasyon merkezlerinin yerlerini ve sıklıklarını değiştirerek "maliyet azaltma" fikrini ortaya koymuştur. Günlük terapi sıklığını arttırmak; hastanede kalma süresini kısaltarak, kısa ve uzun dönem sonuçları geliştirerek maliyeti azaltan bir yol olarak önerilebilir (14). TBY sıklığı 15-24 yaş ve 65-75 yaşları arasında artmaktadır (4). Adolesan, genç erişkin ve yaşlılarda risk daha fazladır. En sık neden trafik kazası, düşme ve şiddettir (7). Yapılan bir çalışmada 100,000 motorlu taşıt kaza vakasında en yüksek oran 16-25 yaş arasında bulunmuş ve %36,5'i haftasonu gerçekleştiği belirtilmiştir (15). TBY'ye bağlı ölümlerde 1980 yılından itibaren %20 azalma görülmekte, buna karşın 1990 sonrası ateşli silah yaralanmasına bağlı TBY sıklığında ise artış görülmektedir. Şiddetli TBY vakalarında sosyoekonomik faktörler ön plandadır. Ölümcül olmayan TBY'li bireyler sıklıkla erkek, zenci, eğitim düzeyi düşük ve işsiz olup Afrika kökenli Amerikalılarda ateşli silah yaralanmasına bağlı TBY'den ölme riskinin diğer ırklara göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (7).

Ülkemizde Kaya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TBY sıklığı erkeklerde %79,1 olarak saptanmıştır. Trafik kazaları %58 oranında en sık birinci neden olup bunu sırasıyla %21, %12 ve %9 oranlarında şiddet, düşme ve diğer faktörlere bağlı TBY izlemektedir (16).

Çocuklarda TBY

Pediyatrik ölümlerin %50'den fazlası travmaya bağlıdır. Çocuklarda yılda 100-200,000 sıklıktadır. En fazla 5 yaş altı ve geç adolesanlarda görülmektedir. Çocuk istismarı erken çocuklukta major neden olup; 0-4 yaş grubunun da 2/3'sini teşkil etmektedir. Trafik kazaları nedeni TBY 0-4 yaş grubunda %20, adolesanlarda %66 oranındadır. Çocuklarda beyinde yaygın hasarlanma, serebral ödem ve sonuçta intrakranial hipertansiyon (%44) genç erişkinlere göre daha sık görülmektedir. Çocuklarda baş-gövde oranının yüksek oluşu, boyun kaslarının gücünün az oluşu, myelinizasyon azlığı nedeniyle rotasyonel akselerasyon-deselerasyon ve yaygın aksonal yaralanma daha fazladır. Çocuk istismarında anoksi ve hipotansiyon ikincil hasar nedeni olup; genellikle tıbbi yardım gecikmektedir

ve çocuklarda yetişkinlere göre ani nöbet ve anoksi riski daha fazladır. Fokal hasarlar ise yetişkinlerde çocuklara göre daha sık görülmektedir (17,18). Çocuklarda somatik veya kognitif alandan daha sıklıkla duygusal ve davranışsal alanda etkilenme görülür. Bu nedenle belirtilen semptomun gerçek anlamının ortaya çıkarılması amacıyla temel oran bilgisinin kanıtlanması için daha fazla araştırma gerekmektedir ve çocuklarda TBY'nin nöropsikolojik değerlendirmesinde bu semptomların dikkatle yorumlanması gerekmektedir (19).

Yaşlılarda TBY

65 yaşından sonra TBY sıklığı artmaktadır ve düşmeler en önemli nedendir (%80). Yaş ilerledikçe mortalite artmakta ve intrakranial lezyonlardan en fazla subdural hematoma görülmektedir. Bunama, kognitif bozuklukluk, polifarmasi, denge bozukluğu, alt ekstremitte zayıflığı, kadın olmak, görme bozukluğu, önceden düşme öyküsü en önemli risk faktörleridir (7). Alkol kullanımı TBY'nin tek başına en yaygın indirekt nedenidir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, alkol tüketimi TBY'nin meydana gelmesinde majör katkıda bulunan faktör olarak bilinmekte ve aynı zamanda TBY'nin tanı, tedavi ve iyileşme süreçlerini de etkilemektedir (20).

