

**CİDDİ Kafa Travmalarında İntrakranial Basıncın
Monitörizasyonu ve Kontrol Edilmesi***MONITORING AND CONTROLLING OF INTRACRANIAL
PRESSURE IN SEVERE HEAD INJURY*

Dr. Selçuk YILMAZLAR, Dr. Hasan KOCAELİ

ÖZET: Kontrol edilememiş intrakranial hipertansiyon ciddi kafa travması geçirmiş hastalarda mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. İntrakranial basıncın (İKB) monitörizasyonu ve kafa içi basınç artışının kontrol edilmesi herniasyonu önlemede ve iskemik sekonder beyin travmasından kaçınmada temeldir. Kafa travması geçirmiş hastalar İKB'nin 20-25 mmHg'nin altında ve serebral perfüzyon basıncının (SPB) 70 mmHg'nin üstünde tutulmasına yönelik özel bir tedavi gerektirirler. İKB ve SPB'nin optimal değerleri hastalar arasında ve zaman içinde değişimler gösterir. Nöro travma yoğun bakımının temel hedefi her bir hasta için değişik travmatik serebral durumları tedavi etmekte yöntemler geliştirmektir. Son 20 yıldır İKB'yi kontrol etmek için oldukça etkin tedavi yöntemleri geliştirilmiştir. Bu tedavi edici uygulamaların çoğu İKB'yi basitçe düşürmenin ötesinde prognozu iyileştirmede kritik öneme sahiptirler. Sürekli İKB monitörizasyonu, beyin dekompensasyonunu yansıtarak herniasyonun erken saptanmasına yardım eder. Bu çalışma ciddi kafa travması sonrası İKB azaltma tedavisinin bir yöntemi olarak İKB ve SPB'nin rollerini tanımlamayı amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ciddi kafa travması, kafa içi basınç.

SUMMARY: Uncontrolled intracranial hypertension is an important cause of mortality and morbidity in severely head injured patients. Monitoring intracranial pressure (ICP) and controlling intracranial hypertension are essential in preventing herniation and avoiding ischemic secondary brain injury. Head injured patients may require specific ICP treatment to maintain it below 20 to 25 mmHg and improve cerebral perfusion pressure (CPP) above 70 mmHg. The optimal values of ICP and CPP are vary among patients and over time. A basic goal of neurotrauma intensive care is to develop methods for treatment the various traumatic cerebral conditions for individual patients. Various methods to controlling ICP have evolved over the past two decades. Most of these therapeutic maneuvers are critical to optimizing outcomes beyond simply lowering ICP. Continuous ICP monitoring reflects the brain decompensation, allowing early detection of herniation. The present article aims to define the roles of ICP and CPP monitoring as a methods of the ICP reduction therapy after severe brain injury.

Key Words: Severe head injury, intra cranial pressure

GİRİŞ

Kafa travması sıklıkla nöroşirürji uzmanları ve acil hekimleri tarafından tedavi edilen sakatlığa, ölüme ve büyük ekonomik kayıplara yol açabilen klinik bir problemdir. Son 20 yıldır kafa travmasının fizyopatolojisi daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır. Klinik ve deneysel çalışmalardan elde edilen sonuçlardan biri de nörolojik hasarın sadece çarpma sırasında değil, saatler ve günler içinde daha kötüleşebilir duruma gelmesidir. Bu durum daha iyi izleme metotlarının ve yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine yol açmıştır. Bu ilerlemeler sayesinde kafa travması geçirmiş hastaların iyileşme umudu ortaya

çıkmıştır. Geçmişte ciddi kafa travmalı hastaların tedavisi için geliştirilmiş yöntemler klinisyenin görüşüne ve pratikten elde ettiği deneyime dayanıyordu ve bu nedenle objektif değildi. Son zamanlarda bilimsel metoda dayanan, ana hatları ortaya koyan, dokümantasyona yönelik metodolojinin geliştirilmesi ile klinik pratikte izlenecek yol belirgin duruma gelmiştir. Bu durum sayesinde hasta bakımında iyileşme, tıbbi zaman ve giderlerin azaltılmasında artış sağlanabilir.

GENEL BİLGİLER

Çarpma anında beyinin sadece bir bölümünde hasar olduğu artık açıktır. Pek çok sekonder olay ilk hasarıdan sonra ilerleyen saatler ve günler içinde ortaya çıkar. Geç 1970'li yılların sonlarından bu yana pek çok yayında ciddi kafa travmalı hastalarda yoğun tedavi protokolleri uygulanarak morbidite ve mortalitenin anlamlı şekilde düşürülebileceği gösterilmiştir (1,2,3). Bu tedavi proto-

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı,
BURSA

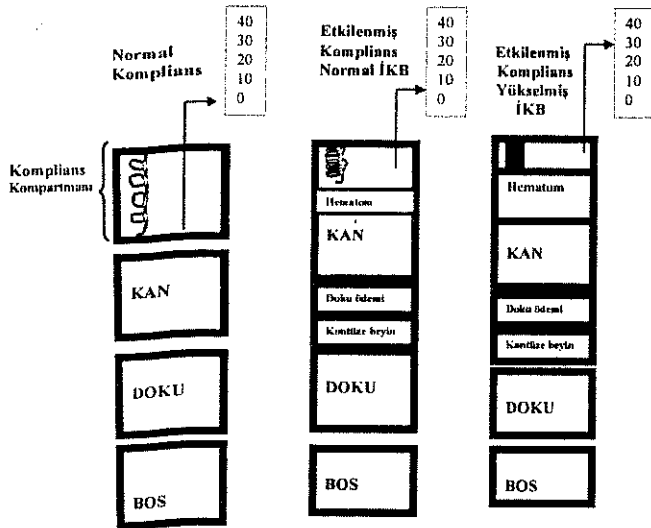
Yazışma Adresi: Dr. Selçuk Yılmazlar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı,
16059 / BURSA

