

# Kafa Travmalı Hastaya Yaklaşım

## Doç. Dr. İ. Özkan AKINCI

### AMAÇ

Künt kafa travmasının sınıflandırılması ve tedavide ilk yaklaşım ile ilgili bilgilerin verilmesi.

### ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu dersin sonunda öğrenciler:

1. Kafa travmalı hastaya yaklaşımı ve sınıflandırmayı bilmeli.
2. Kafa travmalı hastanın tedavisini bilmeli.

### Giriş

**TANIM:** Kafaya bir objenin ani ve şiddetli bir şekilde çarpması sonucu meydana gelen künt beyin hasarı kapalı kafa travması olarak adlandırılır.

En sık erkeklerde ve 15-35 yaşları arasında görülür. Politravması olan, 45 yaşın altındaki hastalarda meydana gelen ölümlerin çoğundan kapalı kafa travmaları sorumludur. Politravmaya eşlik eden kapalı kafa travmasının varlığı mortaliteyi yaklaşık 3 kat kadar artırmaktadır.

Toplumda görülme sıklığı yaklaşık 100.000 nüfus için yılda 150 adettir. Künt kafa travmasına bağlı mortalite de farklı kaynaklara ve burada sunulan hastalardaki travmanın ciddiyetine göre % 25-75 aralığındadır. Yaşayan hastalarda ise en büyük problem kalan sekellerdir ki bu oran % 50-70'dir. Tedavideki ana amaçlardan biri de sağ kalımı sağladıktan sonra morbiditeyi olabildiğince azaltmak ve hastanın topluma olabildiğince verimli bir şekilde dönebilmesini sağlamaktır.

### Sınıflandırma

Travmanın şiddetine göre hastalarda oluşan hasar, olayın başlangıcındaki nörolojik muayene bulgularına göre saptanır. Bu değerlendirme için yaygın olarak "Glasgow Koma Skoru (GKS)" kullanılmaktadır (**Tablo 1**).

GKS hastanın kantitatif olarak bilinç düzeyini, dolayısıyla travmanın şiddetinin belirleyerek tedavi yaklaşımlarının yönlendirilmesini sağlar. Bu derecelendirme ile kafa travmaları: Hafif (GKS 13-15), Orta (GKS 9-12), Ağır (GKS <8) kafa travması olarak üç gruba ayrılır.

GKS yanında ilave olarak değerlendirilen semptomları sıralarsak bunlar: Şiddetli ve geçmeyen baş ağrısı, konuşma bozuklukları, kusma, nöbet, uyandırılmama, pupil çapında değişiklik, ekstremitelerde güçsüzlük, duyu kusuru, ajitasyondur.

Kafa travması sonucunda oluşan patofizyolojik değişiklikler iki ana kısma ayrılır:

**I. Birincil (Primer) Hasar:** Kafa travmasına neden olan olayın direkt yol açtığı hasarlardır.

1. Çarpma sonucu kafa derisinde yaralanma, kranyal kemiklerde kırılma, ekstradural hematoma, yüzeysel kontüzyon ve /veya kortikal yaralanma oluşur.

2. Akselerasyon-deselerasyon mekanizmaları ile akut subdural hematoma, difüz aksonal hasar, multipl peteşiyal hemorajiler ve/veya ekstra veya intrakranyal damarların primer rüptürü ortaya çıkar.

**II. İkincil (Sekonder) hasar:** Birincil hasarın oluşumundan sonra takip eden dönemde içerisinde gelişen direkt travmaya bağlı değil bunun sonucu ortaya çıkan değişiklikler sebebiyle oluşur ve morbiditeyi önemli derecede etkileyen faktörleri içerir. Sistemik ve intrakranyal sebepler diye ikiye ayrılır (**Tablo 2**). Yetersiz gaz değişimi (hipoksi, ağır hiper veya hipokapni) sekonder hasarın en önemli nedenlerini oluşturur. Hipotansiyona bağlı azalan sistemik ve serebral dolaşım beraberinde artmış intra kranyal basınçla (ICP) birlikte serebral perfüzyon basıncının düşmesine ve ciddi nöronal hasara neden olur. Ayrıca hipertermi, nöbet geçirme gibi sebeplerle artan O<sub>2</sub> ihtiyacı oluşmuş hasarın artmasına neden olur.

*Sekonder hasara katkıda bulunan sistemik faktörler:*

1) Hipertansiyon ve Hipotansiyon: Fizyolojik olarak serebral perfüzyon basıncı 50-150 mmHg arasında sabittir. Travma sonucu homeostatik mekanizmaların bozulması ve intrakranyal kompliyansın azalması ile sistemik tansiyon değişikliklerinde ve intrakranyal basınç artar, serebral iskemide daha da belirginleşir.

