

# AKUT KAFA TRAVMASI SONRASI KAN BİOKİMYASI, HEMATOLOJİK PARAMETRELER VE İNTRAKRANİAL BASINÇTAKİ ERKEN DEĞİŞİKLİKLER

EARLY CHANGES OF SERUM BIOCHEMICAL AND HEMATOLOGIC  
PARAMETERS AND INTRACRANIAL PRESSURE LEVELS AFTER ACUTE  
HEAD INJURY

Savaş CEYLAN  
Süleyman BAYKAL  
Kayhan KUZEYLİ  
Müfit KALELİOĞLU  
Fadıl AKTÜRK

## SUMMARY

The present study examines intracranial pressure, biochemical and hematologic alterations after acute head injury. There were statistically significant differences for pH, HCO<sub>3</sub>, K, Hematocrit and Oxygen saturation among the grades of patients ( $p > 0.05$ ). The findings of this study also demonstrated that continuous monitoring of intracranial pressure may provide an earlier warning of neurological decompensation and reliable indicator for treatment.

(Key Words: Head Injury, Intracranial Pressure, Chemical and Hematologic Parameters)

## ÖZET

Bu çalışma akut kafa travması sonrası gelişen kafa içi basınç değişiklikleri ve hematolojik ve fizyolojik parametrelerdeki değişimleri göstermektedir. Çalışmada pH, HCO<sub>3</sub>, K, hematokrit ve oksijen saturasyon değerlerindeki değişimler ve hastanın grade'i arasında istatistiksel ilişki ortaya konuldu ( $p > 0.05$ ). Çalışma, aynı zamanda kafa içi basınç monitorizasyonunun, nörolojik dekompanzasyon için erken uyarıcı fonksiyon gördüğü ve tedavide de uygun bir endikatör olduğunu göstermektedir.

(Anahtar Sözcükler: Kafa Travması, İntrakranial Basınç, Biokimyasal ve Hematolojik Parametreler)

Kafa travmalı hastaya yaklaşım ve tedavisi, bozulmuş beyinsel fonksiyonların daha fazla bozulmasını önlemeyi ve hücrel iyileşmeyi sağlayan optimum biyolojik ortamı sağlamayı gerektirmektedir (1). Kafa travmasına maruz kalmış hastalarda sıklıkla hipoksi, hipovolemi, dissemine intravasküler koagülasyon ve elektrolit imbalansı gibi sistemik bozukluklar görülür (1, 2).

Yine kafa travmalı hastaların tedavi ve takiplerine EEG, beyinsapı uyarılmış potansiyel çalışmaları ve intrakranial basınç monitorizasyonu gibi tetkikler gittikçe artarak kullanılmaya başlanmıştır.

Birçok nöroşirurji merkezinde ve en son yıllarda ülkemizde de intrakranial basınç monitorizasyonu, özellikle kafa travmalarının tedavi ve takibinde nörolojik dekompanzasyon için erken uyarıcı bulgu vermektedir (11). Yerli literatür araştırmamızda, epidural pnömatik sensorla kafa içi basınç ölçümüne ait yayına rastlanamamıştır.

Çalışmamızda, kafa travmalı hastaların klinik evreleri, kan biokimyası ve hematolojik değerler arasındaki ilişkiler ve takiplerde kullanılan tanı yöntemleri tartışılmaktadır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde 1990-1991 yıllarında serebral ödem ve/veya kontüzyo serebri tanısıyla takip edilen toplam 49 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastalar Glasgow Scale'ine göre 4 gruba ayrıldı (Tablo 1). Çalışmamızda grade III ve grade IV, grade III olarak birlikte alınmıştır. Hastaların gruplara, yaşa ve cinsiyete göre dağılımları Tablo 2'de özetlenmektedir.

TABLO - 1: Kafa Travmalı Hastaların Evrelere Ayrılması \*

Kategori	Klinik Özellikleri
Grade I	Geçici şuur kaybı (<5 dak); nörolojik defisit yok ve şuur açık Glasgow Coma Scale (GCS) 14-15
Grade II	Şuur kaybı (>5 dak); GCS 9-13
Grade III	5 dakika üzerinde cevapsız kalmış ve değerlendirme anında basit emirleri bile şuur kaybindan yerine getiremiyor. Pupiller anizokorik ve ışığa cevapsız olabilir. GCS <9.
Grade IV	Beyin fonksiyonu bulgusu yok (beyin ölümü)

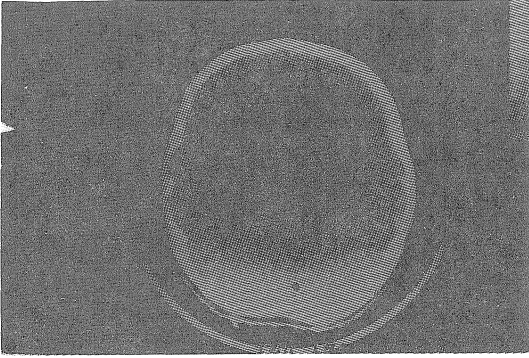
\* : Becker DP, ve ark. dan alınmıştır.