e-mail: selsus@uludag.edu.tr

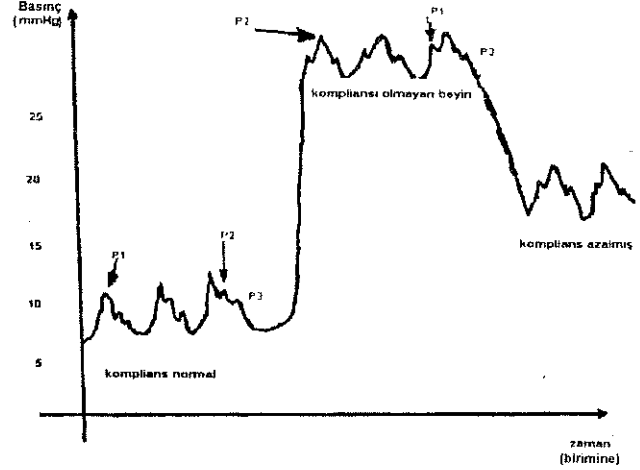
kollerine göre iken entübasyon, uygun olanaklara sahip bir travma ünitesine hızlı transport, hemen resüsitasyon, erken kranial T ve intrakranial hematoma hemen boşaltılması ve bunu izleyen titiz bir yoğun bakım tedavisinin önemi vurgulanmıştır. Travmatik koma veri bankasından elde edilen sonuçlara göre ciddi kafa travmalı hastalarda mortalite oranı yaklaşık %50'lerde iken (4), bu yoğun tedavi uğraşları sonucu mortalite %36'lara düşmüştür (5). Kafa travmalarında sürekli İKB monitörizasyon tekniği yeni olmasına karşın, yükselmiş İKB'nin fizyopatolojisini yönelik ilgi 200 yıl öncesine dayanır. 100 yıldan fazla bir süre, İKB'nin doğrudan ölçümleri monometrik sistemler ile yapıldı. Büyüyen bir intrakranial travmatik patolojinin İKB olarak başlangıçta kompensatuar bir fazda iken, ilerleyen şekilde dekompanse duruma geldiği ve basamaklar şeklinde basınç yükselmesi ile tamponlayıcı mekanizmaları tükettiği ve kompliansı etkilediği çok iyi bilinen bir inanış haline geldi (6) (şekil 1). Özellikle klinik olarak İKB'nin yüksek olduğu düşünülen hastalarda İKB'nin normal olabileceği veya klinik olarak kuşulanılmayan hastalarda ise yüksek olabileceği özellikle vurgulanan bir gözlemdi. İKB monitörizasyonu ile tedavinin etkin olup olmadığı ve prognozunu sürekli intrakranial hipertansiyonda kötü olabileceği görüldü. Normal İKB 0- 10 mmHg arasındadır. Farklı çalışmacılar üst limit olarak 15, 20 veya 25 mmHg'yi tedaviye başlama sınırı

Şekil 1: Normal ve çeşitli patolojik durumlarda komplians ve İKB arası ilişki: Komplians yay ile, İKB kayan ibre ile gösterilmiştir (37).

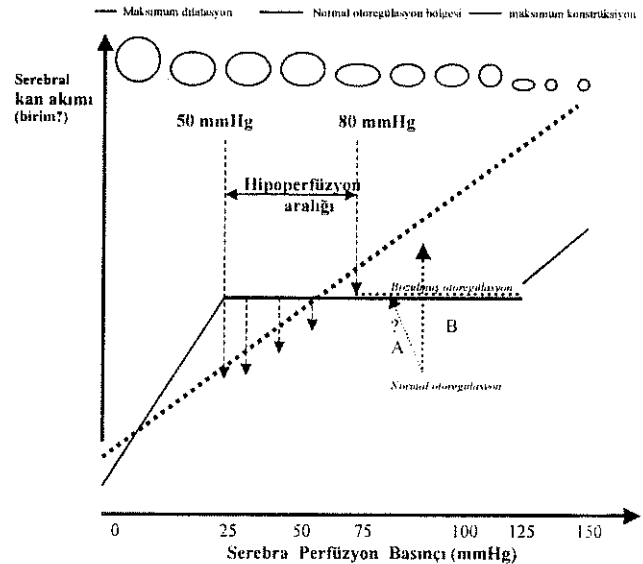


olarak kullanmışlardır. Çoğu merkez üst limit olarak 20 mmHg'yi kullanmaktadır. Fizyolojik sınırın ötesinde intrakranial basınç artışı ile kompliansın azalması intrakranial basınç dalga formunda belirgin bir bozulma oluşturur. Bu değişiklik serebral perfüzyonun kötü yönde etkilendiğinin erken bir göstergesidir (grafik 1). Bazı durumlarda uygun SPB'yi (Serebral perfüzyon basıncı) olasılıkla İKB'dan daha önemli gözükmektedir. Yoğun

Grafik 1: Artmış intrakranial basınç sonucu kompliansın etkilenmesi ile intrakranial basınç dalga formunda değişiklikler gözlenmesi erken bir serebral perfüzyon azalmasını işaret eder (38).