Yaşlı popülasyonda düşmeler altta yatan klinik defisitlerin bulguları olduğundan bu hastalar için risk faktörleri belirlenmeli ve uygun tedaviyi belirlemede multidisipliner bir yaklaşım yapılmalıdır (21).

Erken erişkinlikte ciddi kafa travması ileri yaştaki demans riskini arttırabilir, buna karşın ileri yaştaki kafa travmasının demans riskini arttırıp arttırmadığı bilinmemektedir. Mini Mental Durum Muayenesi (MMDM) test skoru 26 veya üzeri olan 70 yaş ve üstü bir örnek grup (n=325) 9 yıl boyunca TBY ile sonuçlanan düşme ilişkili kafa travmalarını kaydetmek için takip edilmiş ve izleme süresi sonunda, 152 kişi (yaşayanların %81'i) DSM-IV kriterlerine göre klinik demans için incelenmiştir. Sekiz kişide TBY, 34 kişide demans saptanmış, genç yaşta demans bulunma durumunda, standardize edilmiş cinsiyet ve eğitim (düşük eğitim düzeyi anlamlı olarak demans ile ilişkilidir) durumunda bile, beyin yaralanması olabileceği belirtilmiştir. Temel MMDM skoru 28 ve daha üstü olan bir popülasyonda, genç yaşlarda demans varlığında apolipoprotein E (ApoE) epsilon4 fenotipi saptanmıştır ve beyin yaralanmasının ve (ApoE) epsilon4 fenotipinin etkisinin sinerjistik olduğu belirtilmiştir. Düşme ilişkili TBY'nin

demans başlangıcında erken tahmin edilebileceği ve özellikle ApoE epsilon4 alelli vakalarda etkinin yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (22).

Trafik kazalarında kemer ve hava yastıkları ile sürücü ölümleri %80 önlenebilir ve çocuklar için emniyet kemeri ölümleri %70 azaltır. Çocuklar her zaman arabanın arka koltuğunda oturmalı, araba koltuğu çocuğun kilo ve gelişim dönemine göre ayarlanmalıdır (23,24). Bisiklet ve motorsiklet kazalarında kask kullanımı ile TBY %80 azalabilir (24). Düşmelerin önlenmesinde oyun alanlarının düzenlenmesi, yaşlılarda risk faktörlerinin azaltılması, alkol kullanılmasının azaltılması gerekmektedir.

Değerlendirme

Komada gelen bir hastanın nörolojik yönden değerlendirilmesi güçtür. Değerlendirmeye geçmeden önce hastanın hava yolunu açık tutmak, oksijenizasyonunu sağlamak ve kan basıncını yeterli düzeyde devam ettirmek çok önemlidir (25). Bunun dışında hastanın nörolojik durum tespiti yapılarak, prognozu tayin etmek önemlidir. Pupiller inspeksiyon, beyin sapı herniasyonu gibi hayati tehlikeye neden olabilecek sorunlar çok iyi değerlendirilmelidir. Vital bulgular saptanmalı ve görevli tarafından bilgiler, zaman içindeki değişiklikler ve hastanın aktivitesi kaydedilmelidir. Ayrıntılı nörolojik muayenenin ardından hastanın medikal tedavi listesi ve geçerli ilaçların uygulanması, ilaçların kan düzeyleri dikkatli kontrol edilmesi ve üriner traktüs, yara enfeksiyonları veya pnömoni gibi enfeksiyon etyolojileri araştırılmalıdır (3,26,27).

TBY'da klinik değerlendirme ve prognoz tayini için geliştirilmiş çeşitli ölçütler mevcuttur. Komanın derinliği ve süresi, TBY ciddiyetinin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir (4). Bunların içinde en yaygın olarak kullanılanı, komanın derinliğini değerlendiren Glasgow Koma Skalası (GKS)'dir (28). Hastanın gözünü açabilmesi, motor tepkileri ve verbal cevapları çeşitli seviyelerde puanlanmıştır. GKS skorunun travmatik beyin yaralanmalarının hafif, orta ve ağır olarak evrelendirilmesinde temel alınması önerilmektedir (2). Buna göre ilk değerlendirmede GKS skoru 13-15 arasında olanlar hafif TBY, 9-12 arasında olanlar orta şiddette TBY ve 3-8 arasında olanlar ise ağır TBY olarak sınıflandırılır (2). GKS'yi uygulamak kolaydır ancak yeri akut dönemdeki hastaları değerlendirmekle sınırlıdır.

