



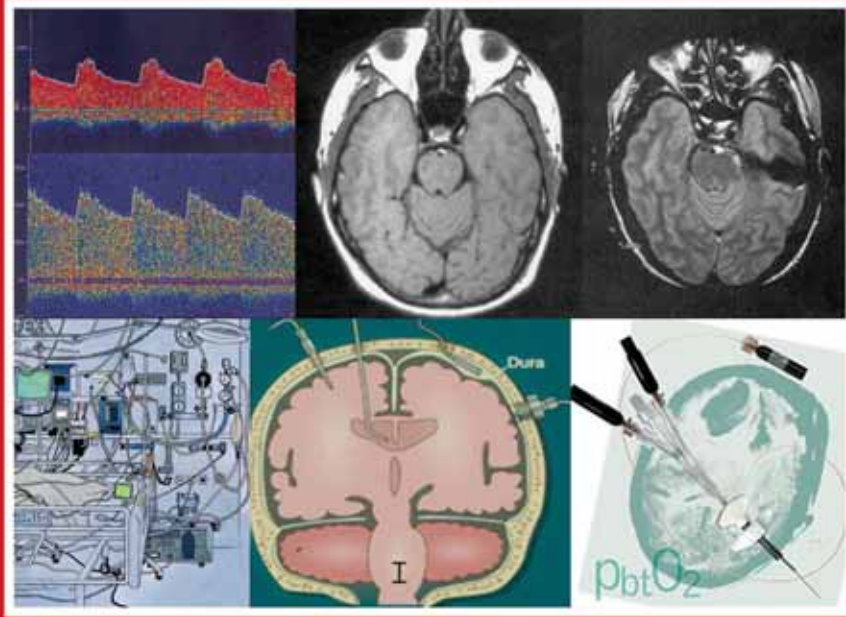
NÖROTRAVMA

ve Yoğun Bakım



TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ NÖROTRAVMA ve YOĞUN BAKIM ÖĞRETİM ve EĞİTİM GRUBU BÜLTENİ • SAYI 3, KASIM 2008

ÇOK İŞLEVİLİ MONİTÖRLEME



- Kafa Travmalarında Hastahane Öncesi Süreçte Yaklaşım (Sf. 3, Dr. Mustafa Berker)
- Travmatik Beyin Hasarında Çok İşlevli Nöromonitörizasyon: Güncel Literatürün Özeti (Sf. 6, Dr. Selim AYHAN, Dr. Melike MUT)

- Travmatik Beyin Hasarında Monitörizasyon: Güncel Literatür Seçmelerinin İncelenmesi (Sf. 11, Dr. Hakan SEÇKİN)
- Ağır Kafa Travmalı Olgularda İdeal Tedavi Yöntemi (Sf. 14, Dr. Tanju UÇAR)
- Serebral Kan Akımı (Sf. 16, Dr. Hasan KOCAELİ)



TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan
Dr. ETHEM BEŞKONAKLI
2. Başkan
Dr. MURAD BAVBEK
Sekreter
Dr. AĞAHAN ÜNLÜ
Muhasip
Dr. MEHMET YAŞAR KAYNAR
Veznedar
Dr. SÜLEYMAN ÇAYLI



TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ NÖROTRAVMA VE YOĞUN BAKIM ÖĞRETİM EĞİTİM GRUBU

Başkan
Dr. MUSTAFA BERKER
Başkan Yardımcısı
Dr. MELİKE MUT
Sekreter
Dr. HAKAN SEÇKİN
Üyeler
Dr. TANJU UÇAR
Dr. SEMİH KESKİL

Taşkent Caddesi 13/4 Bahçelievler
06500 ANKARA
Tel : + 90 312 212 64 08
Faks: + 90 312 215 46 26
Web: www.turknorosirurji.org.tr
E-posta: info@turknorosirurji.org.tr

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Tel: (312) 222 44 06
E-posta: bulus@bulustasarim.com.tr

BAŞKANIN MESAJI

Değerli Meslektaşlarım,

Diffüz aksonal yaralanma, ağır kafa travmalarında en önemli birincil hasar mekanizması olsa da halen hakkında çok az şey bildiğimiz konulardan birisidir. Oluşum mekanizması, nedenleri tanısı ve tedavisi hep tartışılabilen, üzerinde fikirbirliği olmayan klinik tablodur.

Ayrıca diffüz aksonal hasar olsun olmasın ağır kafa travmalarında izlem nasıl olacağı da tartışmalıdır. Teknolojinin tıbbın içine ve beyine bu denli girdiği günümüzde nerdeyse tüm fonksiyonlar monitörize edilir hale gelmiştir. Ama burada sınır ne olmalı, nereye kadar monitörizasyonla hareket etmeliyiz? Yoksa bir dönem olduğu gibi travma izlemi sürekli hasta başında beklenerek mi yapılmalıdır? Oysa biliyoruz ki bizim nörolojik değerlendirmelerimizden daha önce gelişmeleri bize yansıtabilecek monitörizasyon yöntemleri vardır.

Bu bültende kafa travmalı hastanın olay yerinden alınmasından, tedavisinde seçilecek hedeflere kadar uzanan süreçte kullanabileceğimiz güncel bilgiler sunmaya çalıştık.

20 Aralık 2008 de Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi 'S' salonunda yapacağımız sonbahar sempozyumunda bu konular ilgili uzmanlar eşliğinde enine boyuna tartışılacaktır.

Yine bültenimizin duyurular kısmında Dr. Tanju Uçar'ın çabalarıyla EMN 2010 Türkiye (Euroacademia Multidisciplinaria Neurotraumatologica) ile ilgili haberi gururla sunuyoruz.

İlginize grubumuz adına teşekkür eder, 20 Aralık'da hepinizi Hacettepe'ye bekleriz.

Saygılarımızla,

Nörotravma ve Yoğun Bakım Öğretim ve Eğitim Grubu adına

Dr. Mustafa Berker



KAFA TRAVMALARINDA HASTAHANE ÖNCESİ SÜREÇTE YAKLAŞIM

Dr. Mustafa BERKER

H.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalı

Kafta travmasında doğru ve etkin tedavi, travmanın yada hasarın olduğu anda başlamalıdır. İlk 50-100 milisaniyede gelişen birincil hasarın ardından ikincil hasar süreci hemen başlamaktadır. İşte birincil hasarın stabilizasyonu , ikincil hasarın etkilerinin azaltılması yada yok edilmesi ve korunması amacıyla olabildiğince erken yani travmadan hemen sonra serebral resüsitasyon çalışmaları başlatılmalıdır.

Özellikle multitravma hastasında sistemik hemodinamik resüsitasyon sonrası ilk 6 saat içerisinde gelişen ani ölümlere bakıldığında akut serebral iskemik hasarın ön planda olduğu görülmektedir.(1)

Devlet İstatistik Enstitüsü verilerine göre ülkemizde 2006 yılında ölümlü yaralanmalı toplam kaza sayısı 96.128 olup, ölen sayısı 4.633 iken yaralı sayısı 169.080 dir.(2).

Emniyet Genel müdürlüğü (www.egm.gov.tr) verilerine göre 2007 yılı ölümlü yaralanmalı toplam kaza sayısı 106.994 olup, ölen sayısı 5.007 iken yaralı sayısı 189.007 dir. Aynı kaynağa göre 2008 in ilk 8 ayı sonucunda ölümlü yaralanmalı toplam kaza sayısı 68.640 olup, ölen sayısı 2.753 iken yaralı sayısı 120.295'dir. Bu sonuçlardan ülkemizde her yıl önlenebilir nedenlerle yaklaşık 4-5000 kişinin yaşamını kaybettiği, 150-200.000 kişinin yaralandığı, bunların bir kısmının eski işine dönemediği, oluşan sosyo-ekonomik kaybın da boyutu düşünülecek olursa ilk ve ivedi tıbbi yardımın önemi bir kez daha anlaşılır.

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 1.4 milyon dolayında insan kafa travmasına maruz kalmaktadır. Tüm ölümlerin yaklaşık 1/3'ü travmatik beyin hasarından olmaktadır. GCS göre sınıflandırıldığında ise ağır şiddette kafa travması %10, orta şiddette yaklaşık %10, hafif kafa travması ise yaklaşık %80'le en büyük kısmı oluşturmaktadır.(3)

Son 30 yılda yapılan çalışmalar göstermiştir ki yoğun ve özelleşmiş hastane öncesi tedavi programları travmatik beyin hasarında morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır.(4-7).