Grafik 2: Normal basınç otoregülasyonu (düz çizgi) ve ciddi kafa travmasında iki olası (A ve B noktaları çizgileri) otoregülasyon bozukluğu. Normal basınç otoregülasyonu 50 ve 150 mmHg alt ve üst noktaları arasındadır. Bu sınırlar içerisinde serebral kan akımı değişen vazokonstriksiyon derecelerinde stabil olarak seyredir. Vazokonstriksiyona uyumlu olarak serebral kan hacmi azalır. B noktaları çizgide tam bir otoregülasyon bozukluğuna bağlı olarak pasif şekilde serebral perfüzyon basıncı arttıkça serebral kan akımı artar. A noktaları çizgide kısmi bir otoregülasyon bozukluğu sonucu basıncın artışına serebral kan akımı pasif şekilde artış ile cevap verir. Serebral perfüzyonun 80 mmHg noktasından başlayarak otoregülasyonu düzelir ve 80 ve 150 mmHg arasında otoregülasyon devam eder. Her iki patolojik durumda 50 ve 80 mmHg arasında, CPP normal sınırlarda olmasına rağmen iskemi görülebilir (hipoperfüzyon aralığı), (39).



monitörizasyonun ana amacı hekimi uygun serebral perfüzyonu ve oksijenasyonu devam ettirmesine ve beyin iyileşirken tıbbi ve cerrahi komplikasyonlardan kaçınmasına yardım etmektir (7). Kafa travmalı hastalarda sistemik hipotansiyon ile kötü prognoz arasında doğrudan bir ilişki vardır. Bu ilişkinin temelinde uygun serebral perfüzyonun devam ettirilememesi yatmaktadır (8,9,10). Önceleri, ciddi kafa travma çalışmalarında dikkat İKB yükselmesi üzerindeydi (11,12), daha sonraki bulgular serebral perfüzyonun önemini vurgulamaktadır (10). Hipotansif bir hastada, sınırda bir İKB yükselmesi bile zararlı olabilir. Buna karşın, biraz yükselmiş kan basıncı intrakranial basıncı yüksek bir hastada beyin iskemisine karşı bir koruma sağlar. Oto-regülasyonun bazı beyin bölgelerinde kısmi veya tam bozulmuş olması bu hastaların tedavisinde çok dikkatli olmayı zorunlu kılar (grafik 2). Serebral perfüzyonu belirlemede güvenli tek yol sürekli olarak intrakranial basıncı ve kan basıncını monitörize etmektir. Kan basıncı ölçümü yoğun bakımda standart bir pratik iken, İKB monitörizasyonu pek çok nörotravma merkezinde henüz yaygın olarak kullanılmamaktadır.

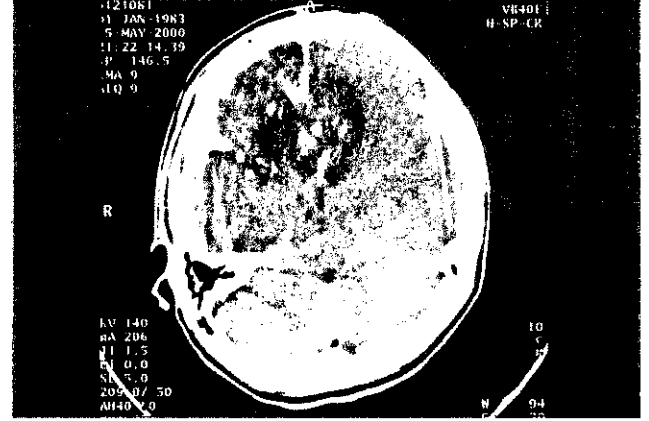
İntrakranial Basıncı Monitörizasyon Endikasyonları

Intrakranial basıncı artışında tedavi standartlarını kesin belirlemede henüz yeterli veri yoktur. Fakat konunun ana noktalarını ortaya koymak mümkündür. İntrakranial basıncı monitörizasyonu ciddi kafa travmalı ve anormal kranial BT'ye sahip hastalar için gerekli bir işlemdir. Kardiyopulmoner resüsitasyondan sonra GKS (Glaskow koma skoru): 3-8 arasında olan hastalar ciddi kafa travması geçirmiş hasta grubundadır. Normal olmayan kranial BT; hematomlar, kontüzyonlar, ödem ve komprese olmuş bazal sisternalar demektir. Ardı sıra çekilen kranial BT'lerde hastanın klinik olarak kötüleşmesi ile birlikte seyreden radyolojik etkilenmenin İKB monitörü ile çok daha erken yakalanması söz konusudur (resim 1 a ve 1b). Bunların dışında normal kranial BT'ye sahip ciddi kafa travmalı hastalar eğer 40 yaşın üzerinde ise, unilateral veya bilateral motor kasılmaları oluyorsa, sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında ise İKB monitörizasyonu gerekebilir. İKB monitörizasyonu hafif ve orta derecede kafa travmalı hastalar için rutinde endike değildir. Buna karşın belirli lokalizasyonlarda travmatik kitle lezyonlarına sahip bilinci açık hastalarda İKB monitörizasyonu uygulanabilir. Derin temporal ve frontalde yerleşimli operasyon endikasyonu olmayan hastalar diğer yerlerdeki patolojilere göre daha fazla risk altında olduğundan İKB monitörizasyonu gerekebilir. Bunların dışında bilinç düzeyi tam değerlendirilememiş ve erken travma döneminde nöroşirürjik olmayan operasyona alınan hastalar ile farmakolojik paralizasyonu gerektiren hastalarda İKB monitörizasyonu gereklidir. Bazı kafa travması merkezleri İKB monitörizasyonunu tedaviyi yönlendirmek amacı ile kullanmaktadır. Tedaviye başlamadan önce ciddi kafa travması geçirmiş bir hasta intrakranial basıncı monitörize edilene kadar belli aşamalardan geçer (şekil 2).

