

Travmatik Ağır Beyin Yaralanmalarında Dekompresif Kranyektomi Tedavisinin Etkinliği

The Efficacy of Decompressive Craniectomy in the Treatment of Traumatic Severe Brain Injury

ÖZ

AMAÇ: Bu çalışmamızda, travmatik ağır kafa yaralanması sonrasında serebral hipertansiyonu olan olgulara, travmadan sonraki ilk sekiz saat içerisinde yapılan tek yanlı dekompresif kranyektomi tedavisinin, erken ve geç sonuçları üzerindeki etkisi değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM: Dekompresif kranyektomi uygulanan 26 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi. Kranyektomiden önce ve sonra çekilen bilgisayarlı tomografilerdeki belirleyici özellikler (ventriküllerin, mezensefalik sisternlerin ve girusların görünüşleri, orta hat şifti) değerlendirildi. Kazanılan intrakraniyal alan bilgisayarlı tomografilerden hesaplandı. Olguların klinik sonuçları Glasgow Sonuç Skalasına göre sınıflandırıldı.

BULGULAR: Olgulara travmadan 1 – 8 saat sonra (Ortalama $3.62 \pm$ Standart Sapma 1.89, ortanca 3) acil cerrahi dekompresyon uygulandı. 55 yaşından küçük ve Glasgow Koma Skalası Skoru (GKS) altı veya altıdan büyük olan olguların klinik sonuçları, 55 yaşından büyük ve GKS altıdan küçük olan olgulardan anlamlı olarak daha iyi idi. Kranyektomi anlamlı olarak orta hat şiftini azalttı ve mezensefalik sisternlerin görünümünü düzeltti. Mezensefalik sisternlerin durumu, kranyektominin alt sınırının temporal kafa tabanına olan uzaklığı ile koreleydi.

SONUÇ: Travmatik ağır beyin yaralanması ve kafa içi hipertansiyonu olan 26 olguda, dekompresif kranyektomi bir yılın sonunda % 50 olgunun iyi sonuçlanmasını sağladı.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Ağır beyin yaralanması, artmış kafa içi basıncı, beyin ödemi, dekompresif kranyektomi, travma

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study was to determine the early and late results of unilateral decompressive craniectomy performed within the first 8 hours in severe head injury patients with cerebral hypertension.

METHODS: We retrospectively investigated 26 patients who underwent unilateral decompressive craniectomy. Cranial computed tomographic scan (CCT) features (visibility of ventricles, mesencephalic cisterns, and gyral pattern, midline shift) were evaluated before and after craniectomy. The gain of intracranial space was calculated from CCT. The outcome of patients was graded using the Glasgow Outcome Scale.

RESULTS: All patients underwent rapid surgical decompression within 1 – 8 hours after trauma (Mean $3.62 \pm$ SD 1.89, median 3). Patients younger than 55 years or patients whose Glasgow Coma Scale score (GCS) was six or more had a significantly better outcome than older patients or patients whose GCS was less than 6. Craniectomy significantly decreased midline shift and improved visibility of the mesencephalic cisterns. The state of the mesencephalic cisterns correlated with the distance of the lower border of the craniectomy to the temporal cranial base.

CONCLUSION: In 26 patients with severe traumatic brain injury and intracranial hypertension, decompressive craniectomy provided a good outcome at one year in 50% of the patients.

KEY WORDS: Brain edema, decompressive craniectomy, raised intracranial pressure, severe brain injury, trauma

Halit ÇAVUŞOĞLU

Hacı Ali GENÇ

Yunus AYDIN

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği, Şişli-İstanbul

Geliş Tarihi: 08.11.2004

Kabul Tarihi: 17.05.2005

Yazışma adresi:

Halit ÇAVUŞOĞLU

Atakent 3. Etap C 33/1 Blok D: 28
34303 Halkalı, İstanbul

Tel-Faks : 0212 234 33 38

GSM : 0532 624 20 13

E-posta : anhcavusoglu@hotmail.com

GİRİŞ

Şiddetli travmatik beyin hasarları trafik kazası, yüksekten düşme veya çocuk suistimali sonrası politravmatize olmuş vakaların % 60' ında meydana gelir ve yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir (9,15,29).