Serebral doku hasarı oluşum mekanizmasını kısaca gözden geçirecek olursak bilindiği gibi tüm çalışma ve çabalara karşın çarpma anında oluşan birincil hasar geri dönüşsüz ve bir anlamda dokunulmazdır, bugünkü bilgilerimizle önlem dışında seyrini değiştirmek olanaksızdır. Direkt hasar kontakt ve yansıyan enerji transferini içermektedir. Bu mekanik zorlanmaların yanı sıra primer hasarın kendisi serebral vasküler yapılarda yırtılma ve kopmalara da yol açmaktadır. İkincil hasarın esasını oluşturan hücresel olaylar döngüsü; birincil hasarla başlar ve ilk saatlerde enflamatuvar, eksitotoksik, oksidatif stres, metabolik, vasküler ve mitokondriyal mekanizmalarla aktive olur. Bu süreçte yer tutan lezyona yönelik girişimler, hipoksi ve hipotansiyonun önlenmesi, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ise ikincil hasarı yavaşlatır ve/veya durdurabilir. Bu kanıtlanmış bilgiler ışığında ilk saatlerin önemi



tartışmasızdır ve buradan yola çıkarak ikincil hasarın korunabilir olduğu da söylenebilir. (8).

Hipoksi: Hava yolunun açık tutulması ve hipoksiden korunma, genel travma yönetiminde birinci temel öğreti ve önceliktir. Bu amaçla kafa travmasında da serebral oksijenizasyon ayrı bir önem taşımaktadır ve serebral resüsitasyonun ilk ve en önemli aşamasıdır.

Tedavi edilebilir kafa travmalarında major ölüm sebebi hava yolu tıkanması ve aspirasyondur. PaO₂ <60 mmHg ve O₂ saturasyonu < %90 olan siyanotik, apneik hastalarda mortalite %50, ağır sekel %50 civarındadır.(9). Bu nedenle hipoksi bulgusu göstere sin göstermesin GKS≤8 olan hastalarda standart entübasyon hastahaneye gelmeden uygulanmalı, O₂ saturasyonu >%90 de tutulmalıdır. Acilde entübe edilenlerle hastaneye gelmeden entübe edilenlerin kastsılaştırıldığı geniş hasta gruplarında ölüm ve fonksiyonel ve nörolojik kötü prognoz; acilde entübe edilenlerde 4 kat daha fazla bulunmuştur.(10). Ağır kafa travması olan hastalarda hastaneye gelmeden yapılacak entübasyonla hem iyi oksijenizasyon sağlanacak, hem hipercapni önlenerek serebral vazospazma ve dolayısıyla kafa içi basınç artışına engel olunacak, hem de hastanın aspirasyonu önlenecek, trakeal temizliği de daha kolay yapılabilecektir. Serebral herniasyon bulgusu olmadıkça hastane öncesi dönemde ventilasyonda temel hedef PCO₂ 35-40 mmHg arasında tutacak şekilde olmalıdır.

Hipotansiyon: Pek çok çalışma, kafa travmalı hastada; hipotansiyonla kötü prognoz arasındaki önemli ilişkiyi göstermiştir. Tek bir hipotansiyon atağıyla bile mortalite hızı ikiye katlanmaktadır. Hipotansiyon hipoksiye oranla daha güçlü bir kötü prognos belirleyicisidir.(11,12). Bu açıdan hastaneye gelmeden tarvmadan hemen sonraki dönemde serebral perfüzyonu sağlayacak, ikincil iskemik hasardan koruyacak şekilde ivedi sıvı replasmanı yapılmalı, hipotansiyona volüm kaybına yol açan (scalp kanaması v.b.) nedenler tedavi edilmelidir. Sıvı replasmanı öncelikle izotonik mayilerle tercihan normal saline ile sağlanmalıdır. Optimal replasman sıvısı belirlenebilmiş değildir. Hipertonik saline infuze edilen miktarın 4-10 katı kadar intravasküler volümde genişlemeye neden olur, kan basıncının stabilizasyonunu sağlar. Mannitol gibi osmotik diurezi

de uyarak İKB düşürür. Uzun dönem olumlu sonuçları da bildirilmiştir.(13)

Ayrıca randomize bir çalışmada %20 lik Mannitol ile %7.5'lik hipertonik salin (2ml/kg) karşılaştırıldığında kafa travmalı hastalarda hipertonik saline intrakranial hipertansiyon kontrolünde daha etkin bulunmuştur.

Erken resüsitasyonun VIP (ventilasyon, infüzyon, pump) temelinde olduğu düşünülürse (15), ağır kafa travmalı hastada hastane öncesi dönemde transport sırasında bile sistolik kan basıncı >120 mmHg (MAP> 90 mmHg) olacak şekilde pozitif inotropolar kullanılmalıdır(16).

İlk ve İvedi Yardım Ekiplerinin Yönetimi ve Yönlendirimi

Travmanın olduğu andan hastahaneye gelene kadar olan süreçte ilk destek ekibinin haberdar edilmesi, olay yerine etkin ve donanımlı en hızlı araçla ulaşım; doğaldır ki her ülkenin bu konuya verdiği önem, öncelik ve ekonomik olanaklarıyla ölçülüdür. Şayet sizin herniasyon tablosundaki bir ağır kafa travmalı hastayı 1 saat içerisinde travma merkezine nakledecek hava ulaşım sisteminiz yoksa, yolda ölümleri, hipoksik iskemik nedenlerle gelişecek ağır sekelleri karşılamaktan başka çıkar yolunuz olamayacaktır. Oysa ağır sekelli ve/veya vegetatif durumdaki bir hastanın kümülatif masrafı, aynı hastanın iskemik hipoksik hasar gelişmeden bir merkeze ulaşımını sağlayacak havayolu taşımasından çok daha fazla olacaktır. Bugün ülkemizde bu olanak sadece insanların ekonomik düzeyleriyle sınırlıdır.

Olanaklarınız yeterli olsa da yeterli bilgi ve deneyime sahip ilk yardım personeliniz olmadıkça ilk yardım zincirinin doğru işletilmesi söz konusu olamaz. Yine yapılan çalışmalar, ilk yardımda eğitimin hızdan önemli ve öncelikli olduğunu, daha eğitimli ekiplerle yapılan ilk yardımla da ağır kafa travmalı hastalarının sonuçlarının ve prognosunun daha iyi olduğu gösterilmiştir.(17,18).

İlk destek ekibinin hangi hastayı hangi hızla ve hangi merkeze götüreceğinin belirlenmesi ve bunun organizasyonu da yapılacak serebral ve hemodinamik resüsitasyon kadar önemlidir. Çünkü bilinmektedir ki, bir dereceye kadar olan hipoksi ve hipotansiyon, orta şiddette kafa travmasında sekel olmaksızın tolere edilebilirken; aynı ölçüde bir hipoksi ve hipotansiyon



ağır kafa travmasında nöronal hasar ve kalıcı defisit ile sonuçlanmaktadır. Dolayısıyla hastaların hızla değerlendirilip en yakın travma merkezine olanaklar ölçüsünde hızla nakledilmesi gereklidir. Ayrıca şayet hastalar hemodinamik stabilizasyon amacıyla önce yerel bir hastahaneye götürülüp oradan travma merkezlerine nakledilmesi durumunda ağır kafa travmalı hastaların prognozunun daha kötü olduğu da çeşitli yazılarda belirtilmiştir.(19,20)

Sonuç olarak kafa travmalı hastanın olay yerinden yeterli, bilgi deneyim ve donanımlı ekiplerce; serebral ve hemodinamik resusitasyonu ile birlikte uygun travma merkezine olabildiği en hızlı şekilde taşınması ve bu sürecin düzgün, hatasız yönetilmesi gelişebilecek ikincil hasarların en önemli koruyucusudur.