Komanın süresi çoğunlukla komutlara uymaya başlıncaya kadar geçen süre olarak tanımlanır. Ağır beyin

hasarı, 6 saat veya daha fazla süren komada görülür. Komanın süresi ve travmadan sonra ilk GKS skoru, TBY'den sonra davranış nörolojisi açısından sonucun tahmin edilmesinde önemlidir (4).

Araştırmacılar posttravmatik amneziyi (PTA) hasar ciddiyetinin göstergesi ve sonucun önemli bir tahmincisi olarak kullanmışlardır. PTA sırasında hastalar, komada değildirler ancak gün geçtikçe dezoryantasyon ve amnezi geliştirebilirler. PTA'nın süresi TBY başlangıcından hafızanın geri gelmesine kadar geçen süre olarak ölçülür ve eğer koma varsa bu süre içine dahil edilir (4).

Galveston Oryantasyon ve Amnezi Testi PTA'nın prospektif ölçümünde objektif ve güvenilir bir yoldur ve aynı test çocuklar için geliştirilmiştir. Galveston testinin oryantasyonu iyi değerlendirmesine karşın PTA'nın amnezi karakteristiğini yakalamadaki başarısızlığı eleştirilmiştir (4). Zafonte ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada TBY'li popülasyonda PTA süresi ve fonksiyonel sonuç arasındaki ilişki Galveston Oryantasyon Amnezi Testi ile değerlendirilmiştir ve TBY'li hastalarda PTA süresinin spesifik fonksiyonel sonuçların tahmininde kullanışlı bir değişken olduğu, ek olarak yaşın da kullanılmasının bu tahmini geliştirdiği belirtilmiştir (29).

Çeşitli alanlarda objektif ölçüm sonuçları gereksinimi nedeniyle son zamanlarda çeşitli beyin yaralanmaları için fonksiyonel sonuç ölçüm sayısında artış olmuştur. Bir sonuç ölçümü seçerken bazı faktörler gözönünde bulundurulmalıdır ve yöntem klinisyenin ilgili olduğu sonuçları ölçmelidir. Ölçüm ilgili popülasyonun, taban ve tavan etkilerini gözardı ederek, beklenen fonksiyon aralığındaki değişimleri belirleyebilmeli, duyarlı olmalı, hedef sonuca sahip hastaları doğru olarak belirlemelidir. Pratik ve kolay kullanılabilir ölçümler genellikle daha ayrıntılı ölçümlerin hassaslığından yoksundur. Kullanılan yöntemin her spesifik hasta popülasyonu için geçerliliği gösterilmelidir (30).

TBY ile ilgili ilk ve halen yaygın biçimde kullanılan fonksiyonel sonuç ölçümlerinden biri Glasgow Sonuç Skalası (GSS)'dir. Hastanın spesifik işleri yapabilmesine göre ölüm, bitkisel hayat, aşırı sakatlık, orta derecede sakatlık, belirgin iyileşme olarak sınıflandırılır (31). Birçok araştırmacı bu sınıflandırmayı kişilere özgü olarak görmekte ve sınıflandırma nedeniyle, değişiklikleri belirlemede ve iyileşmenin farklı derecelerini ayırt etmede göreceli olarak yöntemin duyarlılığını kaybettiğine inanmaktadır. Örneğin, toplu taşıma aracı ile yolculuk yapamayan bir kişi ciddi derecede engelli olarak düşünülmektedir. GSS'nin genişletilmiş bir versiyonu bu skalayı daha duyar-

lı duruma getirmiştir (30).

Sakatlık Değerlendirme Skalası (SDS) ağır kafa travmasında iyileşme fazlarını değerlendirir ve GSS'ye göre daha duyarlıdır. GSS'deki fizyolojik ölçümleri, kendi kendine bakım aktivitelerini yapabilecek kognitif yeterlilik ölçümlerini, başkalarına bağımlılık ölçümlerini, iş görebilme yeteneklerini içerir (32).