Başlıca tedavi amacı, uygun serebral kan akımını (serebral perfüzyon basıncı) ve serebral oksijenlenmeyi devam ettirmektir. Travmayı takiben gelişen intrakranyal lezyonlar uygun medikal tedaviye rağmen dirençli intrakranyal hipertansiyon ve takibinde beyin ölümüne yol açabilir. Cerrahi tedavide ağır serebral yaralanmadan sonra gelişebilecek ikincil beyin hasarını en aza indirmek hedeflenir. Serebral perfüzyonun, cerrahi olarak intrakranyal alan genişletilmesiyle yeniden düzelmesi dekompresyonun ilk amacıdır. Bu da geniş kranyektomiyle beraber duraplastiyi gerektirir.

Dekompresif kranyektomi nöroşirürjinin başlangıcından itibaren uygulanan bir teknik olmasına rağmen 19. yüzyılın sonlarında rutin uygulamaya geçmiştir ve tartışmalıdır. Araştırmalar cerrahi dekompresyon sonrası klinik sonuçlar arasında uyumsuzluk göstermektedir; mortalite oranları % 13,5 ile % 90 arasında değişmektedir (5,16).

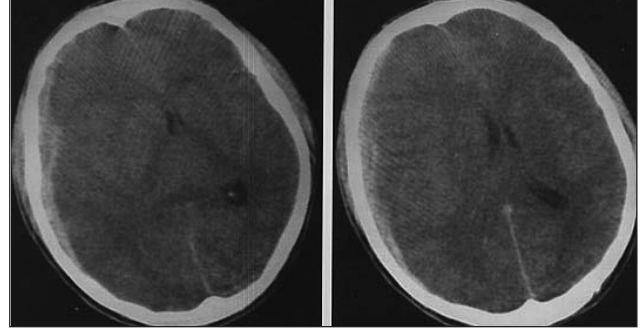
Bu çalışmamızda, dekompresif kranyektominin klinik sonuçlarını, dekompresyonun ödemli serebral dokuya kazancının bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüsü ile korelasyonunu araştırdık.

GEREÇLER VE YÖNTEM

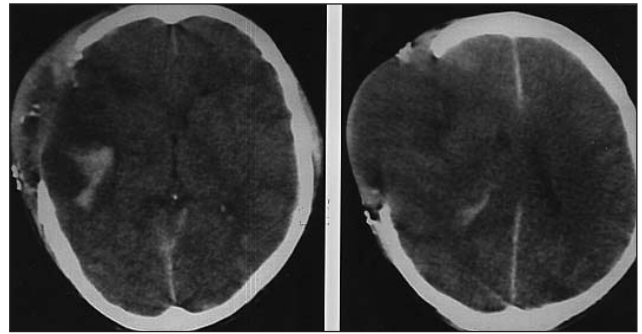
Bu çalışmada, Ocak 1999 – Ağustos 2004 tarihleri arasında Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniğinde kafa travması sonrasında acil dekompresif kranyektomi yapılan 26 olgunun sonuçları retrospektif olarak dosyaları incelenerek değerlendirildi.

Serimizdeki olgu grubu; intrakranyal basınç (İKB) monitörizasyonu, hiperventilasyon ve barbitürat tedavisi reanimasyon ünitesinde yer olmadığı için yapılamayan ve klinik tabloları başka bir beyin cerrahi merkezine sevkine uygun olmayan hastalardan oluşmaktadır.