KAYNAKLAR

1. Bissolatte B, Vinchon M: Traumatic head injury in children: pathophysiology and clinical management. *Ann Fr Anesth Reanim.* 21:133-40, 2002
2. Ulaştırma İstatistikleri takımı Türkiye İstatistik Kurumu, 2006 Yılı Trafik Kaza İstatistikleri(Karayolu),Ankara :Sayfa 11-13, Haziran 2008
3. Stiver SI, Manley GT: Prehospital management of traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 25:E5,2008
4. Abbott D, Brauer K, Hutton K, Rosen P: Aggressive out-of-hospital treatment regimen for severe closed head injury in patients undergoing air medical transport. *Air Med J* 17:94-100,1998
5. Baxt WG, Moody P: The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *JTrauma* 27:365-369,1987
6. Garner A, Crooks J, Lee A, Bishop R: Efficacy of prehospital critical care teams for severe blunt head injury in the Australian setting. *Injury* 32:455-460,2001
7. Liberman M, Mulder D,Sampalis J: Advanced or basic life support for trauma: meta-analysis and critical review of the literature. *J Trauma* 49:584-599,2000
8. Watts DD, Hanfling D, Waller MA, Gilmore C Fakhry SM, Trask AL: An evaluation of the use of guidelines in prehospital management of brain injury. *Prehosp Emerg Care* 8: 254-261
9. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP: Early insult to the injured brain. *LAMA* 240:439-442,1978
10. Wang HE,Peitzman AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM: Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 44:439-450,2004
11. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF: Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 59: 121-125,1993
12. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF,van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, et al.: Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurgery* 77:901-907,1992
13. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G et al.: Prehospital hypertonic saline resuscitation of patient with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 291: 1350-1357,2004
14. Harutjunyan L, Holz C, Rieger A, Menzel M, Grond S, Soukup J:Efficiency of 7.2% hypertonic saline hydroxyethyl starch 200/0.5 versus mannitol 15% in the treatment of increased intracranial pressure in neurosurgical patients - a randomized clinical trial *Crit Care.* 2005 9:R530-40. Epub 2005
15. Weil MH, Shubin H: The VIP approach to the bedside management of shock. *JAMA*207:337-340,1969
16. Vincent JL, Bere J: Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med* 33:1392-98, 2005
17. Garner AA: The role of physician staffing of helicopter emergency medical services in prehospital trauma response. *Emerg Med Australas* 16:318-323,2004
18. Garner AA, Schoettker P: Efficacy of pre-hospital interventions for the management of severe blunt head injury. *Injury* 33: 329-337,2002
19. Hartl R,Gerber LM, Iacono L, Ni Q,Lyons K,Ghajar J: Direct transport within an organized state trauma system reduces mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 60:1250-1256, 2006
20. Rudehill A, Bellander BM,Weitzberg E, Bredbacka S, Backheden M, Gordon E: Outcome of traumatic brain injuries in 1508 patients:impact of prehospital care. *J Neurotrauma* 19:855-868,2000



TRAVMATİK BEYİN HASARINDA ÇOK İŞLEVİLİ NÖROMONİTÖRİZASYON: GÜNCEL LİTERATÜRÜN ÖZETİ

Dr. Selim AYHAN, Dr. Melike MUT

Hacettepe Üniversitesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

Makale 5

Monitoring the injured brain: ICP and CBF.

Steiner LA and Andrews PJD.

British J Anesthesia 97(1):26-38, 2006

İngiltere Cambridge Üniversitesi Akademik Beyin Cerrahisi Ünitesi ve İsviçre Basel Üniversite Hastanesi Anestezi Bölümü Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi ve Edinburgh Üniversitesi ve Western General Hastanesi Anestezi Bölümü Yoğun Bakım ve Ağrı Bölümlerinin çalışması:

Beyin hasarı sonrası yükselmiş intrakranial basınç (ICP) ve düşük serebral kan akımı (CBF), iskemi ve kötü prognozla seyreder, ikincil hasara yol açar. Bu nedenle, pek çok tedavi protokolü bu parametreleri hedeflemektedir. ICP ve CBF monitörizasyonunun teknik yönleri, ve beyin hasarı olan hastaların klinik izlemindeki rollerini özetlemekte ve bu metodların uygulanımının güncel araştırmalardaki yerini vurgulamaktadır.

Artmış ICP, bilindiği gibi nöroşirürji ve nöroloji hastalarında sık görülen problemlerdendir. Genellikle intrakranial yer işgal eden lezyonlar, BOS dolanım bozuklukları ya da daha diffüz patolojik durumlar

sebepler arasındadır. ICP ölçümünde altın standart intraventriküler kateter kullanımıdır, bu sayede BOS drenajı da sağlanabileceğinden, tedavi için de faydası olacaktır. İntraventriküler kateterlerin en büyük dezavantajı yüksek infeksiyon oranıdır. Aynı zamanda beyin aşırı şiş olduğu hallerde de kateterin konulması zor olabilir. Alternatif olarak intraparaknimal problemlerle de ICP ölçümü söz konusu olabilir. İnfeksiyon oranının düşük olduğu bilinmekle birlikte, bu yöntemle ancak bölgenin lokal basıncı ölçülebilmekte ve zamanla kalibrasyon problemleri ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca, her ne kadar sözü edilen yöntemler kadar güvenilir olmasalar da, subaraknoid, subdural ve epidural problemlerle de ölçüm yapmak mümkündür. ICP kateterinin konulamadığı durumlarda transkranial Doppler ile de ICP hakkında bilgi sahibi olunabilir. Ancak ICP takibinin hastalara fayda sağladığını gösteren randomize kontrollü bir çalışma henüz yoktur.

ICP, aynı zamanda serebral perfüzyon basıncı (CPP)'nın hesaplanmasında kullanılır [CPP = MAP (ortalama arteriyel basınç) - ICP]. CPP de beyin hasarlı hastalarda, terapötik bir hedef olarak kullanılır ancak kullanılacak olan eşik değeri tartışmalıdır. Eşik değerin bulunmasında, transkranial Doppler, juguler



bulbus oksimetri, mikrodializ, beyin doku oksimetrisi, serebrovasküler basınç reaktivite indeksi gibi yöntemler kullanılabilir. Ancak günümüzde bu yöntemin de travmatik beyin hasarlı hastaların seyrini düzelttiğine dair yeterince kanıt yoktur.

CBF monitörizasyonu da sekonder hasarı tespit etmek ve önlemek için uygun yaklaşımlardan bir tanesidir. Ancak yüksek CBF'nin yararlı olduğu gibi zararlı etkileri de olabilir. Yine yüksek CBF ile ICP arasındaki ilişki net değildir. CBF hakkında, kalitatif ve kantitatif pek çok yöntemle bilgi sahibi olunabilir. Klinikte kullanılan en sık iki yöntem transkranyal Doppler ve juguler bulbus oksimetridir (SjO₂). CBF monitörizasyonundan elde edilen verilerin, tedavi stratejilerine katkısının beyin hasarı olan hastalarda prognozu iyileştirdiğine dair kesin bir kanıt malesef yoktur.

Çıkarımlar

Akut beyin hasarı hastalarında güncel yönetim stratejileri fizyolojik stabilize prensibine dayanmaktadır. Her ne kadar kesin eşik değerleri tam olarak belirlenmiş değilse de ICP değerlerinin monitörize edilmediği durumlarda önemli bir bilgi eksikliği söz konusu olmakta ve hastaların objektif tedavisi mümkün olmamaktadır. ICP' nin düşürülmesi girişimleri iki yanı keskin bir bıçağa benzer. ICP monitörleri oldukça ucuz olup komplikasyonları kabul edilebilir derecede azdır. Oldukça önemli bir bilgi birikimine ulaşım sağlarlar ve akut beyin hasarında tüm kritik bakım yönetiminin köşe taşı olarak kabul edilmelidir. CBF monitörizasyonunun rolü daha az belirgindir. SjO₂ ve transkranyal Doppler metodları daha sık kullanılmaktadır. Ancak bu metodlardan elde edilen verilerin tedavi stratejilerine ilavesinin beyin hasarı olan hastalarda prognozu iyileştirdiğine dair kesin bir kanıt yoktur.

Makale 6

Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity in patients with head injury.

Zweifel C, Lavinio A, Steiner LA, Rodolowich D,

Smielewski P, Timofeev I, Hiler M, Balestreri M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Hutchinson P and Czosnyka M.

Neurosurg Focus 25(10):E2, 2008

İngiltere Cambridge Üniversitesi Akademik Beyin Cerrahisi Ünitesi ve İsviçre Basel Üniversite Hastanesi Anestezi departmanlarının çalışması:

Serebrovasküler basınç reaktivitesi, serebral damarların transmural basınçtaki değişikliklere cevap verebilme yeteneğidir. Normalde arteriyel kan basıncı arttığında vasokonstriksiyon cevabı veren ve serebral kan hacmine bağlı ICP'yi düşürme eğiliminde olan serebral damarlar, otoregülasyon bozulduğunda pasif olarak artan kan basıncı ile kafa içi basıncını artırır. "Serebrovasküler basınç reaktivite indeksi (PRx)"ni, ortalama intrakranial basınç ve ortalama arterial kan basıncı arasındaki korelasyon katsayısı tayin eder. Bu çalışmada yazarlar, kafa travması geçirmiş ve süregelen serebrovasküler basınç reaktivitesi ölçümü yapılmış olan 398 hastadan oluşan veritabanını incelemişlerdir.