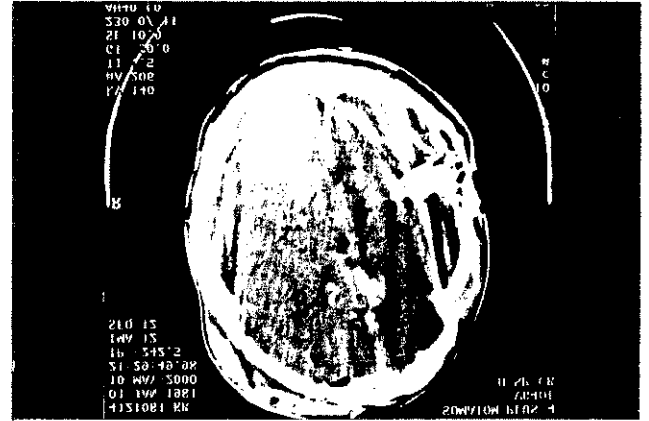
Burada kafa travmalı hastaların İKB monitörizasyonu ile

Resim 1a ve 1b: GKS 13 olan 40 yaşındaki kadın hasta monitörize edilmeden klinik takibe alındı (1a), fakat izlemde hastanın bilinci kötüleşerek GKS 7 oldu (1b). Hasta İKB ile monitörize edilseydi nörolojik kötüleşme çok erken saptanabilirdi.

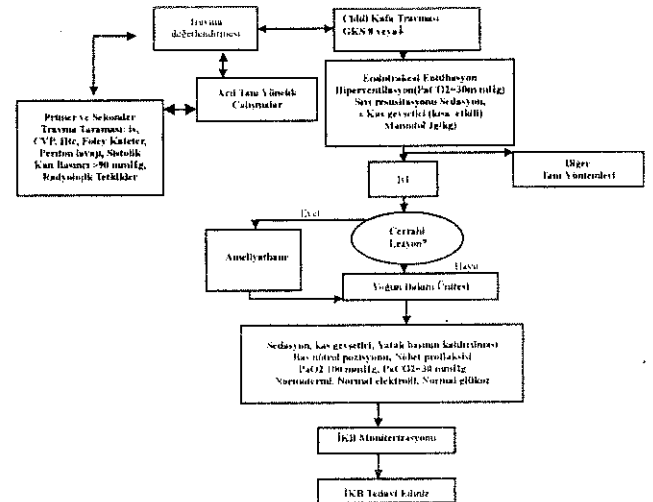
Resim 1a



Resim 1b



Şekil 2: Yatış sonrası resüsite edildikten İKB monitörizasyonu yapılabildiği kadar olan dönemde ciddi kafa travmalı hastanın değerlendirilmesi ve tedavisi için algoritma (40).



ilintili olarak üç soru sorulabilir.

1. Hangi hastalar İKB yükselmesi için yüksek risk grubundadırlar?
2. İKB verileri hastaların tedavisine nasıl yönlendirir?
3. İKB monitörizasyonu prognozu iyileştirir mi?

İKB Yükselmesi İçin Yüksek Risk Grubunda Olan Hastalar

Hafif ve Orta Kafa Travmaları

Genel olarak GKS 9-15 arasında olan kafa travmalı hastaların görece olarak intrakranial hipertansiyon için düşük risk grubunda olduğuna inanılır. Bu hastalar nörolojik muayeneler ile izlenebilir. GKS 13-15 arasında olan hafif kafa travmalı hastaların %3'ünden azı ve GKS 9-12 arasında olan orta kafa travmalı hastaların yaklaşık %10-20'si komaya gidecek şekilde kötüleşirler. Bundan dolayı rutin İKB monitörizasyonu hafif ve orta kafa travmalarında endike değildir. Buna karşın bazı bilinci açık fakat travmatik kitle lezyonlarına sahip belirli hastalarda hekim İKB monitörizasyonunu tercih edebilir.

Ciddi Kafa Travması

Ciddi kafa travmalı hastalarda yüksek İKB ve kötü prognoz arası ilişki çeşitli gruplar tarafından gösterilmiştir (1,3,5,13,14,15,16,17). Bunların neticesinde İKB'nin düşürülmesinin herniasyon riskini azalttığı, uygun serebral perfüzyonu devam ettirdiği ve böylelikle olası iyileşmeyi arttırdığı sonucuna varılmıştır (3,12,18). GKS 8 ve altındaki hastalar yüksek risk grubudur (12,15). Buna rağmen, bu grup içinde bile bazı hastalar diğerlerinden daha sık olarak intrakranial hipertansiyondan etkilenirler. 1982'de Narayan ve ark. ciddi kapalı kafa travmalı hastalarda yaptıkları prospektif çalışmada anormal kranial bilgisayarlı tomografiye (BT) sahip komadaki hastalarda intrakranial hipertansiyon insidansını %53-63 arasında saptamışlardır (12). Buna karşın başvuruda normal BT'ye sahip hastalarda göreceli olarak düşük sıklıkta İKB yükselmesi vardı. (%13). Buna karşın; normal BT grubu içindeki, eğer hastalarda en azından şu üç özellikten en az ikisi varsa (yaş 40 üzerinde, unilateral veya bilateral motor postür, veya sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında) bu hastaların intrakranial hipertansiyon riski anormal BT'ye sahip hastaların riski ile benzerdi. 1994'te Sullivan, başvuru BT'de kitle lezyonu, orta hat itilmesi veya bazal sisternalarda kapanma olmayan ciddi kafa travmalı 8 hastanın 7'sinde 5 dakika veya daha fazla süren 20 mmHg'yi aşan İKB değerleri tespit etmişlerdir (19). 1979'da Marshall ve ark. ciddi kafa travmalı 100 hastada standart yapılan yoğun tedavinin sonuçlarını rapor etmişlerdir (2). İntrakranial hipertansiyon (İKB > 15 mmHg) hastaların %55'inde vardı. Bu yüksek oranda intrakranial hipertansiyon görülme insidansına dayanarak, ciddi kafa travmalı hastalarda sürekli İKB monitörizasyonu önerilmiştir. 1986'da Lobato ve ark. travmadan sonra 1 ve 7 günler arasında normal BT'ye sahip 46 ciddi kafa travmalı hastayı rapor etmişlerdir (20). Bu hastalar 448 olguluk bir serinin yaklaşık %10'unu yansıtmaktadırlar. Yazarlar bu hastalarda yükselmiş bir İKB