TABLO - 2: Hastaların Evre, Yaş ve Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

YAŞLAR	GRADE I		GRADE II		GRADE III		TOPLAM
	E	K	E	K	E	K	
0 - 9	2	3	2	1	3	2	13
10 - 19	4	2	4	3	3	3	19
20 - 59	2	-	2	2	4	2	12
> 60	-	-	1	1	2	1	5
TOPLAM	8	5	9	7	12	8	49

Acil servis veya polikliniğimize kraniosebral travma tanısıyla kabul edilip klinik ve komputerize tomografi (Resim -1) ile beyin

ödemi ve/veya kontüzyo serebri tanısı konan hastalar çalışmaya dahil edildi. Başvuru süresi 6 saati geçen ve başka bir sağlık kurumunda tedavisi planlanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tanı konduktan sonra femoral arterden kan gazları, diğer biokimyasal ve hematolojik tetkikler için kan örnekleri alındı. Hastanın kabulü esnasında Glasgow Coma Scale'ine göre puanlandırma yapıldı.



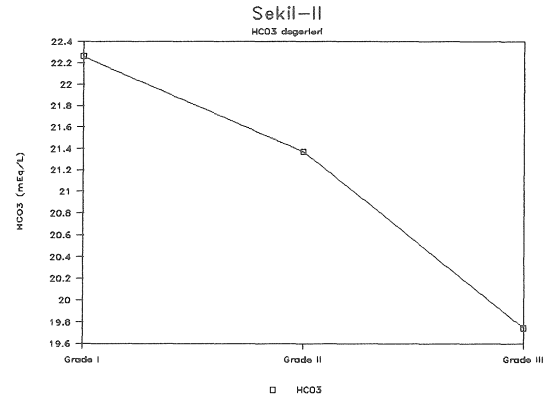
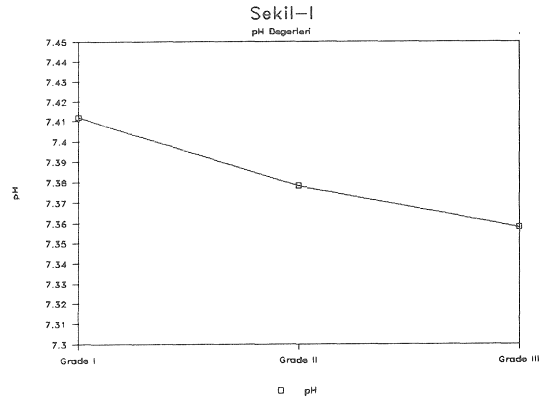
Resim -1 : Kompüterize Tomografide, diffüz beyin ödemi ve sol parietalde pnömosefalus izlenmektedir.

Grade III'deki hastalardan Glasgow Coma Scale puanı 3-6 olan 6 hastaya kafa içi basınç monitorizasyonu için, epidural mesafeye kafa içi basınç pnömatik sensor (Ladd Research Industries Inc) yerleştirildi. Sensor, antiseptik solusyonla (Betadine solüsyon) saha temizliği ve lokal anestezi (Jektokain veya Citanest) ile lokal anestezi sağlandıktan sonra, perforatörle uygun pozisyon verilerek Kocher noktasından (koroner sütürün 1 cm önü, sagittal sütürün 2 cm laterali) açılan burr-hole ile epidural mesafeye yerleştirildi. Antiödem tedavi gerektirmeden 48 saatlik takipte kafa içi basınç 20 mmHg altında ve 5 günü geçen olgularda monitorizasyon sonlandırıldı.

## SONUÇLAR

Çalışmamızda, arterial kan pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, hematokrit, hemoglobin, Na, K, HCO<sub>3</sub> ve oksijen satürasyonu değerleri ile hastaların klinik evreleri arasında ilişki araştırıldı. Barlett testi kullanılarak yapılan istatistiksel değerlendirmede, hastanın evresi ve kan pH, HCO<sub>3</sub>, oksijen satürasyonu ve K değerleri arasında ilişkinin varlığı ortaya kondu (p > 0.05) (Tablo 4) (Şekil - 1, 2). pH değer-