PRx, 298 hastada serebrovasküler otoregülasyonun değerlendirildiği Doppler ultrasonografi ile (Mean index Mx), 17 hastada PET ile değerlendirilen statik otoregülasyon hızı ile ve 22 hastada serebral metabolik O₂ hızı ile karşılaştırılmıştır. Hasta prognozu hasarlanmadan 6 ay sonra değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada, PRx ve Mx arasında ($R^2=0.36$, $p<0.001$), ve otoregülasyonun statik hızı ($R^2=0.31$, $p<0.02$) arasında pozitif ve önemli bir ilişki bulunmuştur. PRx değerinin >0.35 olması, yüksek mortalite ile ilişkilidir ($>50\%$). PRx dirençli intrakraniyal hipertansiyonda önemli bir bozulma göstermektedir ve bu değer prognozla ilişkili olup, iyi seyirli – orta ya da ciddi sekeli olan ya da mortal seyredecek hastaları ayırt edebilmektedir. PRx grafiğinin serebral perfüzyon basıncı (CPP) ile karşılaştırıldığında, U-şeklinde bir eğri göstermesi, çok düşük ve çok yüksek CPP değerlerinin basınç reaktivitesinde bozuklukla beraber seyrettiğini düşündürmektedir. Bu şekilde bir optimal CPP her bir



olguda tanımlanmış ve mevcut CPP ile optimal CPP arasında ne kadar büyük fark varsa hasta prognozu o kadar kötü bulunmuştur (ortalama olarak optimal CPP altında tedavi edilen hastalar için ($R^2= 0.53$, $p<0.001$) ve ortalama CPP optimalin üstündeki hastalar için ($R^2= -0.40$, $p<0.05$). Dekompresif kraniektomi sonrası basınç reaktivitesi başlangıçta kötüleşirken, daha sonraki postoperatif dönemde iyileşmiştir. Tedavi amaçlı hipotermiden sonra yeniden ısınma sırasında beyin ısı eşliği olan 37°C 'yi geçen 24 hastanın 17'sinde (%70.8) ICP sabit kalmış, ama ortalama PRx 0.32'ye çıkmıştır ($p<0.0001$); ki bu serebrovasküler reaktivitede önemli bir bozulma olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, PRx, ICP ve arterial kan basıncındaki değişikliklerden türeyen ikincil bir indekstir ve serebrovasküler kötüleşmenin dolaylı göstergesi olarak kullanılabilir. Oto-regülasyonla yönlendirilen tedavi ışığında, PRx in süregelen tayini mümkündür ve önemi daha ileri prospektif kontrollü çalışmalarla değerlendirilmelidir.

Çıkarımlar

PRx, ICP ve ABP ölçümü ile bulunan ikincil bir indeks olup, serebrovasküler bozulmanın dolaylı belirleyicisidir. Sürekli, uzun süreli PRx monitörizasyonu, serebrovasküler basınç reaktivitesi optimal değerine ulaşan hastalarda, CPP tayinine fırsat verir. Böyle bir oto-regülasyon bağımlı yaklaşımın avantajları prospektif çalışmalarla yeniden değerlendirilmelidir.

Makale 7

Conventional neurocritical care and cerebral oxygenation after traumatic brain injury.

Stiefel MF, Udoetuk JD, Spiotta AM, Gractas VH, Goldberg A, Maloney-Vilensky E, Bloom S, Le Roux PD.

J Neurosurg 105:568-575, 2006

Pennsylvania Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, Travma Cerrahisi ve Cerrahi Yoğun Bakım ünitelerinden yayımlanan bir çalışma.

Bilindiği gibi intrakranial basınç (ICP) ve serebral perfüzyon basıncı (CPP) ölçümleri travmatik beyin hasarının kontrolünün temelini oluşturmaktadır. Yazarlar, travmatik beyin hasarı (TBI) değerlendirilmesinde gerekli olan intrakranial basınç (ICP) ve serebral perfüzyon basıncı (CPP) ölçümlerinin, nöroşirürji yoğun bakımında resüsitasyon sonrası ilk 6 saate yeterli beyin oksijenlenmesinde yeterli olup olmadığını araştırmıştır.

Ağır TBI (Glasgow Koma Skoru<8 ve Injury Severity Scale score>16) ile resüsite edilip birinci basamak travma merkezine müracaat eden ve travma sonrası ilk 6 saat içinde beyin doku O_2 monitörizasyonu yapılan hastalar prospektif olarak gözlem altına alınmış, ve tedavi ICP $\leq 25\text{mmHg}$, CPP $\geq 60\text{mmHg}$ olacak şekilde biçimlendirilmiştir. Normal serebral oksijen basınçları 20-40 mmHg olarak kabul edilmiştir.

Ortalama yaşı 39+ 20 olan 19 erkek ve 6 kadından oluşan 25 hastaya ait veriler incelenmiştir. Resüsitasyondan sonra hastaların %84 ünde ICP $\leq 25\text{mmHg}$, %88'inde ise CPP $\geq 60\text{mmHg}$ bulunmuştur. İlk 1 saat başlangıç beyin dokusu O_2 değerleri, hastaların %68 inde 25mmHg ve altında, %56'sında 20mmHg ve altında, %10'unda ise 10mmHg ve altında bulunmuştur. ICP değerleri 25mmHg ve altında olan hastaların yaklaşık 1/3 ünde (%29) ve CPP ölçümleri 60mmHg 'den büyük olan hastaların %27 sinde ciddi serebral hipoksi (beyin dokusu O_2 seviyesi $\leq 10\text{mmHg}$) saptanmış. On dokuz hastada hem ICP hem de CPP optimal (ICP $< 25\text{mmHg}$ ve CPP $> 60\text{mmHg}$) olmasına rağmen, beyin dokusu O_2 seviyesi hastaların %47'sinde $\leq 20\text{mmHg}$ ve %21 inde ise $\leq 10\text{mmHg}$ bulunmuş. Mortalite hızı beyin doku oksijenizasyonu düşük olan hastalarda daha beklendiği gibi daha yüksek bulunmuş.

Sonuç: Bugünkü nöroşirürji bakım standartlarına (yani, ICP ve CPP kontrolüne) dayalı beyin resüsitasyonu, bazı hastalarda serebral hipoksiyi engelleyememektedir. Bu bulgu, uygun CPP ye rağmen neden bazı hastalarda sekonder nöronal zedelenme olduğunu izah etmeye yardımcı olabilir.



Çalışma sonuçları, TBI sonrası beyin resüsitasyonunun yeniden tanımlanmasının gerektiğini düşündürmektedir.

Çıkarımlar

Çoklu hasarlı TBI hastalarının resüsitasyonu tam olarak tanımlanmış değildir. Kristalloid ya da kolloid solüsyonlar ile sıvı resüsitasyonunun risk ve getirilerinin ince bir dengede olduğu kesindir. CPP artırmak için norepinefrin, hipertonic salin ya da hipotansif resüsitasyon gibi alternatif resüsitasyon stratejileri daha ileri incelemeler gerektirmektedir. Zorluk, "ne kullanılması" değil, "resüsitasyonun sonuçlandırılmasının" tanımlamasındadır.

Sonuçların ışığında, yeni bilgilerin şu andaki CPP yönetimini sorguladığını ve resüsitasyonun amaçlarını daha iyi tanımlanması gerektiğini düşünüyoruz. Potansiyel hedeflerden biri beyin O₂ değerleri olabilir. Bu tanım şok ile ilgili güncel düşüncelerle de uyumlu olacaktır. Beyin dokusu O₂ değerleri ile yönlendirilen yönetim, her hasta için uygun CPP yi tayin edecek ve özellikle yaşlı ve kardiyak rezervi düşük olan hastalarda CPP artırma sonucunda gelişebilecek muhtemel kötü sonuçları engelleyecektir.

Beyin resüsitasyonu için sadece ICP ve CPP gibi hidrolik ölçümlerin temel alınmasının yanı sıra, beyin dokusu O₂ değerlerinin de içinde bulunduğu çoklu monitörleme ile yönlendirilmiş tedavinin TBI sonrası uygun beyin resüsitasyonunda daha iyi sonuçlar doğurabilmesi mümkündür.

Makale 8

Acute clinical grading in pediatric severe traumatic brain injury and its association with subsequent intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and brain oxygenation.

Figaji AA, Zwane E, Fieggen GA, Peter JC and LeRoux PD.

Neurosurgery Focus 25(4):E-4, 2008

Güney Afrika Cape Town Üniversitesi Beyin Cerrahisi ve Pediatrik Nörobilim Ünitesi

eEpidemiyoloji Bölümü, Cape Town Red Cross Çocuk Hastanesi, Rodenboch ve Pennsylvania Üniversitesi Beyin Cerrahisi Bölümlerinin çalışması:

Bu çalışmada yazarlar, çocuklarda görülen ağır travmatik beyin hasarında, akut klinik değerlendirme yöntemleri ve ikincil serebral hasar ölçütlerinin arasındaki ilişkiyi irdelemeyi amaçlamışlardır. Bu doğrultuda, intrakranial basınç (ICP), serebral perfüzyon basıncı (CPP) ölçümü ve beyin oksijenizasyon ölçümü (PbtO₂) yapılan ve başlangıç Glasgow Koma Skorlaması, Pediatrik Travma Skorlaması, Pediatrik Mortalite İndeksi 2 (PIM2) skoru ve bilgisayarlı tomografi (BT) sınıflaması olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu akut klinik skorlama sistemleri ile ikincil serebral hasar ölçütleri (ICP, CPP, PbtO₂, ve sistemik hipoksi) arasındaki ilişki univaryant ve multivaryant analizler ile değerlendirilmiştir.