Rancho Los Amigos Kognitif Fonksiyon Skalası kognitif yetenekleri komadan tam fonksiyona kadar değerlendirir. SDS'ye göre daha az doğruluk ve güvenilirliğe sahiptir ve kognitif durumu komadan tam fonksiyona kadar değerlendirir, primer olarak hastanın farkında olma derecesini, etkili ve uygun bir şekilde çevreyle ilişki kurma kapasitesini değerlendirir ve aynı zamanda spesifik terapötik, eğitim ve mesleki planlamalarda kullanılır (4).

Bunun dışında Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) de sonuç ölçümlerinde sıklıkla kullanılmaktadır. Bu ölçüm rehabilitasyonda fonksiyonel durumu saptar ve klinikler arası iletişimi kolaylaştırır. Akkiz beyin yaralanmasında kognitif defektleri daha iyi saptamak için daha geniş bir şekli Fonksiyonel Değerlendirme Ölçümü (FDÖ) geliştirilmiştir (30,33).

TBY sonrası iyileşmenin spesifik yönlerinin değerlendirilmesi için başka sonuç ölçümleri geliştirilmiştir. Toplum entegrasyonu gibi handicap çeşitleri Toplum Entegrasyon Anketi ve revize edilmiş Craig Engellilik Değerlendirmesi ve Raporlama Tekniği ile ölçülebilir. (30). Bush ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TBY'li hasta grubunda, hasta cinsiyetinin yaralanma şiddeti ve rehabilitasyon sonrası sonuca etkisi incelenmiş, değerlendirme için, Sakatlık Oran Skalası, Toplum Entegrasyon Anketi ve işe dönüş ölçümleri kullanılmıştır ve her iki örneklemin öne sürülen modeli desteklediği sonucuna varılmıştır (34).

TBY sonrası ajitasyonun ölçümü için Ajite Davranış Skalası spontan gelişmelerin seri olarak ölçümünde faydalıdır. Karnofsky Performans Skalası (KPS) beyin tümörlü hastaların sonuç ve iyileşme ölçümlerinde kullanılabilir (30).

Görüntüleme Yöntemleri

Bilgisayar tomografisi (BT) ile görüntüleme ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) TBY ve non-travmatik beyin yaralanmalı hastaların başlangıç değerlendirmelerinde önemlidir. BT, diffüz aksonal yaralanma, kortikal kontüzyonlar ve beyin sapı yaralanmaları gibi non-hemorajik lezyonların saptanmasında daha yararlıdır. BT ve MR; diffüz aksonal yaralanmanın şiddetini, vasküler

kesinti ve anoksik beyin yaralanması gibi sekonder komplikasyonların şiddetini ölçmede kısıtlı bilgi verir. Fonksiyonel veya nöropsikolojik sonuçlar için bu nörogörüntüleme tekniklerinin tahmin gücü sınırlıdır. MR sonuçları tahmin etmede BT'ye tercih edilebilir. Beyin yaralanması sonrası MR uygulamasının en uygun zamanı hakkında çalışmalar yapılmamıştır (35). TBY'li ve diffüz aksonal yaralanma şüpheli 40 çocuk ve adolesanın alındığı kohort çalışmada hemorajiye duyarlı yüksek çözünürlüklü MR görüntüleme kullanılmış ve kullanılan yeni MR görüntüleme tekniği geleneksel MR tekniğine göre hemorajik diffüz aksonal yaralanmanın belirlenmesinde daha duyarlı olduğu için; yaralanmanın daha doğru ve objektif değerlendirilmesinde yardımcı olabileceği belirtilmiştir (36).

Diffüz-ağırlıklı MR görüntülemesinde su diffüzyonunun doğrultusunu tayin edilerek, beyaz cevher traktuslarının lokalizasyonu, yönü ve bütünlüğü belirlenir. Bu yöntemin serebral ödem ile karakterize metabolik veya hipoksik ensefalopatilerde ve TBY'de klinik uygulamaları mevcuttur. Perfüzyon MR'de kan volumü ve akım hızı tayini yapılır. Lezyon yayılımını, şiddeti ve iyileşme olanağını verir, reversibl/irreversibl beyin hasarının ayırt edilmesini sağlar. Fonksiyonel MR'de oksijenize olan ve olmayan kan akımlarının yarattığı magnetik özelliklerin farklılığından yararlanılarak bölgesel kan akımının incelenmesi yoluyla haritalanması sağlanır. Duyusal, motor ve kognitif stimulasyona yanıtta bölgesel beyin aktivitelerinin incelenmesinde kullanılır. Fonksiyonel MR akut ve uzun süreli defisit ile ilişkili olan nöropatolojik değişiklikler ve bilinç hasarlı hastalarda fonksiyonel iyileşme ve reziduel engelliliğin derecesi arasında ilişki kurabilir.

