



Kafa Travmasında Sıvı ve Elektrolit İmbalansı

Fluid and Electrolyte Imbalance in Cranial Trauma

Ebru ONUK¹, Serdar KABATAŞ², Erdiñ ÇİVELEK²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yazışma adresi: Ebru ONUK ✉ onuk-e@hotmail.com

ÖZ

Travmatik beyin hasarı ölüm ve sakatlıkların önde gelen nedenidir. Kurtulanların çoğu belirgin sakatlıklarla yaşamlarını sürdürürler. Kafa travmalarında prognozu belirleyen direkt hasarın beyindeki etkisi ile sekonder hasarın ve ona karşı mekanizmaların vücuttaki etkisidir. Travma sonrası stres yanıtı aşırı su tutulumu hiponatremiye yol açar. Kafa travmalarında görülebilen ve imbalans yaratabilen sendromlar: Uygunsuz ADH salınımı, serebral tuz kaybı sendromu ve diabetes insipidusa rastlanılabilir. ICP takibi yapılmalıdır. Uygun tedaviye rağmen ICP 20 mmHg'nin üzerinde seyreden hastalarda yüksek doz barbitürat koması veya hipotermi uygulanabilir. Mannitol ve hipertonic salin, intrakranial basıncı düşürmek için kullanılır. Önemli olan hipovolemi, hiperosmolarite ve böbrek yetmezliğinden kaçınılmalıdır. Hipertonik solüsyon kullanımının faydası bilinmekte, doz konusunda konsensüs için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Elektrolit imbalansı, Kafa travması, Sıvı replasmanı

ABSTRACT

Traumatic brain injury is the leading cause of death and disability. Most survivors live their life with significant disabilities. The effect of direct damage on the brain and the effects of secondary damage and those of the mechanisms against it of the body determine the prognosis in head traumas. The posttraumatic stress response and excessive water retention lead to hyponatremia. Syndromes that can be seen in head traumas and cause an imbalance include inappropriate ADH release, cerebral salt loss syndrome and diabetes insipidus. ICP monitoring is required. Despite appropriate treatment, high-dose barbiturate coma or hypothermia may be used for with ab ICP above 20 mmHg. Mannitol and hypertonic saline are used to lower the intracranial pressure. It is important to avoid hypovolemia, hyperosmolarity and kidney failure. The benefits of using hypertonic solutions are known but further studies are needed to develop a consensus on the dosage.

KEYWORDS: Electrolyte imbalance, Cranial trauma, Fluid replacement

■ GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH) ölüm ve sakatlıkların önde gelen nedenidir. Kurtulanların çoğu sosyo-ekonomik açıdan yük olan, belirgin sakatlıklarla yaşamlarını sürdürürler (17). TBH sıklıkla Glaskow Koma Skoru (GKS) ile sınıflandırılır. Hasarın ilk 48 saatinde ve resusitasyon başlangıcını takiben değerlendirilir (18). Hafif hasar GKS 12-15 arasında, orta hasar GKS 9-12 arasında sınıflanırken, ağır

TBH tipik olarak GKS < 9 olarak tanımlanır (10,12). Ağır kafa travması geçiren hastaların bakımında son yirmi yılda önemli ilerlemelerden biri, uluslararası ve ulusal yönergeleri izleyen standart yaklaşımların geliştirilmesi olmuştur (1,2,14,16). Beyin Travma Vakfı (BTF), 2016 yılında ağır TBI tedavisine ilişkin yönergelerini güncelledi (6). Bu kılavuzların amacı, heterojenliği azaltmak ve hasta sonuçlarını iyileştiren yönetim önerilerinde bulunmak için mevcut kanıtları kullanmak olmuştur.

Kafa travmalarında hücre dışı K⁺ artar ve hücre şişer. Hücre şişmesi sonucu hücre dışı K⁺ artışı yaşanır. Bu döngü yaygın nöronal depolarizasyon ve nöral depresyona sebep olur. Bu süreçte hücre dışı Mg⁺⁺ azalır ve hücre içine Ca⁺ girişi artarak glikozis, hücre solunumu, nükleik asit ve protein sentezi bozulur.

Mekanizma, travma sırasında oluşan ve primer hasar ve sonrasındaki tedavi ile azaltılabilecek sekonder hasardan oluşur. Kafa travmalarında prognozu belirleyen direkt hasarın beyindeki etkisi ile sekonder hasarın ve ona karşı mekanizmaların vücuttaki etkisidir.