Yazarlar, hastaların akut klinik skorları ve hasara ikincil seçili fizyolojik ölçütler arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Ancak sonuçlar arasında büyük oranda değişkenlik vardır, ve değerlendirilen skorların hiç biri tek ya da tüm hasarı öngörme açısından yeterli değildir. Ayrıca, fizyolojik ölçütlerin bazıları hiçbir skor tarafından öngörülemez. Şiddetli TBI olan, 15 yaş altındaki, 52 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Resüsitasyon sonrası düşük GKS; düşük CPP, ve düşük PbtO₂ değerleri kötü prognoz ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye sahiptir. GKS motor komponenti bağımsız olarak değerlendirildiğinde, ancak farklı istatistiksel yöntemler kullanıldığında, kötüleşmiş motor yanıt ile düşük PbtO₂ değerleri arasında anlamlı ilişki bulunabilmiştir. Yine PIM2 skoru arttıkça; CPP' nin azaldığı ve ortalama ve tepe ICP değerlerinin arttığı, PTS kötüleşmesinin ise sadece düşük PbtO₂ değeri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Başvuru anındaki pupil yanıtı, travmatik beyin hasarının seyrini gösteren en önemli kriterlerden bir tanesidir. Yine yapılan çalışmada hasta yaşı ile CPP arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulunmuştur. Bunun, yaş küçüldükçe fizyolojik eşik daha düşükken, ilerleyen yaşla birlikte hedeflenen CPP değerlerinin daha yüksek olmasına bağlı olduğu yazarlarca



düşünülmüştür. Marshall BT Klasifikasyon sistemine göre, kabul anındaki yüksek Marshall evresi, yüksek ICP, düşük CPP, düşük PaO₂ ve düşük SaO₂ ile anlamlı olarak ilişkilidir. Yine yüksek Marshall evresi (Marshall evre III ve IV) dekompresif kraniyektomi uygulaması ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye sahipken; pupiller reaktivitenin de zayıf da olsa dekompresif kraniyektomi ve tiyopental tedavisi ile anlamlı istatistiksel ilişkisi bulunmuştur.

Sonuç olarak, ilk hasarın şiddetini sınıflayan derecelendirme sistemleri, her ne kadar ilk tedaviyi yönlendirebilmekte ise de, ikincil (ve dolaylı) beyin hasarlarının kimlerde görüleceğini öngörmekte sınırlı bir değere sahip gibi gözükmemektedir.

Çıkarımlar:

Şiddetli TBI olan çocuklardaki birincil hasarı tarifleyen akut değerlendirme skorları ile pediatrik yoğun bakım ünitesine kabul sonrası değerlendirilen ikincil hasarın fizyolojik belirteçleri arasında değişken bir ilişki olduğu saptanmıştır.

Her ne kadar başlangıç skorları ve ikincil hasarın bazı belirteçleri arasında ilişki olduğu gözlemlenmiş ise de, skorların hiçbirisi ikincil hasarların birini ya da tümünü öngörememektedir.

Ulaşılan sonuca göre, birincil hasarın şiddetini derecelendirmeye yarayan skollama sistemleri, ilk tedaviyi yönlendirebilseler de, ikincil hasarın kimlerde olacağını öngörmekte sınırlı bir değere sahiptir. Bu yüzden kafa travması ile başvuran tüm hastalarda ikincil hasar oluşumuna karşı tüm klinisyenlerin dikkatli olmasını önerilmektedir.

ANALİZ

Travmatik beyin hasarının patofizyolojisinde birincil ve ikincil hasarlar rol oynar. Birincil hasarın temelini travma anındaki fiziksel hasar oluşturur. İkincil hasar ise, daha sonradan gelişen iskemik, iyonik, nörokimyasal ve immünolojik bir dizi olaylar sonucunda oluşur. Günümüzdeki tedavi yaklaşımları ikincil hasarı azaltırken, vücudun kendi rejeneratif sürecini maksimuma çıkartmayı amaçlamaktadır. Bu nedenle, geri dönüşsüz hasar oluşmadan önce tanı ve efektif tedavinin sağlanması için, hasarlı beyin monitörize edilmesi gerekmektedir. Bu bağlamda, en sık ICP ve CBF tekniklerle sürekli olarak ölçülerek takip edilebilir. Bunun yanı sıra beyin parenkimi oksijen monitörlemesi de gelecekte standart tekniklerin yanında yerini alacaktır.



TRAVMATİK BEYİN HASARINDA MONİTÖRİZASYON: GÜNCEL LİTERATÜR SEÇMELERİNİN İNCELENMESİ

Dr. Hakan SEÇKİN

S.B. Ankara Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Nöroşirürji Kliniği

Travmatik beyin hasarı (TBH) özellikle genç nüfusta ana mortalite ve morbidite etkenlerinden biridir. Günümüzde TBH olgularının tedavisinde esası oluşturan, akut dönemdeki birincil hasardan çok, ikincil hasarların oluşmasına ve oluşan hasarların giderilmesine yönelik girişimlerdir. İkincil hasarların oluşmasının önlenmesi olguların vücut ve beyin fizyolojik değişkenlerinin normal sınırlarda tutulması ile bağlantılıdır. Beyin fizyolojik değişkenlerine yönelik monitörizasyon bu aşamada izlem için gerekli bilgileri sağlayarak tedavinin temelini oluşturur. Bu konu ile ilgili olarak dört ayrı makale güncel literatür bilgisini temsilen değerlendirilerek sunulmuştur.

Makale 1

Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring.

Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, Garuffe AM, Guillaumondegui O, Maloney-Wilensky E, Bloom S, Grady MS, LeRoux PD. *J Neurosurg.* 103:805-11, 2005

TBH olgularında monitörizasyon açısından önerilen temel değişken kafa içi basıncı (KİB) dir. Beyin perfüzyon basıncı (BPB) KİB ölçümüne bağlı olarak hesaplanır. Ancak beyin iskemisinin

önlenmesinde BPB ve KİB izlemi ve bu iki değişkene yönelik girişimler her zaman yeterli olmamaktadır. Bu nedenle yazarlar, TBHlı olgularda beyin dokusu oksijen düzeyini de monitörize edilen değişkenlere dahil etmişlerdir. Hastaları beyin dokusu oksijen düzeyi izlenenler (25 olgu) ve izlenmeyenler (25 olgu) olarak iki gruba ayırmışlardır. Yalnızca KİB ve BPB izlemi yapılan olgularda travmaya ikincil KİB artışı tedavisinde amaçlanan KİB<20mmHg ve BPB>60mmHg düzeyleridir. Tedavi algoritması buna göre yapılandırılmıştır. Beyin dokusu oksijen düzeyi de monitörize edilen grupta da KİB ve BPB de aynı değerler hedeflenmiştir. Bu grupta ek olarak beyin O₂ düzeyi≥25mmHg olacak şekilde müdahalede bulunulmuştur. Bu amaçla; BPB artırılması, oksijen düzeyini olumsuz etkileyecek sistemik sorunların giderilmesi, nöbetlerin önlenmesi, bilgisayarlı tomografi ile gelişebilecek kanamaların taranması gibi önlemler alınmıştır. Tıbbi tedaviye rağmen beyin O₂ düzeyi 15 dakikadan daha uzun bir süre ≤20mmHg düzeyinde seyreden olgularda ise hemikraniyektomi ile dekompresyon yapılmıştır.

Çalışma sonucunda yalnızca KİB ve BPB izlenen olgularda % 44 mortalite bulunurken, PO₂ düzeyi de izlenen olgularda mortalite % 25 olmuştur. Mortalite oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.



Yazarlar ağır TBH'lı olgularda tedavi hedeflerine beyin PO₂ düzeyi eklenmesinin hasta kaybında azalma ile gittiği sonucuna varmışlardır.

Yorum 1: Ağır travmatik beyin hasarlı olgularda standart izlem kafa içi basıncı ve buna bağlı olarak hesaplanan beyin perfüzyon basıncı izlemleridir. Beyin PO₂ düzeyini değiştiren etkenlerin bir kısmı KİB monitörleri ile saptanamamaktadır. Üstelik normalde 20-40 mmHg olan beyin PO₂ değeri ile BPB arasında her zaman doğrudan bağlantı olmadığı bilinmektedir. Bu nedenle PO₂ düzeyinin de monitörizasyona eklenmesi ve tedavi hedefleri arasında olması bu grup hastada mortaliteyi olumlu yönde etkileyecektir.

Makale 2

Multimodality monitoring in the management of refractory intracranial hypertension: a case report.

Stiefel MF, Verdiramo AM, Schuster JM, Gracias VH, LeRoux PD. *J Trauma*. 59:757-61, 2005.