2) Hiperglisemi: Hiperglisemi sonucunda serebral perfüzyonu bozulmuş iskemik hücrelerde laktik asit oluşumu artar. Kontrol edilemeyen hiperglisemi kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir.

3) Hipoksi ve Hiperkarbi: Respiratuar asidoz ile vazodilatatör kaskat aktive olur. Serebral kan akımının artışı ile intrakranyal basınç artar ve serebral hücre iskemisi belirginleşir.

4) Koagülopati: Beyin dokusu tromboplastin açısından zengindir. Travma sonucu doku tromboplastininin serbestleşmesi disemine intravasküler koagülasyon sonucu, intraserebral hemoraji ile sonlanabilir.

Kafa travması sonucu nöronal düzeyde moleküler kaskad adını verdiğimiz hücre harabiyeti ile sonuçlanan bir dizi değişiklik olur. Travma sonrası ortaya çıkan iskemide ve hipoksiye sekonder eksitotoksik aminoasitler, reaktif oksijen serbest radikallerinin salınması sonucu olarak nöronal membranın geçirgenliği değişerek hücre içerisine fazla miktarda kalsiyum girişi olur. Hücre bu kalsiyumu dışarı çıkarabilmek için hücre içine sodyum iyonunu alıp kalsiyum iyonunu dışarı çıkarmaya çalışır. Fakat bu seferde hücre içi artan sodyum konsantrasyonu nedeniyle hücre içerisine giren serbest su hücre düzeyinde ödem ve daha sonra aşırı gerilmeye bağlı membran harabiyeti ve nöronun ölümü meydana gelir.

### **Kafa travmasında tedavinin ana ilkeleri**

Travma sonrası beynin hipotansiyon ve dolayısıyla hipoperfüzyondan korunması, yani yeterli serebral perfüzyonun sağlanması tedavinin en önemli parçasıdır. Serebral perfüzyon basıncı (CPP) bu konuda kullanılan yegâne parametredir ve ortalama arter basıncından (OAB) intrakranyal basıncın (ICP) çıkarılması ile hesaplanır ( $CPP = OAB - ICP$ ).

Eğer CPP yeterli değilse bunu bozan nedenleri ortadan kaldırmak gerekir. CPP basıncını ortalama arter basıncından intrakranyal basınç farkının oluşturduğunu hatırlarsak ICP'yi azaltıcı ve OAB artırıcı tedbirleri almak gerekir. Böylece yeni gelişecek nöronal hasarı önlemek ana amaçlardandır.

Serebral perfüzyon basıncının sağlanması kafa travması tedavisinde en önemli noktadır. Buna ilaveten yapılan tedavilerle aşağıdakiler amaçlanır:

- a) Kan Beyin Bariyerinin Korunması
- b) Ozmotik tedaviler ile beyin ödeminin düzeltilmesi
- c) Elektrolit dengesizlikleri, enfeksiyon gibi sistemik komplikasyonların önlenmesi.

Bu tedavi yaklaşımlarının başarıya ulaşmasında en önemli faktör, sürekli ve doğru bir monitörizasyon ile dolaşıma bağımlı olan beyin dokusunun normal fizyolojik şartlarının korunmasıdır. Monitörizasyon için ana başlıklara baktığımızda:

1. Dolaşım monitörizasyonu (İnvazif veya non-invazif olarak arteriyel tansiyon, CVP):  
Hedefler: OAB > 90 mmHg, Kalp tepe atımı < 120/dk, CVP: 8-12 mmHg
2. Solunum monitörizasyonu (SpO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>): Hedefler: PaO<sub>2</sub> > 70 mmHg, SpO<sub>2</sub> > 94, normal pH değerini sağlayan PaCO<sub>2</sub> veya ETCO<sub>2</sub>
3. CPP = OAB – ICP. Hedef: CPP > 70 mmHg
4. Ateş. Hedef: Normotermi

Kafa travmasının tedavisinde hasta ilk görüldüğünde olay yeri, ambulans veya acil serviste tüm hekimler tarafından yapılması gereken hastanın fizyolojik dengelerinin hızla düzeltilmesini içeren başlangıç tedavisinde sırasıyla: Hastanın solunumunun yeterli olup olmadığının periferik saturasyon veya kan gazı ile değerlendirilip oksijen tedavisinin bir an

önce başlanması, solunum yetersizliği ciddi mekanik ventilasyon desteğine bir an önce geçilmesi gerekir. Bundan sonra hastanın dolaşımının tansiyon arteryel ve nabız takibi ile değerlendirilmesi normotansiyonu sağlamak için acil sıvı resüsitasyonu yapılması gerekir. Hastanın başının orta hatta ve belden 30° kadar bir fleksiyonla kalp hizasının yukarısına alınması beyinde venöz dönüşü düzeltip kanın göllenmesi ve dolayısıyla kafa içi basınç artışının önlenmesi gerekir. Bu aşamada hastanın ajitasyonu mevcutsa, yeterli analjezi ve gerekirse sedasyon uygulaması ile beynin metabolik ihtiyacının azaltılmasına çalışılırken uygun monitörizasyonlar da yapılmalıdır.