Beynin bilgileri, normal koşullarda ve farklı patolojik

şartlarda nerede ve nasıl işlediğini anlamamıza yardımcı olur. Klinik araştırmaları arasında psikiyatrik bozukluklar, epilepsi, AVM ve beyin yaralanmaları vardır. Proton MRS bölgesel beyin biyokimyasını değerlendirmek için kullanılan kantitatif, noninvaziv yöntemdir. MRS ile bulunan major beyin metabolitleri; N-asetilaspartat, kolin, kreatin, laktat, myoinositol, glutamin ve bileşikleri ile lipidler Astrositom tanısı ve tedavisinde kullanılır. İskemik beyin ve penumbranın görüntülenmesi ve reversibl/irreversibl beyin hasarının ayırt edilmesi sağlanır (35). Brenner ve arkadaşları proton MRS kullanılarak uzun dönem nörolojik ve nöropsikolojik sonuçların tahmin edilebilirliğini araştırmışlar, yaralanma sonrası proton MRS sonucu 1-7 yıl sonrası nörolojik, entellektüel ve nöropsikolojik testler ile karşılaştırılmış ve proton MRS'nin infant ve çocuklarda TBY sonrası uzun dönem sonuçlarında doğru tahmin yapılmasına yardımcı olduğu bildirilmiştir (37). Proton MRS'nin klinik uygulaması beyin yaralanmasında sonuç tahminini de içermektedir. Proton MRS özellikle TBY'de iskemi şiddetini değerlendirmede (özellikle sonuç tahmini ile ilişkili olarak) faydalı görülmektedir (35,38).

SONUÇ

TBY sıklık oranının yüksek olması, genç erişkinleri daha çok etkilemesi, hayatta kalanlarda ileri fonksiyonel kısıtlanmaların görülmesi ve tedavi maliyetlerinin fazla olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. TBY'li hasta popülasyonunda fonksiyon aralığındaki değişimleri belirlemede kullanılan duyarlı, hedef sonuca sahip hastaları doğru olarak belirlemede yol gösterici pratik ve kolay kullanımlı değerlendirme ölçütleri geliştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Dikmen SS, Machamer JE, Powell JM, Temkin NR. Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84: 1449-1457.
2. Bontke CF, Boake C. Principles of Brain Injury Rehabilitation. In Braddom RL, editör. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 1996; p. 1027-1051.
3. Sandel ME, Bell KR, Michaud LJ. Brain Injury Rehabilitation. 1. Traumatic Brain Injury: prevention, pathophysiology and outcome prediction. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 3-9.
4. Whyte J, Hart T, Laborde A, Rosenthal M. Rehabilitation of the patient with Traumatic Brain Injury. In: Delisa JA, Gans BM (Eds). Rehabilitation Medicine. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1998; p. 1191-239.
5. Bontke CF, Boake C. Traumatic brain injury rehabilitation. Neurosurg Clin N Am 1991; 2: 473-482.
6. Brandstater ME, Bontke CF, Cobble ND. Rehabilitation in brain disorders. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 332-340.
7. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and Acquired Brain Injury. 1. Brain Injury: Epidemiology and Pathophysiology. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84 Suppl 1: 3-7.
8. Sharp DJ, Beckmann CF, Greenwood R, et al. Default mode network functional and structural connectivity after traumatic brain injury. Brain 2011; 134: 2233-2247.
9. Warner MA, Marquez de la Plata C, Spence J, et al. Assessing spatial relationships between axonal integrity, regional brain volumes, and neuropsychological outcomes after traumatic axonal injury. J Neurotrauma 2010; 27: 2121-2130.
10. Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, Novack TA. Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82: 1461-1471.