Ağır TBH'lı olgularda uygulanan izlem ve tedavi şemasına KİB ve BPB yanı sıra beyin PO₂ düzeyinin de eklenmesi beyin iskemisinin daha etkin izlem ve tedaisine yol açmaktadır. 24 yaşında bir erkek hasta, ağır kafa travması sonrası GKS 3 puanda acil servise getirildi. Entübe edilerek solunum cihazına bağlandı ve resüsite edildi. BBT de hafif kitle etkisi yapan küçük bir sağ frontal kontüzyon ile oksipital kemikte ve kafa kaidesinde kırık saptandı. Hastanın beyin dokusuna KİB ve beyin PO₂ monitörleri yerleştirildi. Tedavide KİB'nı <20 mmHg, BPB nı >70 mmHG, juguler ven O₂ satürasyonunu >%50 ve beyin PO₂ düzeyini >25 mmHG değerlerinde tutmak hedeflendi. Sedasyon için propofol infüzyonu başlandı ve ventilatör değerleri PaO₂ >35 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Tıbbi tedavi KİB nı kontrol etmede yetersiz kaldığında ventrikül ponksiyonu ile BOS drenajı ve barbitürat koması uygulanmış. Hastanın KİB artışının sürmesi üzerine çekilen BBT'de ağır beyin ödemi saptanmış. Ancak artmış KİB'na rağmen beyin oksijenlenme değerlerinin normal olması, bu değerlerin KİB artışından etkilenmediğini düşündürmüştü. KİB artışını kontrol etmek için dekompresif hemikraniyektomi yapılmış. Ardından KİB giderek normale dönmüş. Olgu travma sonrası 3. ayda nörolojik kaybı olmadan işine dönmüş.

Yazarlar sunulan olgunun tedaviye dirençli KİB artışı geliştirdiğini ve bu tip olguların nadiren sağ

kaldığını belirtmektedirler. Tedavinin sonlandırılması düşünüldüğünde bunu engelleyen normal beyin PO₂ düzeyi olmuştur. Bu olgu beyin PO₂ düzeyinin de izlenen değişkenlere eklenmesinin ağır TBH'lı olgularda önemini göstermektedir. Jugular bulbus oksijen satürasyonu ve beyin PO₂ düzeyinin birlikte izlenmesi beyin kan akımının yeterli olduğuna işaret ederek mutlak beyin kan akımı değerlerinden daha değerli bilgi vermektedir. Bu değerler aynı zamanda uygulanan hiperventilasyon tedavisinin de etkinliğinin kontrolüne olanak sağlamaktadır.

Yorum 2

İlk makale ile aynı grup tarafından sunulan bu olguda, ağır TBH sonrası uygulanan tedavi akış şeması oldukça net bir şekilde anlatılmaktadır. Makale bu açıdan son derece öğreticidir. Beyin PO₂ düzeyi ve juguler bulbus oksijen satürasyon değerlerinin ağır KİB artışı olmasına rağmen normal bulunması hem bu değerlerin yalnızca KİB ve BPB'na bağlı olmadığını göstermesi açısından kıymetlidir hem de olgunun tedavisinin sonlandırılıp olguyu pasif ötenaziden koruduğu için öğreticidir.

Makale 3

Does multimodality monitoring make a difference in neurocritical care?

Sahuquillo J. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2008;42:83-6.

Beyin cerrahi yoğun bakımlarında santral sinir sisteminin monitörizasyonu için pek çok cihaz ve değişken vardır. Çoklu monitörizasyonun amaçları; 1) geri dönüşsüz beyin hasarı gerçekleşmeden nörolojik kötüleşmenin erken saptanması, 2) hasta bakımına ait kararların her hastaya özgü olacak şekilde verilmesi, 3) hasta bakımının yönlendirilmesi, 4) tedavi uygulamalarının sonuçlarının izlenmesi ve oluşabilecek yan etkilerin önlenmesi, 5) karmaşık hastalıkların patofizyolojilerinin anlaşılması, 6) bakım protokollerinin oluşturulması ve yürütülmesi, 7) beyin hasarından sonra sağ kalanların nörolojik iyileşmelerinin artırılması ve yaşam kalitelerinin yükseltilmesi. Bu amaçlara ulaşmak için monitörizasyon sonuçlarının yorumlarında uzmanlar arası görüş birliğinin sağlanması ve monitör çıktılarının değerlendirilmesinin öğrenilmesi gereklidir. Kanıta dayalı tıp uygulamasında, nöromonitörizasyon kullanımının hasta sağkalımına



etkisi gösterilememiştir. Ancak kanıta dayalı tıp değerlendirmesine konu olan çalışmalar bazı açılardan sorunludur. Bu nedenle monitörizasyonun değeri hakkında yargıya varmadan önce bu konuda nesnel bir kanıta dayalı tıp bilgisi oluşturulamayacağı bilinmelidir.

Monitörler bize yansız değerler sağlar. Esas olan bu değerlerin doğru yorumlanarak hasta bakımında kullanılabilecek değerlere dönüştürülebilmesidir. Yapılan bir çalışmada yenidoğan yoğun bakımında çalışan hekim ve hemşirelerden 14 ayrı monitör değerini yorumlamaları istenmiştir. Sonuçlar kıdemli hekimlerin doğru tanı oranını %68, kıdemsiz hekimlerin doğru tanı oranını %58 ve hemşirelerin doğru tanı oranını %25 olduğunu göstermiştir. Bu durumun üstesinden gelmek için kullanıcıların bilişsel yüklerini azaltacak grafik-tabanlı monitörizasyona ve gereksiz bilgileri dışarıda bırakacak yazılımlara gereksinim vardır. Ayrıca ekiplerin sürekli eğitimi gereklidir. Yıllar önce Roizen ve Toledano'nun dediği gibi "hastalar doğrudan yeni teknoloji kullanımından yarar sağlamasalar da, bunları kullanan hekimlerin öğrendiklerinden dolayı olarak yarar sağlayabilirler".

Yorum 3

Bu yazı beyin cerrahi yoğun bakım biriminde çoklu monitörizasyona, gerekliliği ve yararının artırılması için yapılabilecekler açısından yaklaşmaktadır. Yazar monitörizasyonda elde ettiğimiz bilgilerin hastaya yarar sağlayacak şekilde değerlendirilmesinin temel nokta olduğunu vurgulamaktadır ki bu monitörizasyonun en önemli noktasıdır. Buna ulaşmanın yolu sonuçları değerlendirecek ekibin veriler konusunda tam bilgili olması ve verilerin tedaviye dönüştürülmesi için gerekli tedavi akış şemalarının oluşturulmasıdır.

Makale 4

Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions.

Tisdall MM, Smith M. Br J Anaesth. 99:61-7. 2007

Travmatik beyin hasarında birincil ve ikincil süreçler rol oynar. Birincil beyin hasarı önceleri ani ve geri dönüşsüz olarak düşünülürken, şimdilerde hücre ölümünün çoğunun travmadan saatler sonra gerçekleştiği ve bu zamanlamanın ikincil süreçlerle çakıştığı anlaşılmıştır. İkinci hasarda hipotansiyon,

anemi, asit-baz bozuklukları, kan şekeri düzensizliği, KİB artışı, beyin ödemi, epileptik nöbetler, beyin kan akımı bozuklukları, metabolik ve iyonik dengesizlikler, eksitotoksisite, serbest radikallerin oluşturduğu hasar ve mitokondri işlev bozukluğu rol oynamaktadır. Hastaların %90'ından fazlasında karşılaşılan bu sorunların tedavi edildiği yer yoğun bakımdır ve çoklu monitörizasyonun amacı bu sorunların tanınip düzeltilmesidir. Bu amaçla hem sistemik monitörizasyon hem de beyin monitörizasyonu uygulanmaktadır. İnvaziv beyin monitörizasyonu; KİB izlemi, beyin PO₂ düzeyi izlemi, beyin mikrodializi (laktat, gliserol, pirüvat, glutamat ve glukoz değerleri izlenir) ve serebrovasküler otoregülasyon izlemini içerir. İnvaziv olmayan yöntemler; görüntüleme yöntemleri, transkraniyal Doppler, EEG ve kızılaltı spektroskopidir. Bu yöntemlerin değişik yararlarının yanı sıra komplikasyonları bulunur. Yine de en önemlisi tüm bu yöntemlerin sunduğu verilerin bütünleştirilip değerlendirilmesidir.

Yorum 4

Bu makale santral sinir sistemi monitörizasyonunda mevcut yöntemleri oldukça açık ve yeterli bir biçimde tanıtip değerlendirmektedir. Özellikle invaziv monitörizasyon fizyolojisi açısından temel bilgiler açıklıkla sunulmuştur.