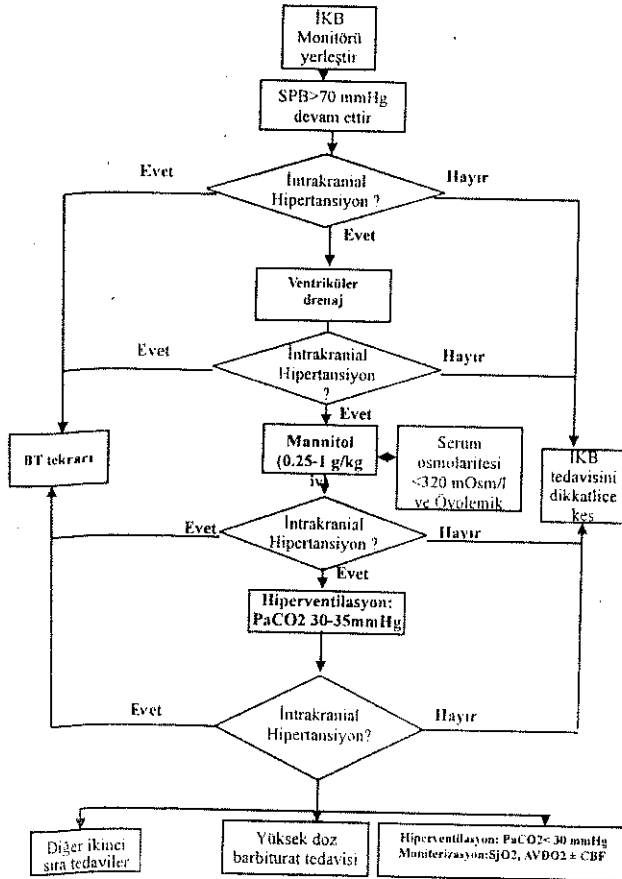
gözlemedikleri için normal BT'ye sahip olgularda İKB monitörizasyonu gerekmediğini belirtmişlerdir. Buna karşın başvuruda normal BT'ye sahip hastaların 1/3'ü travmanın ilk birkaç günü içinde yeni bir patoloji geliştirdiğinden, yazarlar izlenimlerinde BT çekilmesini önermişlerdir. 1990'da Eisenberg travmatik koma veri bankası çalışmasında, ilk BT'sinde kitle lezyonu, orta hat itilmesi veya anormal sisternaları olmayan ciddi kafa travmalı hastalarda, %10-15 oranında İKB yükselmesi gözlemiştir (18). Bu çalışma 1984 ve 1987 yılları arasında Amerika'da 4 büyük kafa travma araştırma merkezinde aynı yöntemle tedavi edilmiş prospektif 753 hastanın kranial BT analizidir. 1991'de Marmarou ve ark. ciddi kafa travması sonrası prognozu belirlemede İKB ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi rapor etmişlerdir (15). 1030 hastanın travmatik koma veri bankası bilgilerine göre İKB değerleri 428 hastada travma sonrası 18-60 saatlik zaman diliminde incelenmiştir. Yaş, gelişteki motor skor ve gelişteki pupiller cevaba ilave olarak prognoz en belirleyici faktörü İKB'nin 20 mmHg'dan büyük olmasıydı. Diğer en anlamlı faktör ortalama arter basıncının 80 mmHg'dan daha az ölçülmesiydi. 1993'te Gopinath, fizyolojik veriler ve prognozki arasında ilişkiyi çalıştı (21). Bu verilerin değerlendirilmesi sonunda İKB 25 mmHg'nın üzerinde olması, ortalama arteryel kan basıncının 80 mmHg'nın altında olması ve serebral perfüzyon basıncının 60 mmHg'nın altında olması ile prognozun kötü şekilde etkilendiği belirtildi. Böylece İKB monitörizasyonunun tüm komadaki kafa travmalı hastalar için iyi bir izlem yöntemi olduğu kabul edildi. Buna karşın normal BT'li olup hiç risk faktörü taşımayan veya sadece bir risk faktörü olan hastalar intrakomiyal basınç artışı yönünden daha düşük riske sahiptirler.