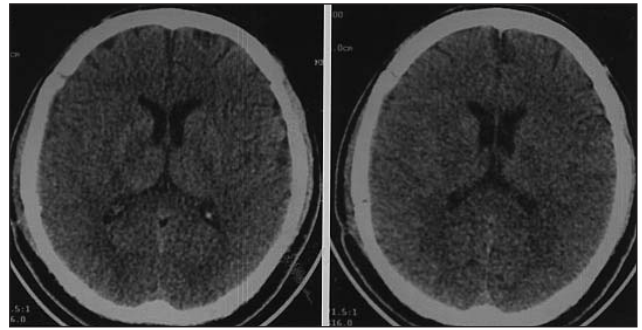
Olguların acil servise başvurusunda acil klinik değerlendirme ile solunum ve hemodinamik tabloları dengelendikten sonra BT' leri çekildi. BT' ler acil servise başvuruda cerrahi müdahaleden önce, dekompresif kranyektomiden sonra, klinik takiplerde nörolojik kötüleşme olduğunda kontrollerde çekildi (Şekil 1A,B,C,D,E).



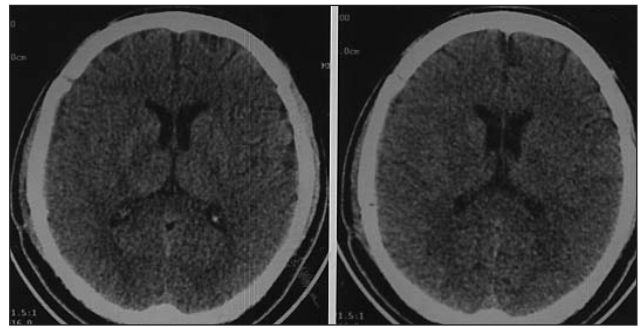
Şekil 1A: 20 yaşında erkek hastada, sağ fronto-temporo-parietal yerleşimli akut subdural hematoma bilgisayarlı tomografileri. Pre-operatif aksiyal BT



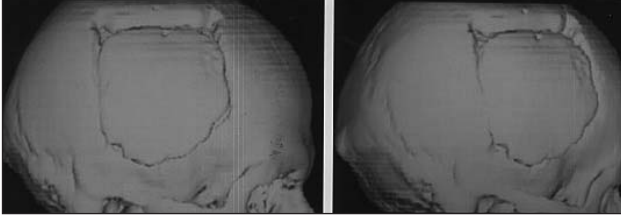
Şekil 1B: Dekompresif kranyektomi sonrası aksiyal planda BT



Şekil 1C: Ameliyattan 1 ay sonraki aksiyal planda BT



Şekil 1D: Travmadan 1 yıl sonraki (kranyoplasti sonrası) aksiyal planda BT



Şekil 1E: Travmadan 1 yıl sonraki (kranyoplasti sonrası) üç boyutlu BT

Glasgow Koma Skalası (GKS) Skoru ≤ 8 , unilateral intrakranial lezyon [≥ 1 cm. ekstraserebral hematoma (akut subdural hematoma ve/veya akut epidural hematoma) veya > 25 ml. intraserebral hematoma] ve orta hat yapılarında ≥ 1 cm çift varlığında acil dekompresif kranyektomi uygulandı. Bilateral intrakranial lezyonların varlığında, GKS=3 ve beyin sapı refleksleri alınamıyorsa bu cerrahi teknik uygulanmadı ve bu olgular serimize katılmadı.