Çıkarımlar

Sunulan makalelerin değerlendirilmesinde karşımıza çıkan ortak noktalar şunlardır:

- 1- Ağır TBH izleminde temel yöntemler, yaşamsal bulguların izlenmesinin yanı sıra KİB ve BPB izlemleridir.
- 2- Beyin dokusunun oksijenizasyonunun izlenmesi KİB ve BPB'nın sunmadığı, ancak klinik olarak çok değerli bilgiler vermektedir.
- 3- Monitörizasyonu teknikleri çeşitlenmekte ve giderek artan maliyetler getirmektedir. Bu yöntemlerin rasyonel kullanımı elde edilen verileri doğru bir şekilde bütünleştirip değerlendirecek ve tedavi akış şemasına aktaracak ekiple mümkündür.
- 4- Ağır TBH'lı olgularda tedavi akış şeması oluşturulması ve uygulanması olmaksızın monitörizasyondan yeterli verim alınmaz.



AĞIR KAFA TRAVMALI OLGULARDA İDEAL TEDAVİ YÖNTEMİ

İKB'ı düşürmek mi, SPB'nı yüksek tutmaya çalışmak mı öncelikli hedef olmalıdır?

Dr. Tanju UÇAR

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Nöroşirürji AD.

İntrakraniyal basıncı düşürmek mi, serebral perfüzyon basıncını yüksek tutmaya çalışmak mı öncelikli hedef olmalıdır? sorusu son yıllarda nörotravma ile uğraşan nöroşirürji hekimlerinin ilgisini uyandırmaktadır. Çok sayıda değişik görüş bildirilmekle beraber sanki giderek uzlaşmaya doğru bir eğilim de belirlenmiş gibidir. Bu sorunun yanıtını bulmak için öncelikli olarak ağır kafa travması fizyopatolojisi ile ilgili birkaç temel bilgimizi yenilemekte yarar vardır.

Bilindiği gibi kafa travmalarından sonraki süreç birtakım intrakranial dinamikler tarafından belirlenmektedir. Bu dinamikler: 1) İntrakranial hipertansiyon 2) Serebral kan akımı ve metabolizma değişimleri 3) Serebral ödem ve 4) BOS dinamiği değişimleridir. Doğru ve başarılı bir kafa travması tedavisinin temelinde bu dinamiklerin ve intrakranial hipertansiyon fizyopatolojisinin iyi anlaşılması gereklidir. Bu anlamda hatırlamamız gereken bazı temel kavramlar var. **SKA** (Serebral kan akımı): 100 gram beyin dokusuna dakikada ml olarak gelen kan akımıdır. Mikst kortikal akım için 53 ml/100gr/dk, beyaz cevher için 100 ml/gr/dk ve gri cevher için 80ml/gr/dk'dır. **SPB** (serebral perfüzyon basıncı): Ortalama arteriyel basınç ile intrakranial basınç(İKB) arasındaki farktır. Normalde 100mmHg. dir. Aslında bu tam olarak ortalama arteriyel basınç ile serebral venöz basınç (SVB) arasındaki bir farktır ama SVB ile İKB arasında çok küçük bir fark olması ve ölçüm

pratikliğinden dolayı İKB hesabı alınır. **Serebral otoregülasyon:** Sistemik arteriyel basınç değişikliklerine karşı beyin kendi gereksinimlerine göre kan akımını düzenlemesi olarak tanımlanabilir. Son olarak hatırlatmak istediğimiz önemli bir bilgi ise ağır kafa travmasından dolayı ölen hastaların %90'dan fazlasında beyinde iskemik hasarlar olduğudur ve iskemi sekonder beyin hasarlarının en çok bilinen ve önlenmesi gereken faktörüdür. Posttravmatik serebral iskemiden sorumlu faktörlerin başında yüksek İKB, sistemik arteriyel hipotansiyon ve serebral ödem gelmektedir.

Tüm bu teorik hatırlatmalardan sonra konumuzun temel sorusu üzerinde duralım. 1990 yılında Rosner-Daughton(8) Ağır kafa travmalarında temel tedavinin amacını SPB'nı 70 mmHg ve üzerinde tutmayı öngören bir çalışma yapmışlardır. Yazarlara göre tedavi protokolünde temel amacı İKB'ı düşürmek olan grup ile SPB'ı düzenlemek olan grup karşılaştırıldığında SPB grubunda daha olumlu prognoz saptanmıştır. Bunun üzerine bu konuda çalışmalar genişletilmiş ve geliştirilmiştir. Bu görüşü savunan gruba göre hastanın herniasyona girmesi için mutlaka İKB yüksek olması gerekmez, sözelimi temporal bir epidural hematoma da İKB'yı yükseltmeden hastayı herniasyona sokabilir denmektedir. Bouma ve arkadaşlarının bu konuda yaptıkları başka bir çalışmada ise ; yalnızca fizyolojik değişkenler dikkate alındığında (klinik değil) düşük



SPB'nin fizyolojik parametreler açısından kötü sonuçlara yol açtığı vurgulanmaktadır.(2). Düşük seyreden SPB'ne kadar zararlıdır? Şu 3 konudaki bilgilerimiz çok kesin: 1) Sistemik hipotansiyon kötü prognozla direk ilişkilidir. 2) Artmış İKB yüksek mortalite ile ilgilidir. 3) Düşük serebral kan akımı kötü prognoz ve yüksek mortalite ile ilgilidir. Bu anlamda SPB'nin rolü aslında çok iyi araştırılmamış bir konudur. Burada belki saptanması gereken SPB için bir eşik değer olup olmadığıdır. Sjö₂ ve transkraniyal Doppler çalışmalarını inceleyen bir yazıda 60-70 mmHg. nin otoregülasyon için alt sınır olduğu belirtilmektedir.(3). Andrew ve arkadaşlarının 2002 yılındaki bir çalışmalarından birinde ise 124 ağır kafa travmalı olgu incelenmiş ve SPB'nin İKB a göre çok daha prediktif olduğu belirtilmiştir. Ancak aynı yazarlar SPB'ni ve İKB ortalama arteriyel basınç gibi diğer önemli parametrelerin önüne geçirmenin anlamsız olduğunu da vurgulamışlardır.(1) Howells ve arkadaşları 2005 yılında yayınlanan yazılarında ağır kafa travmalı olgularda İKB bazlı ve SPB bazlı tedavi stratejilerini kıyaslamışlardır.(6) Onlara göre SPB temel alınarak tedavi edilen hastaların prognozları daha iyi olmaktadır.

SPB'ni ön planda tutan buna benzer çalışmalara karşın İKB odaklı birçok çalışma da yapılmıştır. 2000 yılında yayınlanan çok merkezli randomize çift kör bir çalışma olan selfotel çalışması sonuçlarına göre ise SPB'nin temel alınması ve yüksek tutulmaya çalışılmasının çok önemli olmadığı belirtilmektedir. SPB ve İKB bazlı iki grubun karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise Robertson ve arkadaşları hastaları iki gruba ayırmış ve SPB tedavi grubunda SPB 70 mmHg üzerinde tutulmuş, İKB tedavi grubunda SPB yalnızca 50 mmHg nin üzerinde tutulmuştur. Sonuçta her iki grup arasında da anlamlı bir fark bulunmamıştır. Üstelik SPB tedavi grubunda ARDS sıklığı çok daha fazladır ve dopamin adrenalin benzeri ilaç kullanımı yüksek oranda bulunmuştur.(7) Benzer bir çalışmada

SPB odaklı tedavi protokolu uygulanan hastalarda ARDS sıklığı 5 kat daha fazla bulunmuştur. Üstelik ARDS gelişen hastalarda buna bağlı İKB çok daha fazla ve inatçı yükselmiştir. Bu konularda yapılmış akılcı sonuçları olan bir çalışmada Cruz ve arkadaşları SPB odaklı yaklaşımların yada İKB odaklı yaklaşımların protokol olarak genellenemeyeceği ve her bir hastanın karakterine bağlı özel durumlarda özel olarak belirlenmesi gerektiğini vurgulamışlardır(5) Aslında tüm bu çalışmaları değerlendirdiğimiz zaman sanki en doğru yorum sonuncusu olmaktadır.

'Özetlemek gerekirse ağır kafa travmalı olgularda **öncelikle hastayı hipoksi ve hipotansiyondan koruyarak, İKB monitörizasyonu ile beraber SPB'nin sıkı takibi ile optimizasyonu ve aynı zamanda serebral kan akımının juguler venöz oksimetri gibi yöntemlerle yakın izlemi** en ideal olan tedavi protokolu gibi görünmektedir.'