leri, Grade - I'de ortalama 7.41, Grade - II'de 7.37, Grade - III'de ise 7.35 olarak bulundu (X<sup>2</sup> = 11.494, p > 0.05). Serum K seviyesi, Grade - I'de 3.4 mEq/l, Grade - II'de 3.59 mEq/l, Grade - III'de ise 4.00 mEq/l olarak bulundu (X<sup>2</sup> = 8.114, p > 0.05). HCO<sub>3</sub>, Grade - I'de 22.26 mEq/l, Grade - II'de 21.37 mEq/l ve Grade - III'de ise 19.74 mEq/l olarak bulundu. (X<sup>2</sup> = 7.128, p > 0.05). Oksijen satürasyonu ise, Grade - I'de 97.7, Grade - II'de 94.3, Grade - III'de ise 91.8 olarak ölçüldü (X<sup>2</sup> = 8.158, p > 0.05).



TABLO - 3: Arterial Kan Gazları

KAN GAZI	NORMAL DEĞER
pH	7.40 (7.35 - 7.45)
PCO <sub>2</sub>	35 - 45 mmHg
PO <sub>2</sub>	80 - 100 mmHg
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22- 26 mEq L
SO <sub>2</sub> (% saturasyon)	>94

TABLO - 4:

	GRUPLAR		
	GRADE I	GRADE II	GRADE III
pH +	7.412	7.378	7.358
pCO <sub>2</sub> *	32.377	37.935	42.659
pO <sub>2</sub> *	78.756	78.527	69.1
HCO <sub>3</sub> ** +	22.26	21.37	19.744
O <sub>2</sub> SAT. +	97.709	94.307	91.87
Hct	36.63	36.71	36.33
Hb ***	12.03	12.821	12.42
Na **	136.2	135.3	135.34
K ** +	3.42	3.597	4.005

\* : mmHg, \*\* : mEq l, \*\*\* : gr %, SAT= Saturasyon  
+ : Barlett testine göre anlamlı fark var (p>0.05)

Intrakranial basınç monitorizasyonu yapılan hastalarda kafa içi basıncı yüksek seyreden vakalarda prognozun kötü olduğu izlendi. Tablo 4'de kafa içi basınç, ortalama arteriyel basınç ve serebral perfuzyon basıncı değerleri sunulmaktadır.

### TARTIŞMA

Travmaya bağlı ölümlerin % 75'inden fazlasında, kafa travmasının rolü olduğu bildirilmektedir (9). Kafa travma insidansı 300/100000; mortalite ise 24/100000 olarak bildirilmektedir (9).

Kafa travmalı hastanın değerlendirilmesinde Glasgow Coma Scale'i (5, 9) bugün birçok nöroşirurji kliniğinde gerek hastanın takibi ve gerekse prognozun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Kliniğimizde de kafa travmalı hastaların takibinde Glasgow Coma Scale'i kullanılmaktadır.

Normal arteriyel kan gazı değerleri Tablo - III'de özetlenmektedir (13). Miller ve arkadaşları olguların % 35'inde hipoksi (pO<sub>2</sub> < 65 mmHg) geliştiğini bildirmişler (1, 8). Çalışmamızda ise grade I'deki hastaların % 15, grade II'deki hastaların % 18 ve grade III'deki hastaların ise % 45'inde hipoksi gözlenmiştir.

TABLO - 5:

HASTALAR		HASTALARIN GLASGOW COMA SCALE PUANLARI					
		I. H	II. H	III. H	IV. H	V. H	VI. H
GCS PUANI		5	4	4	3	4	5
ORT. ICP	1. G	28.2	38.8	42.1	43.1	46.6	21.1
	2. G	14.5	22.4	31.3	42.5	15.3	12.5
	3. G	17.2	19.2	28.4	*	28.3	13.1
	4. G	13.8	21.4	*		*	14.3
ORT. ARTER BASINCI	1. G	80.2	75.8	76.	68.6	83.9	88.2
	2. G	83.1	82.6	79.9	78.8	84.9	90.1
	3. G	88.5	83.7	76.3	*	77.1	92.1
	4. G	87.9	85.2	*		*	87.9

\* : EXITUS ORT. : ORTALAMA H: HASTA G: GÜN ICP: INTRACRANIAL BASINÇ

Normal beyin dokusu 70 mmHg seviyesinde  $pO_2$ 'yi tolere etmesine rağmen beyin travmalı hastalar 90 mmHg seviyesinde hipoksiden bile etkilenmektedir (1).

Cook ve arkadaşları kafa travması sonrası ilk dönemlerde alkalozla uyumlu pH değerleri elde etmişler ve ilerleyen dönemlerde asidozun geliştiğini bildirmişlerdir (3, 4). Çalışmamızda, travmalı hastalarda izlenen asidozun hastanın evresi arttıkça belirginleştiğini izledik (Şekil - 1).