İKB Monitörizasyon Verileri Hastaların Tedavilerini Yönlendirir

İKB yükseldiğinde ventrikülostomi ile BOS drenajı yapılması sonucu İKB monitörizasyonu primer olarak tedaviye yol göstermiş olur (22). İntrakranial basınç monitörize edildikten sonra ciddi kafa travmalı hastada basıncın düşürülmesine yönelik tedavi seçenekleri belirli bir akış şemasını izler (şekil 3). Monitörize etmeden kan basıncını veya kan glukozonu en uygun şekilde denetlemek nasıl mümkün değilse, İKB'ı da bilmeksizin doğru şekilde tedavi etmek mümkün değildir. Önceleri hastanın klinik bulgularına bakarak "örneğin" pupiller cevap ve reaktivite veya motor cevap gibi, İKB'ı değildi. Fakat günümüzde İKB monitörizasyonu klinisyene kafa travmalı hastayı tedavi etmede somut veriler sağlamıştır (23). İKB'ı denetlemede kullanılan tüm tedaviler iki yüzü keskin kılıç gibidir. Prospektif randomize çalışmalarda uzatılmış hiperventilasyon ile ciddi kafa travmalı hastaların prognozlarının kötüleştiği saptanmıştır (24). Juguler venöz oksijen saturasyon monitörizasyonuna (SjVO₂) dayandırılan en son bulgular ciddi hiperventilasyonun (pCO₂ < 25 mmHg) olasıkla serebral damarları ileri derecede daraltarak iskemik olaylara neden olduğunu göstermiştir

(25,26,7). Hiperventilasyon, kafa travmalı hasta-larda İKB'ı nonitörize etmeksizin İKB'ı düşürmek için kullanılmıştır (28). Mannitolün etkinliğini İKB ölçümü olmaksızın kestirmek mümkün değildir, üstelik verilecek mannitolün miktarı ve süresi bile kestirilemez (29,30). Bundan başka mannitolün biriken dozları interstisyel doku içine sıyrarak beyin ödemi artırır (31). Buna rağmen mannitol ön kafa travmalı hastalarda periyodik serum osmolitesi ölçülerek veya klinik gözlemlere dayanarak kullanımına devam edilmektedir. Sedasyon, analjezi ve paralizik droglar hastanın ajitasyonunu engelleyerek İKB yükselmesi ile birlikte seyreden kan basıncı yükselmelerini önler. Fakat bu droglar klinik görünümü yorumlamamızı zorlaştırır. İKB verileri bu durumlarda erken beyin şişmesi ve ödemi belirlemede çok değerlidirler. Buna karşın, sedasyon ve analjezi yeterli ise paralizye başvurulmalıdır (32). Sedasyon ve paralizinin aşırı bir örneği İKB kontrolü için barbitürat kullanımıdır. İKB monitörizasyonu bu bağlamda "bu riskli tedavi ne zaman başlatılacak ve ne zaman bitirilecek" kararı vermede çok önemlidir. Tüm diğer önlemler yetersiz olduğunda İKB'

Şekil 3: Ciddi kafa travmalı hastalarda intrakranial basıncı kontrol etmede tedavi seçenekleri: 20-25 mmHg tedavi sınırı olarak kullanılabilir; diğer değerler bireyselleştirilebilir. [Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): Head injury, Neurosurgery Clinics of North America, Saunders, 2:267-284, 1991 yazısından uyarlandı].



azaltmada barbitürat tedavisinin etkin olduğuna dair çok güvenilir veriler vardır. Bundan başka İKB'nin kontrol edilebildiği hastalarda, kontrol edilemeyenlere göre anlamlı şekilde daha iyi prognoz elde edilmiştir. Sonuç olarak İKB değerleri tedaviye yol gösterici olmakla sınırlanamaz, aynı zamanda prognozun kesin belirleyicisidirler (2,3,16). Normal İKB'a sahip hastalar en iyi prognoza sahiptir, buna karşılık denetlebilen İKB artışı daha az iyi, denetlemeyen İKB artışı en kötü prognoza sahiptir (16). Klinik görünümüne dayanan prognoz belirlenmesi İKB verileri ile daha güvenli bir şekilde yapılabilir (15,16). Böylece İKB verileri klinisyene prognozu belirlemede ve hastanın ailesine daha kesin bilgi vermede yardım edebilir. Böylelikle kaynakları daha uygun şekilde kullanmak olasıdır.

İKB Monitörizasyonu Prognozu İyileştirir

İKB gibi bir girişimin veya herhangi bir tedavinin etkinliğinin kanıtlanması için prospektif randomize çalışmalar yapmak gerekir. Yoğun bir kafa travma merkezine bile yılda yaklaşık 50 ciddi kafa travmalı hasta girdiğinden bu tür çalışmalar çok merkezli çalışmalara gereksinim gösterir. Bu merkezlerin uygun şekilde planlanması gerekir ve bu tür bir çalışma 4-5 yılı alır. Standart olmayan bir çalışmayı yapmak güçtür. Çünkü İKB monitörizasyonu tüm kafa travma araştırma merkezlerinde ciddi kafa travmasını tedavi etmenin zorunlu bir yöntemi haline gelmektedir. Bundan dolayı monitörize edilmeyen hasta grubu bulmak zor olabilir. Bu tür bir çalışmanın etik temeli sorgulanabilir.