KAYNAKLAR:

- 1) Andrew et al. Predicting recovery in patients suffering from traumatic brain injury by using admission variables and physiological data. J Neurosurg 2002;97:326-336
- 2) Bouma GJ., Muizelaar JP. Relationship between cardiac output and CBF in patient with intact and with impaired autoregulation. J Neurosurg 1990;73:368-378
- 3) Chan KH., Miller JD. The effect of changes in CPP upon MCA blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. J Neurosurg 1992;77:55-61
- 4) Contant CF., Valadka AB. ARDS . a complication of induced hypertension after severe head injury. J Neurosurg 2001;95:560-568
- 5) Cruz J. The first decade of continous monitoring of jugular bulb O₂Hgb saturation; management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 1998;26:344-351
- 6) Howells et al. Pressure reactivity as a guide in the treatment of CPP with patients with brain trauma. J Neurosurg 2005;102:311-317
- 7) Robertson CS., Valadka AB. Prevention of secondary ischemic insults after sever head injury. Crit Care Med. 1999;27:2086-2095
- 8) Rosner MJ., Daughton S. CPP management in head injury J Trauma 1990;30:933-940



SEREBRAL KAN AKIMI

Dr. Hasan KOCAELİ

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi Nöroşirürji AD.

İnsan vücudunda metabolik olarak en aktif ve iskemik hasara en hassas organ olan beyin aerobik metabolizmayı sadece enerji üretimi için kullanır. Hücrel enerji üretimini devam ettirmek için oksijen ve glukozun kesintisiz sağlanmasına kritik olarak bağımlıdır. Beyin vücut ağırlığının %2-3'ünü oluşturmaya rağmen istirahat halinde solunan oksijenin %20'sine, kardiak debinin %15'ine, karaciğer glukoz çıkışının tamamına gereksinim duyar. Serebral kan akımı (SKA) serebral perfüzyon basıncıyla (SPB) doğru, serebrovasküler rezistansla ters orantılıdır ve $SKA = \frac{SPB}{SVR}$ şeklinde formüle edilebilir. Ortalama SKA 55 ml/100 gr/dk (gri cevherde 70-90 ml/100gr/dk, beyaz cevherde 25 ml/100 g/dk) dir. Oksijenin serebral metabolizma hızı (CMRO₂) 3-3.8 ml/100 gr/dk dir. Beynin glukoz kullanım hızı (CMRGlu) 25-30 µmol /100 gr/dk dir. paCO₂'deki 1 mmHg artış SKA'ında %3-5'lik artışa yol açar. SPB'ndaki değişimlere karşın (50-150 mmHg aralığında) SKA otoregülasyonla sabit tutulur. Otoregülasyon serebral rezistans damarları olan prekapiller arteriollerin SPB değişimlerinin neden olduğu transmural basınç değişimlerine verdiği hızlı kasılma ve gevşeme cevabıyla gerçekleşir. SKA'nın otoregülasyonu nöronlar, glial hücreler, intrakranial kan, BOS ve ekstraselüler/interstisyel sıvı kompartmanlarına ek olarak kan damarı duvarının tüm tabakalarını ilgilendiren karmaşık bir olaydır. SKA'ndaki değişiklikler inmeden subaraknoid kanamaya ve ağır kafa travmasına dek çeşitli nörolojik bozuklukların merkezinde yer alır. Derin akut hipotansiyon veya hipertansiyon ve yukarıda bahsedilen patolojik durumlarda otoregülasyon bozulur. Ortalama bölgesel SKA %50 ve altına

düşene dek klinik nörolojik bozukluk ortaya çıkmayabilir. SKA 25-30 ml/100 gr/dk'a düştüğünde elektriksel bozukluğa bağlı hafif-orta derece nörolojik bozukluklar görülür. SKA 16-20 ml/100 gr/dk'a düştüğünde elektriksel yetersizliğe bağlı ağır nörolojik bozukluklar görülür. SKA 10-12 ml/100 gr/dk'a düştüğünde pompa yetmezliği ve sitotoksik ödeme bağlı derin nörolojik bozukluklar görülür. SKA 10 ml/100 gr/dk'ın altına düştüğünde metabolik yetersizliğe bağlı ölüme gidiş olur. Artmış serebral fonksiyonel aktiviteye hızlı ve bölgesel spesifik olarak kan akımı, glukoz alımı ve metabolizması ve O₂ kullanımı artışı eşlik eder. Fokal kortikal aktiviteyle SKA %30, CMRO₂ %5 artar. Eşleşme oranı (SKA/CMRO₂) 14-18 aralığında değişir. İnsanda SKA ölçümü ilk kez Kety ve Schmidt tarafından asal bir gaz olan nitroz oksidin Fick prensibi uyarınca jugüler venden örneklenmesi yoluyla yapılmıştır. Takiben geliştirilen H₂ klerens, He klerens, termal klerens, mikrosphere, otoradrografi, beyin biyoassay, optik intrinsek sinyal görüntüleme gibi yöntemlerin büyük çoğunluğu laboratuarda kullanıma sınırlı kalmakla birlikte son yıllarda geliştirilen lazer dopler flowmetri, intrakarotid ¹³³Xe enjeksiyonu, EEG, Xe-CT, transkranial dopler ultrasonografi, fMRI, MRS, PET, SPECT, CT perfüzyon, ICG-anjiyografi ve ultrasonic perivasküler flow probe gibi çeşitli kantitatif ve kalitatif SKA ölçüm yöntemleri preoperatif hasta değerlendirme ve serebrovasküler rezervi belirlemede, bölgesel ve global SKA'ını değerlendirmede ve intraoperatif olarak özellikle serebrovasküler cerrahide giderek yaygın kullanım bulmuştur. Nöroyoğun bakımda multimodal monitörizasyon kavramı içerisinde ucuz ve invaziv



olmayan kantitatif SKA ölçme yöntemlerinin kullanıma girmesinin hastaların son durumlarının iyileştirilmesi umut edilmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Arbit E, DiResta GR. Application of laser doppler flowmetry in neurosurgery. Neurosurg Clin North Am 7:571-782, 1996.
2. Harrigan MR, Leonardo J, Gibbons KJ, Guterman LR, Hopkins LN. CT perfusion cerebral blood flow imaging in neurological critical care. Neurocrit Care 2: 352-366, 2005.
3. Khurana VG, Benarroch EE, Katusic ZS, Meyer FB: Cerebral blood flow and metabolism. Youmans (ed) Neurological Surgery, Cilt 2, Beşinci Baskı, Philadelphia: WB Saunders 2004:1467-1494.



EMN 2010 Türkiye (Euroacademia Multidisciplinaria Neurotraumatologica)

Uzun süredir Türkiye’de düzenlenmesi konusunda yoğun çalışmalar yaptığımız kongrenin 15. sinin Türkiye’de yapılması EMN dernek yönetim kurulu tarafından onaylandı. 15. Kongre için İspanya ve bizim aramızda büyük çekişme geçti ancak bu tatlı rekabeti biz kazandık .İspanya 2011 yılındaki kongre için ev sahipliği yapacak. TND ve Nörotravma grup üyemiz Doç. Dr. Tanju UÇAR 2010 yılı kongre başkanı olarak seçildi. 2010 yılı Mayıs ayında Antalya’da yapılması planlanan kongre için TND üyelerimizden yoğun katkı ve katılımlarını bekliyoruz. Kongre ile ilgili ayrıntılı bilgi (web sayfası...) önümüzdeki günlerde duyurulacaktır. Ayrıca bir sonraki kongrenin ülkemizde düzenleneceği göz önüne alınırsa 2009 Haziran ayında Litvanya da düzenlenecek kongreye Türkiye’den ne kadar çok katılımcı olursa o kadar olumlu olacaktır kanısındayım.

Sizlere kısaca EMN ile ilgili bilgi vermek istiyorum: EMN yaklaşık olarak 1996 yılından beri faaliyetlerini sürdüren üyelerinin büyük kısmı Avrupa Birliği üyesi ülkelerin nöroşirurji, nöroanestezi, nöropsikiatri uzmanlarından oluşan bir topluluktur. Amacı nörotravmatoloji alanında araştırma, eğitim ve pratik uygulamaların geliştirilmesidir. Buna yönelik olarak topluluk;

- a) Nörotravma ile ilgili dernek, akademi ve topluluklar arasında kooperasyonu sağlamak güçlendirmek
- b) Nörotravma ile ilgili gerek Avrupa gerekse Avrupa dışı akademi, dernek ve topluluklar arasında iletişim kurmak
- c) Nörotravma ile ilgili ulusal, uluslararası kongre ve toplantılar düzenlemek
- d) Nörotravma ile ilgili olarak AB çerçevesinde Avrupa standartlarının oluşturulmasına katkıda bulunmak yolunda çalışmalar yapmaktadır.

1996 yılından beri sırasıyla; Avusturya, Almanya, İsveç, İspanya, Fransa, Rusya, İngiltere, Romanya, Hollanda, Polonya, İtalya ve ve son olarak 2008 yılında da Almanya kongrelerini düzenlemiştir. Bu yıl kongre 4-6 Haziran tarihleri arasında Kaunas,Litvanya da yapılacaktır. Şu anki başkanı Newcastle, İngiltere den Dr. David Mendelow’dur. EMN ile ilgili daha ayrıntılı bilgiler <http://www.emn.cc> sayfasından alınabilir.

Doç. Dr. Tanju UÇAR