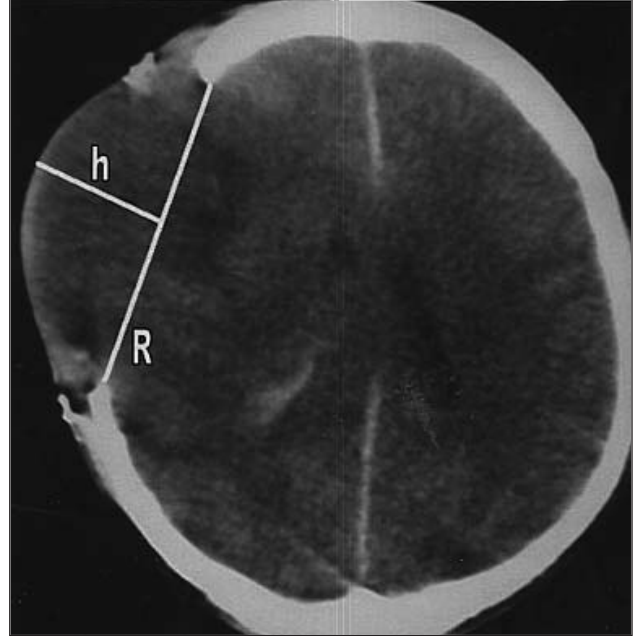
Olgulara cerrahi teknik olarak fronto-temporo-parieto-okspital alanı içeren geniş kranyektomi, varsa hematoma drenajı ve kanama kontrolü, ardından galea veya fasya lata grefti alınarak ödemli serebral dokunun hacmine uygun duraplasti yapıldı. Temporal kemikte eksizyon sınırı mümkün olduğunca kafa tabanına yakın tutulmaya çalışıldı. Serbest kemik flep batında cilt altına gömülerek muhafaza edildi. Salah ile taburcu olan olgularda travmadan üç ile dört ay sonra kemik flep yerine konularak kranyoplasti yapıldı.

Pre-operatif çekilen BT'de orta hat yapılarından septum pellucidumun en fazla miktarda çift yaptığı kesitte, çiftin miktarı ölçüldü. Lateral ventriküllerin görünümü normal, basık veya görünmüyor şeklinde değerlendirildi. Girusların görünümü normal veya görünmüyor şeklinde değerlendirildi. Mezensefalik sisternlerin görünümü normal, basık veya görünmüyor şeklinde değerlendirildi.

Dekompresif kranyektomi sonrası çekilen BT'deki kalitatif değişiklikler (lateral ventriküller, giruslar ve mezensefalik sisternlerin) düzelme, değişim veya bozulma şeklinde değerlendirildi.

Kranyektomi sonrasında çekilen BT'deki her kesitte kranyektomi alanının çapları (R) mm. olarak ölçüldü. En büyük çapın (R) olduğu BT kesitinde, dural flebin en dış kısmından çapa dik inilerek dural flebin yüksekliği (h) ölçüldü (Şekil 2). Kranyektominin alt sınırı ile temporal kranyal taban arasındaki uzaklık mm. olarak ölçüldü.

Ortalama kranyektomi alanı (a) ve kranyektomi sahası üzerinde ödemli serebral dokuya



Şekil 2: Dekompresif kranyektomi sonrasında çekilen aksiyal plandaki BT' de; kranyektomi alanının en büyük çapının (R) olduğu BT kesitinde, dural flebin en dış kısmından çapa dik inilerek elde edilen dural flebin yüksekliği (h) gösterilmiştir.

kazandırılan hacim (v) Münch ve ark. kullandığı formüller kullanılarak hesaplandı (17); Münch BT' deki her kesitteki çap ile kesit kalınlıklarını toplayarak kranyektomi alanını kuramsal bir daire olarak düşünmüş ve alanı aşağıda belirtilen şekilde formüle etmiştir:

$$a = \pi / 4 \times R^2$$

(a; kranyektomi alanı, π ; pi sayısı, R; kranyektomi çapını ifade etmektedir).

Kranyektominin çapına (R) dural flebin en dış kısmından inilen dik çizgi yükseklik (h) olarak alınmış ve kazanılan hacim (v) kuramsal bir kürenin parçası olarak düşünülerek aşağıda belirtilen şekilde formüle edilmiştir:

$$v = a \times h / 6 \times (3r^2 + h^2)$$

(v; kranyektomi alanı üzerindeki ödemli serebral dokuya kazandırılan küresel kısmın hacmi, h; dural flebin yüksekliğini, r; R/2 yani kranyektomi alanının yarıçapını ifade etmektedir).