İKB Monitörizasyonunu Destekleyen Kanıtlar

1977'de Jennett ve ark. üç ülkede ciddi kafa travması geçirmiş hastalarda prognozu bildirdiler (4). Komadaki hastalarda (GKS 8 veya altı) mortalite oranları tüm merkezlerde %50'ye yakındı. Becker ve ark. mortaliteyi yoğun tedavi protokolü ve İKB monitörizasyonu kullanarak %30'a düşürdüklerini yayınladılar. Benzer zamanlarda, benzer yoğun tedavi protokolleri kullanarak prognozda düzelmeler elde edildiği diğer merkezlerce de bildirildi (2,33). 1982'de Soul ve Ducker GKS 7 ve altında olan 127 hastada, İKB 20-25 mmHg'ya yükseldiğinde mannitol ve BOS drenajı ile tedavi uyguladılar bir çalışmayı bildirdiler. Diğer 106 ciddi kafa travmalı hasta daha düşük İKB değerlerinde (15 mmHg) benzer şekilde tedavi edilmişti. İlk grupta mortalite %46 iken sonuncu grupta mortalite %28 idi ($p < 0.0005$). Daha düşük İKB değerlerinde tedavi İKB'nin 25 mmHg'nın üzerine çıkma olasılığını %34'ten %25'lere düşürmüştü ($p < 0.05$) (33). 1988'de Eisenberg ve ark. (34) basit önlemlere cevap vermeyen İKB yükselmeli hastaları tedavi etmekte pentobarbitalin kullanıldığı çok merkezli bir çalışmada, İKB'ı denetlenebilen hastalar, denetlenemeyenlere göre daha iyi bir prognoza sahip oldular, çünkü tüm tedaviye yönelik kararlar İKB verilerine göre yapılmıştı. 1989'da Colohan ve ark. kafa travmalarında prognozu Charlottesville ve Yeni Delhi'de yaptıkları bir çalışmada Charlottesville'de 822 hasta, Yeni Delhi'de 551

hasta incelemeye alınmış. Her iki merkezde GKS'ye göre motor skoru 1 olan flask hastalar benzer şekilde kötü prognoza, GKS'ye göre motor skoru 6, emirlere uyan hastalar iyi prognoza sahip oldukları görülmüş. Ekstansör kasılması, anormal fleksiyonu veya fleksör kasılmaları olan (GKS motor skorları 2,3 ve 4) hastalar Charlottsville'de %40.9 mortalite oranına sahipken, Yeni Delhi'de %56.2 oranına sahipmiş. Hasta sayısı istatistiksel anlamlılığa ulaşmak için yetersiz bulunmuş, fakat mortalitede ilginç bir sonuç elde edilmiş; ağırlı uyarıyı lokalize eden hastalar (GKS motor skor 5) grubunda mortalite, Yeni Delhi'de %12.5 iken Charlottsville'de %4.8'miş. Bu 2.5 katı oranında fark Charlottsville'deki İKB monitörizasyonuna ve daha iyi kritik bakıma bağlanmaktadır (35). Buna karşın başka faktörlerde bundan sorumlu olabilir. 1991'de travmatik koma veri bankası, 4 kafa travma merkezinin (ABD) mortalite oranlarını rapor etti. GKS 8 veya altında %36 oranında mortalite saptandı (15). Tüm bu 4 merkezde İKB monitörizasyonu tedavinin esas ögesidir. Ghajar ve ark. İKB 15'in üzerine çıktığında ventriküler drenaj ile tedavi edilen 34 hasta ve İKB monitörizasyonu olmayan intrakranial hipertansiyonu tedavi edilmemiş 15 hasta arasında bir karşılaştırma yaptıkları randomize olmayan bir çalışmayı bildirdiler. 24 saat için GKS 7 veya daha aşağıda olan 16 hasta üzerinde yapılan bu çalışmada hastalar gelişlerinde nöroşirürji uzmanının hastaneye kabulde çağırılmasına göre ayrı bir grup olarak sınıflandırılmıştır. Monitörize grupta mortalite %12 iken monitörize olmayan grupta mortalite %53 bulunmuştur. ABD'de kafa travmasına sahip 14 serinin analizinde ventriküler drenajın kullanılması ile mortalitede azalma BOS drenajının rutin olarak kullanıldığı serilerde görüldü. Rutin kullanımlarda mortalite % 21, bazen kullananlarda % 35, hiç kullanmayanlarda %40'dır (36).

SONUÇ

İKB monitörizasyonunun ciddi kafa travmalı hastaların sonucunu düzelttiği düşüncesine varabilmemiz ve standart bir tedavi yöntemi olarak kullanabilmemiz için prospektif, randomize klinik çalışmaların tamamlanması gerekmektedir. Fakat İKB monitörizasyonunun endikasyonu olabilecek çok sayıda klinik deneyim yayınlanmıştır. Bu klinik deneyimlere ve kısmen tamamlanmış prospektif çalışmalara göre İKB monitörizasyonu;

1. İntrakranial gelişmekte olan kitlelerin erkenden saptanmasına yardım ederek tedaviyi belirler.
2. İntrakranial hipertansiyonda potansiyel olarak zararlı olabilecek, etkinliği belirsiz olan tedavilerin kullanımını sınırlar.
3. BOS drenajı ile İKB düşürülmesinde ve böylelikle SPB'nin iyileştirilmesinde uyarıcıdır.
4. Prognozu belirlemede yardımcıdır.
5. Kötü prognozu düzeltebilir.

Bu nedenle İKB monitörizasyonu pek çok kafa travma merkezinde kullanılmaktadır. Anormal BT'ye sahip komadaki kafa travmalı hastalarda (GKS 3-8) İKB monitörizasyonu yapılmalıdır. Normal BT'ye sahip