Primer hasar, travmanın olduğu anda oluşan hasara bağlı gözlenirken, sekonder hasar primer hasardan sonra oluşan ve hipoksi, hiperkapni, hipotansiyon, intrakranial basıncın artması ve hiperglisemi gibi faktörlerin zaman içinde oluşturduğu hasara bağlı gelişir. Klinik çalışmalar ve toplum kaynaklı çalışmaların meta-analizlerinde, hipoksemi (PaO₂ < 60 mmHg) ve hipotansiyonun (kan basıncı < 90 mmHg) sırasıyla %50 ve %30 hastada bulunmakta olduğu ve herbirinin benzer şekilde yüksek oranda kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (15).

Travmatik beyin hasarına bağlı oksidatif stresten kaynaklanan sekonder hasar esnasında bir dizi olaylar meydana gelir.

- Serbest oksijen radikalleri aracılığıyla lipid peroksidasyonu, hücre içi protein ve DNA oksidasyonu, fosfolipaz A2 ve C aktivasyonu ile araşidonik asit salınımına neden olur. Bu durum serbest yağ asitleri, lökotrienler ve tromboxan A2 aracılığıyla hücre ve damarlarda peroksidasyona, protein oksidasyonuna, mitokondride elektron transportunun bozulmasına ve DNA hasarına neden olarak,
- Eksitator aminoasitler olan glutamat, aspartat ve N- metil-D aspartat, voltaj bağımlı sodyum ve kalsiyum kanallarını aktive ederek hücre içine Ca⁺⁺ girişini artırır ve hücre ölümüne neden olarak,
- İnterlökin 1 , İnterlökin 6, TNF alfa gibi sitokinler ve diğer inflamatuvar araçlar ile sekonder hasar görülür.

F(2)-izoprotonlar (F(2)-IsoPs) ve F(4)-nöroprotonlar (F(4)-NPs) spesifik lipid peroksidasyon markerlarıdır, sırasıyla araşidonik asit ve dokosaheksaenoik asitten kaynaklanır. H-C Yen ve ark. yaptığı çalışmada TBH hastalarında postop dönemde, kullanılan sedasyondan bağımsız olarak BOS ta F(2)-IsoPs ve F(4)-NPs düzeylerinin yükseldiğini tespit etmiştir (22).

Kusma, ishal, diüretik kullanımı, poliüri olan hastalarda susuzluk hissi, letarji, bitkinlik, kas krampları, postural baş dönmeleri, kilo kaybı, idrar miktarında azalma (500 ml/gün ↓), hipotansiyon, taşikardi, ateş kafa travmalarında sıvı elektrolit dengesi takibinde önemli semptomlardır.

Fizik muayenede boyun venlerinin 5 sn.'den uzun sürede dolması, azalmış juguler venöz dönüş, cilt turgorunda azalma, kuru mukoza, kuru axilla, şuur değişikliği, irritabilite, konfüzyon, nöbetler, ortostatik CVP değişiklikliği, tilt testi pozitifliği, periferik hipoperfüzyon bulguları (siyanoz) görülebilir.

Laboratuvar bulgularında artmış Htc, relatif polisitemi gibi hemokonsantrasyon halleri, düşük idrar Na⁺ ve Cl⁻, idrar dansitesinin 1015'in üzerinde olması, artmış üre, kreatinin,

BUN değerleri (BUN/Kreatinin >20), plazma albümin değerinde yükselme, elektrolit bozuklukları (hipernatremi vb.) ile asit-baz dengesi bozuklukları sıvı açığını belirlemede uyarıcı noktaldır.

Kafa içi basınç artışı saptandığında başın yaklaşık 30 derece elevasyonu sağlanarak solunum düzensizlikleri, ateş, hipertansiyon ve metabolik dengesizlikler takip edilir ve serebral enerji metabolizması optimum düzeyde tutulmaya çalışılır (7,9).

Ağır dehidratasyondan kaçınmak için santral venöz basınç (CVP) monitörize edilmeli, özellikle sodyum olmak üzere elektrolit düzeyleri ve serum ozmolalitesi yakından takip edilmelidir. 145-155 mEq/L sodyum, 300- 330 mOsm/L arası ozmolalite değerleri optimum olarak kabul edilebilir.

Kafa travmasına stres yanıtla yükselen kan glukozu nöral laktat üretimini artırarak hücre hasarını ilerletmesine neden olmaktadır. Travma sonrası stres yanıtla katekolaminler, kortikotropin ve antiüretik hormonun kan düzeylerinin yükselmesi sonucu aşırı su tutulumu hiponatremiye yol açar.

Uyumsuz ADH Salınımı Sendromu'nda böbrek ve adrenal fonksiyonu normal olup artmış ADH ile aşırı su tutulumu nedeniyle hiponatremi, serum ve hücre dışı sıvı hipozmolalitesi, sodyumun renal atılımı, idrar ozmolalitesinin serum ozmolalitesinden fazlalığı görülür. Total vücut sıvısı artmıştır. Travmadan sonraki 3 ile 15. günde başlayıp uygun tedaviyle 10 ile 15 günden uzun sürmez. Tedavinin temelini sıvı kısıtlaması ve gereğinde hipertonic salin uygulaması oluşturur.