Olguların başvuru anındaki GKS skoru, intrakranial patolojiler, travma ile cerrahi müdahale arasındaki geçen zaman dilimi tespit edildi. Klinik nörolojik sonuçlar, olgular taburcu edilirken ve travmadan bir yıl sonra Glasgow sonuç skalası (GOS) ile değerlendirildi. Eksitus olan 11 olgu

dışındaki diğer olgulara ortalama 15 ay (6 ay – 18 ay) poliklinik takibi yapıldı.

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, ortanca) yanı sıra ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, ikili grupların tekrarlayan ölçümlerinde eşlendirilmiş t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki - kare testi, değişkenlerin birbirleri ile ilişkilerinin belirlenmesinde Pearson Korelasyon Testi kullanıldı. Sonuçlarda, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Tablo I: Olguların ameliyat öncesi verileri

Yaş (ortalama \pm standart sapma)	41.42 \pm 23.27
Erkek / Kadın	4,2 / 1
GKS (ortalama \pm standart sapma)	5.46 \pm 1.88
İntrakranyal Patoloji :	
ASDH	13 (% 50)
ASDH + EDH	3 (% 11,5)
ASDH + Kontüzyon	9 (% 34,6)
ASDH + EDH + Kontüzyon	1 (% 3,9)
ASDH: akut subdural hematom AEDH: akut epidural hematom	

BULGULAR

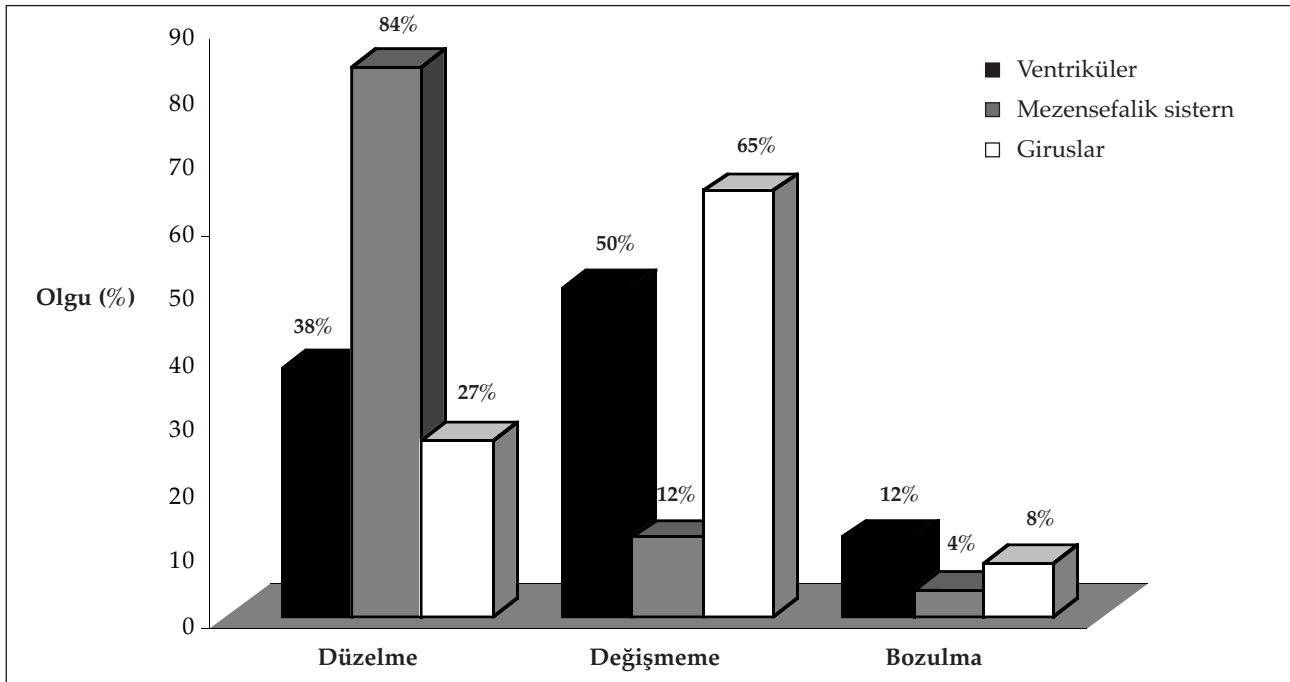
Olguların 21'i erkek (% 80,8), 5'i kadın (%19,2) olup erkek/kadın oranı 4,2/1 idi. Olguların yaş ortalaması \pm standart sapması 41.42 \pm 23.27, ortanca 35.50 ve dağılım 5 – 80 arasında idi.