Hasta, hastaneye ulaştığında ise ileri tedavi uygulamaları olarak adlandırılan ve kafa travmasının ciddiyetine göre gerek acil serviste gerekse yoğun bakım ünitelerinde yapılan tedaviler vardır: Serebral perfüzyonun korunabilmesi için gerekirse inotrop veya vazopresör ajanların başlanması, ICP'yi azaltmak ve CPP yükseltmek amacıyla intra kranyal kanama olmadığı Bilgisayarlı tomografi ile ortaya konduktan sonra mannitol (0.25-1.0 g/kg) ve/veya hipertonic NaCl (% 3-7.5) solüsyonları ile osmotik tedaviye başlanması, kafa içi basıncı ölçümü ile gerekirse ICP'yi düşürmek için ventrikülostomi uygulamalarının yapılması gerekebilir. Hatta sağ kalıma olan etkisi tam kanıtlanamamış olsa bile düşürülemeyen ICP artışlarında dekompresyon amacıyla lobektomi ve kranyumda kemik kaldırılıp beynin rahatlatılmasını amaçlayan tedaviler yapılabilir.

Yeterli CPP'nın sağlanması ana ilke olduğundan bunun iki belirtecinden biri olan ICP'nin monitörizasyonu özellikle ciddi kafa travması olgularında çok önemlidir. Amerikan Kafa travması birliğinin önerileri doğrultusunda ICP monitörizasyonu endikasyonları aşağıdaki ilk iki seçenekten birinin olması ya da üçüncü seçenekteki alt gruplardan ikisinin olması ile konur:

1. Anormal kranyal BT: Hematom, kontüzyon, ödem
2. GKS  $\leq$  8 veya
3. Normal kranyal BT yanında: (en az aşağıdaki 2 bulgunun varlığı)
  - a)  $>40$  yaş
  - b) Motor defisit
  - c) Sistolik TA  $<$  90mmHg

#### **Kafa travmasında hiperosmotik tedavinin yeri:**

Mannitol ve hipertonic salin solüsyonlarının etkileri: Ani plazma volüm artışı, buna bağlı arteryel tansiyonun ve dolayısı ile CPP'nın iyileşmesi görülür. Ayrıca volüm artışına bağlı Hct düşer, kanın viskozitesi azalır, serebral kan akımı da artar ve tüm bunların sonucu serebral O<sub>2</sub> sunumu artıran akut etkeri görülür. Daha geç olarak ise Mannitol ve hipertonic salinin osmotik etki (hücre içi sıvının intra vasküler alana çekilmesi) ise 15-30 dk'da ortaya çıkar.

#### **Refrakter Yüksek ICP'de tedavi yaklaşımları:**

Tüm medikal tedavi ve cerrahi ICP düşürücü müdahalelere rağmen yüksek ICP devam ediyorsa aşağıdaki kontrollerin ve düzenlemelerin yapılması gerekir.

1. Isı kontrolü
2. Baş yukarı pozisyon
3. Nöbet kontrolü
4. Juguler dönüş rahatlığı
5. Sedasyon
6. Yeterli oksijenasyon
7. Normovolemi
8. Normokapni
9. CPP  $>$  70
10. Ventriküler drenaj
11. Kısa süreli hiperventilasyon

12. Kontrol BT
13. İlave Mannitol
14. Hipertonik salin
15. Barbitürat tedavisi
16. Çok ağır kafa travmalarında

### **Kafa travmalarında gelişebilen sistemik problemler:**

Politravmatize hastada özellikle kafa travması eşlik ediyorsa santral venöz basıncı 8-10 mmHg düzeyinde tutacak sıvı replasmanı gereklidir. Kafa travmalarında en sık sodyum dengesizliği izlenir. Hipernatremi diabetes insipitusa bağlı olarak sık görülür. Hiponatremi ise santral tuz kaybettirici sendrom ve uygunsuz ADH salınımı nedeniyle görülebilmektedir. Sodyum dengesizliklerinin acilen düzeltilmesi gereklidir.