11. Blumenthal I. Shaken baby syndrome. *Postgrad Med J* 2002; 78: 732-735.
12. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, Nation Center for Injury Prevention and Control; 2004 Available from: <http://www.cdc.gov/node.do/id/0900f3ec8000dbdc/aspectId/A0400020>
13. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, Kraus J, Coronado VG. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med* 2004; 43: 28-60.
14. Cifu DX, Kreutzer JS, Kolakowsky-Hayner SA, Marwitz JH, Englander J. The relationship between therapy intensity and rehabilitative outcomes after traumatic brain injury: A multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1441-1448.
15. Baldo V, Marcolongo A, Floreani A, Majori S, Cristofaletti M, Dal Zotto A, Vazzoler G, Trivello R. Epidemiological aspect of traumatic brain injury in Northeast Italy. *Eur J Epidemiol* 2003; 18: 1059-1063.
16. Kaya A, Dalyan M, Ülker H, Akyüz M, Çakıcı A. Travmatik Beyin Yaralanmasında Rehabilitasyon Sonuçları: Kognitif Fonksiyonların Rehabilitasyon Sonuçlarına Etkisi. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2001; 47: 7-14.
17. James HE. Pediatric head injury: what is unique and different. *Acta Neurochir Suppl* 1999; 73: 85-88.
18. Adelson PD, Kochanek PM. Head injury in children. *J Child Neurol* 1998; 13: 2-15.
19. Couch CM, Leathem JM. An initial study to establish symptom base rates of traumatic brain injury in children. *Arch Clin Neuropsychol* 2011; 26: 349-355.
20. Gururaj G. The effect of alcohol on incidence, pattern, severity and outcome from traumatic brain injury. *J Indian Med Assoc* 2004; 102: 157-160.
21. Lin JT, Lane JM. Falls in the elderly population. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 16: 109-128.
22. Luukinen H, Viramo P, Herala M, Kervinen K, Kesaniemi YA, Savola O, Winqvist S, Jokelainen J, Hillborn M. Fall-related brain injuries and the risk of dementia in elderly people: a population-based study. *Eur J Neurol* 2005; 12: 86-92.
23. Crandall CS, Olson LM, Sklar DP. Mortality reduction with air bag and seat belt use in head-on passenger car collisions. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 219-224.
24. Passman C, McGwin G Jr, Taylor AJ, Rue III LW 3rd. Seat belt use before and after motor vehicle trauma. *J Trauma* 2001; 51: 105-109.
25. Burnett DM, Watanabe TK, Greenwald BD. Congenital and acquired brain injury. 2. Brain Injury Rehabilitation: Medical Management. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 8-11.
26. O'Dell MW, Bell KR, Sandel ME. Brain Injury Rehabilitation 3. Specific disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 16-20.
27. O'Dell MW, Bell KR, Sandel ME. Brain Injury Rehabilitation 2. Medical rehabilitation of brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:10-15.
28. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
29. Zafonte RD, Mann NR, Millis SR, Black KL, Wood DL, Hammond F. Posttraumatic amnesia: its relation to functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:1103-1106.
30. Watanabe TK, Miller MA, Mc Elligott JM. Congenital and acquired brain injury. 5. Outcomes After Acquired Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 23-27.
31. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain injury: a practical scale. *Lancet* 1975; 1: 480-484.
32. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63: 118-123.
33. Powell J, Heslin J, Greenwood R. Community based rehabilitation after severe traumatic brain injury: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 193-202.
34. Bush BA, Novack TA, Malec JF, Stringer AY, Millis SR, Madan A. Validation of a model for evaluating outcome after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 1803-1807.
35. Mc Elligott JM, Greenwald BD, Watanabe TK. Congenital and Acquired Brain Injury. 4. New Frontiers: Neuroimaging, Neuroprotective Agents, Cognitive Enhancing Agents, New Technology, and Complementary Medicine. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 18-22.
36. Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Nickerson JP, Wall CJ, Shutter LA, Osterdock RJ, Haacke EM, Kido D. Diffuse axonal injury in children: clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol* 2004; 56: 36-50.
37. Brenner T, Freier MC, Holshouser BA, Burley T, Ashwal S. Predicting neuropsychologic outcome after traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurol* 2003; 28: 104-114.
38. Novotny E, Ashwal S, Shevell M. Proton magnetic resonance spectroscopy: an emerging technology in pediatric neurology. *Pediatr Res* 1998; 44: 1-10.