Hiponatremi, kafa travması sonrası gelişebilen önemli bir komplikasyon olarak bildirilmesine rağmen (3, 4) çalışmamızda olduğu gibi ilk saatlerde gelişmeyebilir. K değerlerindeki artış ise travma sonrası ekstrasellüler mesafedeki artışın sonucu kafa travmalarında morbidite ve mortalite, sekonder beyin travmasının gelişmesi ve yayılmasına bağlıdır (10, 11). Sekonder travmada temel faktörler; hipoksi, hiperkapni, serebral perfüzyon bozukluğu ve kafa içi basıncına bağlı beyin yapılarının mekanik distorsiyonudur (10). Klinik çalışmalar kafa içi basınç kontrolünün mortalite üzerine belirgin azaltıcı etki yaptığını göstermektedir (6, 11). Çalışmamızda kaybedilen olgularımızda kafa içi basınç değerlerinin daha yüksek olduğunu gözledik.

Pfenninger ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, ciddi kafa travmalı hastaların 1/3'ünde, ilk başvurularında kafa içi basınç değerlerinin 20-25 mmHg üzerinde olduğunu gözlemişlerdir (10). Çalışmamızda ise grade III'deki hastalarımızın biri dışında (21.1 mmHg) bu değerler 25 mmHg üzerinde idi.

Çalışmamızda gözlemlediğimiz bir başka bulgu, kaybedilen hastalarımızın başvurularındaki ortalama arterial basınç değerlerinin düşük bulunması idi. Bu ise arteriyel basınç düşüklüğünün, serebral perfüzyon basıncını etkilediği ve sekonder hasarları artırarak prognozu kötüleştirdiğini vurgulamaktadır. (Serebral perfüzyon basıncı = ortalama arteriyel basınç - kafa içi basınç)

Kafa travmalı hastalarda kafa içi basınç monitorizasyon uygulama kararını verirken bu yöntemin klinik yararları yanında komplikasyonları da (enfeksiyon, hematoma oluşumu, serebral travma, sesrebrospinal sıvı fis-

tülü vb) gözönüne alınmalıdır (12).

Çalışmamız ve diğer çalışmalar kafa travmalı hastaların takibinde biokimyasal ve hematolojik parametrelerin takibi yanında kafa içi basınç monitorizasyonunun da hasta takibinde önemli kriter olacağını desteklemektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Becker DP, Gardner S. Intensive management of head injury. In: Wilkins ed. *Neurosurgery*, New York: Mc Graw Hill Comp; 1985: 1592 - 1600.
2. Becker DP, Miller JD, Senhorst JB, et al. Diagnosis and treatment of head injury in adults. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1982; 1938 - 2083.
3. Cook AW, Browder EJ, Lyons HA. Alterations in acid-base equilibrium in craniocerebral trauma: A determinant in survival. *J Neurosurg*. 1961; 18: 366 - 70.
4. Cooper PR. Resuscitation of the multiply injured patient. In: Wilkins, ed. *Neurosurgery*, New York: Mc Graw Hill Comp; 1985: 1587 - 92.
5. Lindsay K, Paşaoğlu A, Hirst DB, Allerdycy, Kennedy I, Teastale G. Somatosensory and auditory brain stem conduction after head injury. *Neurosurgery*. 1990; 26: 278 - 86.
6. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part 1. The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50: 20 - 5.
7. Mc Laurin RL, King LR. Recognition and treatment of metabolic disorders after head injuries. *Clin Neurosurg*. 1972; 19: 281 - 300.
8. Miller JD, Sweet RJ, Narayan R, Becker DP. Early results to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439 - 442.
9. Neave V, Weiss MH. Neurological evaluation of a patient with head trauma: Coma scales. In: Wilkins, ed. *Neurosurgery*, New York Mc Graw Hill Comp; 1985: 1570 - 78.
10. Pfenninger EG, Reith A, Brettig D. et al: Early changes of intracranial pressure, perfusion pressure; and blood flow after acute head injury. *J Neurosurg*. 1989, 70: 774 - 9.
11. Robertson CS, Narayan RK, Contant CF, et al. Clinical experience with a continuous monitor of intracranial compliance. *J Neurosurg*. 1989; 71: 673 - 80.
12. Rosenwasser RH, Kleinder L, Krzeminski JP, Buchett WA. Intracranial pressure monitoring in the posterior fossa. *J Neurosurg*. 1989, 71: 503 -5.
13. Sampliner JE, Pitluk HC. Hemodynamic and respiratory monitoring. In: Berk, ed. *Handbook of Critical Care*. Boston: Little Brown Comp; 1982: 65 - 97.