1. *Diabetes insipitusa*: Sıvı replasmanı ve/veya desmopressin ( IV Minirin 4µg)
2. *Serebral tuz kaybettirici sendrom*: %3 NaCl ile sodyum replasmanı ve/veya flidrokortizon (Astinon)
3. *Uygunsuz ADH salınımı*: Sıvı kısıtlaması ve forse diürez ile sodyum düzeyleri 20 meq/gün ile sınırlı olarak düzeltilir.
4. *Hiperglisemi*: Kan şekeri düzeyi 200mg/dl 'nin altında tutulacak şekilde ıv insülin perfüzyonu ve/veya bolus ile müdahale edilir.
5. *Koagülasyon bozuklukları*: Politravmatize hastada koagülasyon bozukluklarının nedeni aşağıda sıralanmıştır:
  - a) Bilinen kanama pıhtılaşma bozukluğu
  - b) Massif kan transfüzyonu
  - c) Warfarin etkisi
  - d) Antitrombin III eksikliği
  - e) Hipoglobinemi
6. *Gastrointestinal sistem problemleri*: Özellikle kafa travmalı hastalarda gastrik ülserasyon ve motilite bozukluklarına sık rastlanır. Bu nedenle bu hastalarda erken enteral nutrisyona başlanır. Nazogastrik sonda ile beslenemeyen hastalarda nazojejunal ve nazoduedonal sonda ile enteral nutrisyon sağlanır. Mide mukozasının korunmasına yönelik olarak özellikle kortizon kullanılan hastalarda H2 reseptör blokerleri tercih edilir. Pompa inhibitörleri ve sukralfate gibi ajanlarda kullanılabilir.
7. *Enfeksiyon*: Politravmatize hastalarda yaralanma nedeni ile immun cevapta ortaya çıkan yetersizlik enfeksiyon görülme sıklığını artırır. Özellikle yoğun bakımlarda izlenen, yapay solunum uygulanan ve steroid tedavisi altındaki kateterize hastalarda kontaminasyon ve enfeksiyon oranı yüksektir.
8. *Konvülziyon*: Kafa travmalı hastalarda konvülziyon, özellikle ağır kafa travmalarında sıkça rastlanmaktadır. Uygulanan sedatif ve hipnotik tedaviler ile konvülziyonlar baskılansa da klasik olarak kafa travmalı her hastaya antikonvülziv olarak fenitoin kullanılmaktadır. Akut konvülziyonların tedavisinde ilk aşamada kısa etkili diazepam türevi tercih edilir. Status durumunda ise tedavi barbitürat koması yapılır.

### **ÖZET**

Kafa travmasında hasta tedavisinde ana amaç ikincil, yani kaza sonrası gelişebilecek hasardan korumaktır. Burada da yaklaşım aşağıdaki gibidir:

1. Solunum kontrolü ve gerekirse mekanik ventilasyon
2. Erken ve sürekli hemodinamik resüsitasyon
3. Serebral ödem azaltmak için ozmoterapi
4. Beynin metabolik ihtiyacını azaltmak için yeterli sedasyon ve analjezi

5. Tedaviye dirançli ICP artışlarında barbiturat kullanımı, gerekirsede dekompresif cerrahi girişimler düşünülebilir.

## KAYNAK

1. Guidelines for the [Management of Severe Traumatic Brain Injury](http://www.braintrauma.org/mwg-internal/de5fs23hu73ds/progress?id=JhJB1Cxc75). 3rd edition (http://www.braintrauma.org/mwg-internal/de5fs23hu73ds/progress?id=JhJB1Cxc75)

**Tablo 1: Glasgow Koma Skoru**

• <b><u>(E) Göz Açma</u></b>	
– Spontan	4
– Sözlü uyaran	3
– Ağrılı uyaran	2
– Açmıyor	1
• <b><u>(M) Motor Cevap</u></b>	
– Komutlara uyuyor	6
– Ağrıyı lokalize ediyor	5
– Ağrıyla çekiyor/fleksiyon	4
– Anormal fleksiyon (dekortike)	3
– Ektansiyon (deserebre)	2
– Cevap yok	1
• <b><u>(V) Sözel Cevap</u></b>	
– Oryante	5
– Konfüze	4
– Anlamsız sözler	3
– Anlamsız ses	2
– Cevap yok	1

**Tablo 2: Kafa travmasında ikincil (sekonder) hasar sebepleri**

### 1) Sistemik nedenler

- Hipoksi
- Hipotansiyon
- Elektrolit dengesizlikleri (DI, SIADH)
- Diğer: (anemi, hipertermi, hiperkapni, hiperglisemi)

### 2) İntrakranyal nedenler

- İntra serebral hematom
- Ödem
- Hiperemi
- Karotis arter diseksiyonu
- Nöbetler
- Vazospazm