Serebral Tuz Kaybı sendromununun Atrial Natriüretik Faktörün idrarla sodyum atılımını artırması ile geliştiği düşünülmektedir. Bu sendromda su tutulumu gözlenmez. Total vücut sıvısı azalmıştır. Tedavisinde izotonik ya da hipertonic volüm replasmanı uygulanır.

Hiponatremik hastalarda volüm durumu incelenerek dehidratasyon ya da sıvı yüklenmesi varlığına göre tedavi uygulanmalıdır.

Hipernatremi seyrek görülmekte olup mannitol ve diüretiklerin sık kullanımı, sıvı kısıtlanmasıyla kombine edilmeleri sonucu meydana gelir.

Diabetes İnsipidus travmalar ile kafa tabanı kırıklarında sıkça rastlanabilen; beyin ölümünde ise hipotalamus fonksiyonunun kaybıyla görülebilen, serbest su kaybı ile karakterize bir sendrom olup sadece volüm replasmanı yeterlidir. Sıvı dengesinin bozulduğu, saatlik idrar miktarının 200 mL/st'in üzerinde, idrar dansitesinin 1005'ten düşük ve serum sodyumunun 145 mEq/L'den yüksek olduğu durumlarda ek olarak her 6-12 saatte bir, 1 ile 4 mg dezmopressin uygulanabilir (8). Tablo 1'de bu sendromlar karşılaştırılmıştır.

Weed and McKibben beyin hacminde, hipertonic veya hipotonik intravenöz çözeltilerin uygulanmasından kaynaklanan dramatik değişiklikleri göstermiştir (20). O zamandan beri, hiperosmolar ajanlar, intrakranial hipertansiyon ve herniasyon sendromlarının yönetiminde rutin olarak kullanılmaya başlanmıştır. Buna rağmen, optimal ajan, bunların uygulama yolları (örneğin doz, bolus veya sürekli infüzyon) etki mekanizmaları, araştırılmaya devam edilmektedir.

Tablo I: Kafa Travmalarında Görülebilir ve İmbalans Yaratabilen Sendromların Karşılaştırılması

	Uygunuz ADH Salınımı Sendromu	Serebral Tuz Kaybı	Diabetes İnsipitus
Mekanizma	Artmış ADH nedeniyle serbest su tutulumu	Yüksek Na ⁺ ve su atılımı	Azalmış ADH nedeniyle serbest su kaybı
Plazma Na ⁺	Düşük	Düşük	Yüksek
Toal vücut sıvısı	Artmış	Azalmış	Azalmış
Kan basıncı	Normal	Düşük	Düşük
ADH	Artmış	Artmış	Azalmış
İdrar çıkışı	Normal	Artmış	Artmış
İdrar ozmolalitesi	Artmış	Artmış	Azalmış
İdrar Na ⁺ atılımı	>20 mEq/L	>40 mEq/L	-
Plazma ürik asit	Azalmış	Düşük	Artmış
Uzotonik sıvı replasmanı	Hiponatremi kötüleşebilir	Hiponatremi düzelir	-
Tedavi	Serbest su kısıtlaması, hipertonic salin infüzyonu, ADH antagonistleri, diüretikler	İzotonik sıvı replasmanı, hipertonic salin infüzyonu, fludrokortizon asetat	Kaybedilen serbest suyun yerine konması Dezmpressin

Mannitol ve hipertonic salin, Kuzey Amerika'da rutin olarak hiperosmolar ajan olarak kullanılır (5). İntrakranial basınç (ICP) >20 mmHg ve CVP düşük ise hipertonic salin 4*1, ICP> 20 mmHg ve CVP yüksek ise mannitol 4*1 uygulanır (19). Mannitol, 0.25 g/kg - 1 g/kg dozlarında, yüksek intrakranial basınç (ICP) kontrolünde etkilidir. Arterial hipotansiyondan (sistolik kan basıncı <90 mm Hg) kaçınılmalıdır. Hiponatremik hastada, hipertonic salin uygulaması tehlikeli olabilmektedir (3).