komadaki hasta yatışta aşağıdaki özelliklerden 2 veya daha fazlasına sahip olmadıkça intrakranial hipertansiyon gelişme açısından daha düşük olasılığa sahiptir (40 yaşın üzeri, unilateral veya bilateral motor postür veya 90 mmHg'dan daha düşük sistolik kan basıncı). Normal BT'ye sahip 2 veya daha fazla risk faktörü olan hastalarda İKB monitörizasyonu önerilir. Hafif ve orta kafa travmalı hastalarda rutin İKB monitörizasyonu endike değildir. Buna karşın travmatik kitle lezyonuna sahip bilinci açık bazı hastalarda İKB monitörizasyonu düşünülebilir. İKB monitörizasyonunun prospektif randomize klinik çalışmaları bu tekniğin değerini ortaya koymada oldukça yararlı olacaktır. Buna karşın böyle çalışmaların her zaman gerçekleştirilebileceği açık değildir. Kafa travmalı hastaların çoğu ciddi kafa travmalı hastaların izleminde yoğun bakım tedavisi için İKB ve SPB'nin ana parametreler olduğunu düşünmektedirler. Buna rağmen bazı nöroşirürji uzmanları ciddi kafa travmalı hastada İKB monitörizasyonunu rutin olarak kullanmazlar, kullanmak için fark oluşturacak daha fazla kanıt ararlar ayrıca yararlarının riskinden üstün olması gerektiğine yönelik kanıt isterler. Prospektif randomize klinik çalışmalar ciddi kafa travmalı hastalarda mortalitede %10 farkı gösterebilmek için yaklaşık 700 hastaya gereksinim gösterirler. Buna karşın monitörize olmayan hastaların tedavisi problem olmaktadır. Geleneksel İKB tedavisi ile belirli SPB'ni devam ettirmeyi amaçlayan tedavileri karşılaştıran çalışmalar standartları belirlemede yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47:491-502, 1977
2. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 50:20-25, 1979
3. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al: Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 54:289-299, 1981
4. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, et al: Severe head injury in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 40:291-295, 1977
5. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, et al: The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 75:28-36, 1991
6. Kanter MJ, Narayan RK: Intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery Clinics of North America*, Vol 2, No 2, April 1991 Page 257-265
7. Becker DP: Common themes in head injury, in Becker DP, Gudeman SK (eds): *Textbook of Head Injury*. Philadelphia: WB Saunders, 1989, pp 1-22
8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34:216-222, 1993
9. McGraw CP: A cerebral perfusion pressure greater than 80

mm Hg is more beneficial. In Hoff JT, Betz AL (eds): *Intracranial Pressure* Berlin, Springer-Verlag, 1989, pp 839-841,

10. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 30:933-941, 1990

11. Miller JD, Becker DP, Ward JD, et al: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 47:503-576, 1977

12. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al: Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56:650-659, 1982

13. Johnston IH, Johnston JA, Jennett WB: Intracranial pressure following head injury. *Lancet* 2:433-436, 1970

14. Lundberg N, Troupp H, Lorin H: Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. *J Neurosurg* 22:581-590, 1965

15. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75:759-766, 1991

16. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, et al: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury: a comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning and intracranial pressure. *J Neurosurg* 54:751-762, 1981

17. Feldmann H, Klages G, Gartner F, Scharfenberg J: The prognostic value of intracranial pressure monitoring after severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 28: 74-77, 1979

18. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, et al: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 73: 688-698, 1990

19. O'Sullivan MG, Statham PF, Jones PA, et al: Role of intracranial pressure monitoring in severely head injured patients without signs of intracranial hypertension on initial CT. *J Neurosurg* 80:46-50, 1994

20. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, et al: Normal CT scans in severe head injury. *J Neurosurg* 65:784-789, 1986

21. Gopinath SP, Contant CF, Robertson CS et al: Critical thresholds for physiological parameters in patients with severe head injury. Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting, Vancouver, British Columbia, 1993

22. Feldman Z, Narayan RK: Intracranial pressure monitoring: Techniques and pitfalls In: Cooper PR (ed): *Head Injury*, 3rd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993

23. Marion DW, Spiegel TP: Changes in the management of severe traumatic brain injury:1991-1997: *Crit Care Med Jan*;28:16-18, 2000

24. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 75:731-739, 1991

25. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al: Jugular

venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 57:717-723, 1994

26. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, et al: Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 55:594-603, 1992

27. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 76:212-217, 1992

28. Ghajar JB, Hariri R, Narayan RK, et al: Survey of critical care management of comatose head injured patients in the United States. *Crit Care Med* 23:560-567, 1995

29. Marshall LF, Smith RW, Ranscher LA, et al: Mannitol dose requirements in brain-injured patients. *J Neurosurg* 48:169-172, 1978

30. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, et al: Effects of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 63:43-48, 1985

31. Kaufmann AM, Cardoso ER: Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurg* 77:584-489, 1992

32. Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, et al: Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 22:1471-1476, 1994

33. Saul TG, Ducker TB: Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 56:498-503, 1982

34. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al: High-dose barbiturates control elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69:15-23, 1988

35. Colohan AR, Alveš WM, Gross CR, et al: Head injury mortality in two centers with different emergency medical services and intensive care. *J Neurosurg* 71:202-207, 1989

36. Ghajar JB, Hariri R: Variability of neurotrauma care in the U.S. In Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds): *Neurotrauma*. New York, McGraw Hill 1996

37. Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): *Head injury, Neurosurgery Clinics of North America*, Saunders, 2:267-284, 1991 yazısından alındı

38. Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): *Head injury, Neurosurgery Clinics of North America*, Saunders, 2:267-284, 1991 yazısından uyarlandı.

39. Chesnut RM. Treating raised intracranial pressure in head injury. Narayan RJ, Wilberger JM, Povlishock JT (editörler): *Neurotrauma*, The McGraw-Hill, 445-467, 1996 kitabından alındı.

40. Chesnut RM, Marshall LF: Treatment of abnormal intracranial pressure. Eisenberg HM, Aldrich F (editörler): *Head injury, Neurosurgery Clinics of North America*, Saunders, 2:267-284, 1991 yazısından uyarlandı.