Mannitol, resusitasyon sıvısı olarak kullanılabilmesine rağmen, hipotansif hastalarda istenmeyen diüretik etkisi nedeniyle ve hiponatremik hastalarda da kullanımı tehlikeli olabilir. Daha önceleri mannitolün, basit beyin dehidrasyonu vasıtasıyla intrakranial basıncı düşürdüğü düşünülürken, her ikisinde de intravasküler volüm kaybı yerine koyarken dikkatli olunmalıdır (4). Mannitol ve hipertonic salin, intrakranial basıncı düşürmek için çalışır, en azından kısmen, kan viskozitesini azaltma vasıtasıyla, kan bileşenlerinin mikrosirkülasyon akımına yol açarak ve pial arteriollerin konstrüksiyonu sonrasında, serebral kan volümünün azalmasıyla sonuçlanır. Mannitol tedavisi altındaki hastalarda hipovolemi, hiperozmolarite ve renal yetmezlikten kaçınmak için, serum ozmolalitesi 300- 320 mOsm arasında tutulmalıdır. Hipovolemi sonucu gelişebilecek hipotansiyona dikkat edilmelidir. Hipotansiyon, hiperkalemi, renal yetmezlik, pulmoner ödem gibi yan etkiler kullanımını sınırlamaktadır. Kan beyin bariyerini bozarak ekstrasvaze olduğundan, ters etkiyi önlemek için birkaç gün içinde kademeli olarak azaltılmalı ve kesilmelidir.

%3 veya daha konsantre NaCl solüsyon kullanımı da yine ozmotik etkisiyle ekstrasvaze sıvıyı damar içine çeker (11,13,20). Hipovolemik veya hipotansif hastalarda mannitolün alternatifi

olarak kullanılabilir. Kerwin ve ark. %23,4 NaCl kullanımının KİBAS'ı düşürmede mannitole göre daha etkin olduğunu göstermişlerdir (21). Hipertonic solüsyon kullanımının gerekli durumlarda faydalı olduğu bilinmekte, doz konusunda konsensüs için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Albümin ağır kafa travması akut sıvı resüsitasyonunda mortalite, morbidite artışına sebep olması sebebiyle önerilmemektedir.

ICP takibi için ventriküler drenaj vb. yöntemler seçilebilir. Uygun tedavi, BOS drenajı ve dekompresif kraniyotomiye rağmen ICP 20 mmHg'nın üzerinde seyreden hastalarda yüksek doz barbitürat koması, ya da hipotermi uygulanabilir.

Ağır TBH olan hastaların yönetiminde, hipoksemi (PaO₂< 60 mmHg) ve hipotansiyondan (Kan basıncı<100 mmHg) kaçınılması önceliklidir.

Ağır kafa travmalarında nöronlardan salınan tromboplastinin, tüketim koagülopatisine neden olabileceği unutulmamalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 1: Introduction. *Pediatr Crit Care Med* 4 Suppl 3:S2-4, 2003
2. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Carney NA, Ghajar J: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Introduction. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S1-2, 2007

3. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S14-20, 2007
4. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of mannitol: *J Neurotrauma* 17(6-7):521-525, 2000
5. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the Management of Severe TBI, 4th ed. <https://braintrauma.org/guidelines/guidelines-for-the-management-of-severe-tbi-4th-ed/>
6. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery* 80(1):6-15, 2017
7. Castillo LR, Robertson CS: Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 22:713-732, 2007
8. Chong ZZ, Li F, Maiese K: Oxidative stress in the brain: novel cellular targets that govern survival during neurodegenerative disease. *Prog Neurobiol* 75:207-246, 2005
9. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: A randomized trial. *Neurosurgery* 49:864-871, 2001
10. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Traumatic Coma Data Bank Research Group 1: The traumatic coma data bank: Design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 75:S8, 1991
11. Javid M, Settlege P: Effect of urea on cerebrospinal fluid pressure in human subjects: A preliminary report. *JAMA* 160:943-949, 1956
12. Kay T, Harrington DE, Adams R, et al: Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 8:86,87, 1993
13. Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ 3rd, Renfro WH, Vitarbo EA, Muehlberger M: The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: A pilot study. *J Trauma* 67:277-82, 2009
14. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapiere F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A: EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)* 139(4):286-294, 1997
15. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, Hernández AV, Marmarou A, Maas AI, Murray GD: Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 24(2): 287-293, 2007
16. Newcombe R, Merry G: The management of acute neurotrauma in rural and remote locations: A set of guidelines for the care of head and spinal injuries. *J Clin Neurosci* 6:85, 1999
17. Rajajee V: Management of Acute Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. UpToDate 2020
18. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2(7872):81-84, 1974
19. Vella MA, Crandall ML, Patel MB: Acute management of traumatic brain injury. *Surg Clin North Am* 97(5):1015-1030, 2017
20. Weed L, McKibben PS: Experimental alteration of brain bulk. *Am J Physiol* 48:531-558, 1919
21. Wijdicks EFM: *Critical Care Neurology*. New York: Oxford, 2003
22. Yen HC, Chen TW, Yang TC, Wei HJ, Hsu JC, Lin CL: Levels of F2-isoprostanes, F4-neuroprostanes, and total nitrate/nitrite in plasma and cerebrospinal fluid of patients with traumatic brain injury. *Free Radic Res* 49(12):1419-1430, 2015