Başlangıç GKS skoru 5.46 \pm 1.88, ortanca 4.50 ve dağılım 3 – 9 arasında idi. Olguların tamamında akut subdural hematom vardı. Eşlik eden başka intrakranyal patolojiler de mevcuttu (Tablo I). Olgulara travmadan 3.62 \pm 1.89 saat sonra (ortanca 3 ve dağılım 1 – 8 saat) cerrahi müdahale uygulandı.

Uygulanan kranyektomi alanı 58.76 \pm 21.64 cm², ortanca 57.64 cm² ve dağılım 33.80 – 113.04 cm² idi. Ödemli serebral dokuya kazandırılan hacim (kranyektomi alanı üzerindeki küresel kısım) 160.84 \pm 91.20 cm³, ortanca 152.61 cm³ ve dağılım 47.29 – 384.34 cm³ idi. Kranyektomi alt sınırı ile temporal kafa tabanı arasındaki mesafe 2.02 \pm 0.96 cm, ortanca 2.05 cm ve dağılım 0.70 – 3.50 cm idi.

Kranyektomi alanı ile ödemli serebral dokuya kazandırılan hacim arasında doğrusal (pozitif) anlamlı korelasyon tespit edildi ($p < 0.0001$). Kranyektomi alanı ile dural flep yüksekliği arasında doğrusal (pozitif) anlamlı korelasyon tespit edildi ($p < 0.0001$).

Ameliyat sonrasında lateral ventriküllerin, girusların ve mezensefalik sisternlerin görünümündeki değişiklikler (Grafik 1)'de gösterildi. Olguların



Grafik 1: Kranyektomi sonrası ventriküllerin, mezensefalik sistern ve girusların görünümleri

çoğunda ventriküllerin ve girusların görünüm-lerinde değişiklik görülmedi. Mezensefalik sisternlerin görünümünde kranyektomi sonrası anlamlı düzelme izlendi [χ^2 .20.14 p=0.0005, (p<0.001)]. Kranyektomi alt sınırıyla temporal taban arasındaki mesafe ve kranyektomi sonrası mezensefalik sisternlerin görünümü arasında anlamlı korelasyon tespit edildi [p=0.035 (p<0.05)].

Ameliyat öncesi orta hat yapılarındaki şift 2.07 ± 0.58 cm (ortanca 2 cm ve dağılım 1 – 3 cm) idi. Kranyektomi sonrası orta yapılarındaki şift 0.35 ± 0.14 cm (ortanca 0.3 cm ve dağılım 0.1 – 0.7 cm) idi. Kranyektomi sonrası orta hat yapılarındaki şiftte anlamlı düzelme izlendi (p<0.0001). Kranyektomi alanı ile orta hat yapılarındaki düzelme miktarı arasında anlamlı korelasyon tespit edilmedi [p=0.098 (p>0.05)]. Mezensefalik sisternlerin görünümündeki düzelme ile orta hat yapılarındaki şiftte düzelme arasında anlamlı korelasyon tespit edildi (p<0.01).

Olguların hastanede kalma süreleri 10.08 ± 8.39 gün (ortanca 7.50 gün ve dağılım 1–37 gün) idi. Taburcu edilirken GOS skorlarına göre (2.92 ± 1.83) olguların % 46'sı olumlu (şifa veya ılımlı derecede sakatlık), % 12' si kötü (ciddi derecede sakatlık veya vejetatif durum) ve % 42'si de ölümlü sonuçlandı.

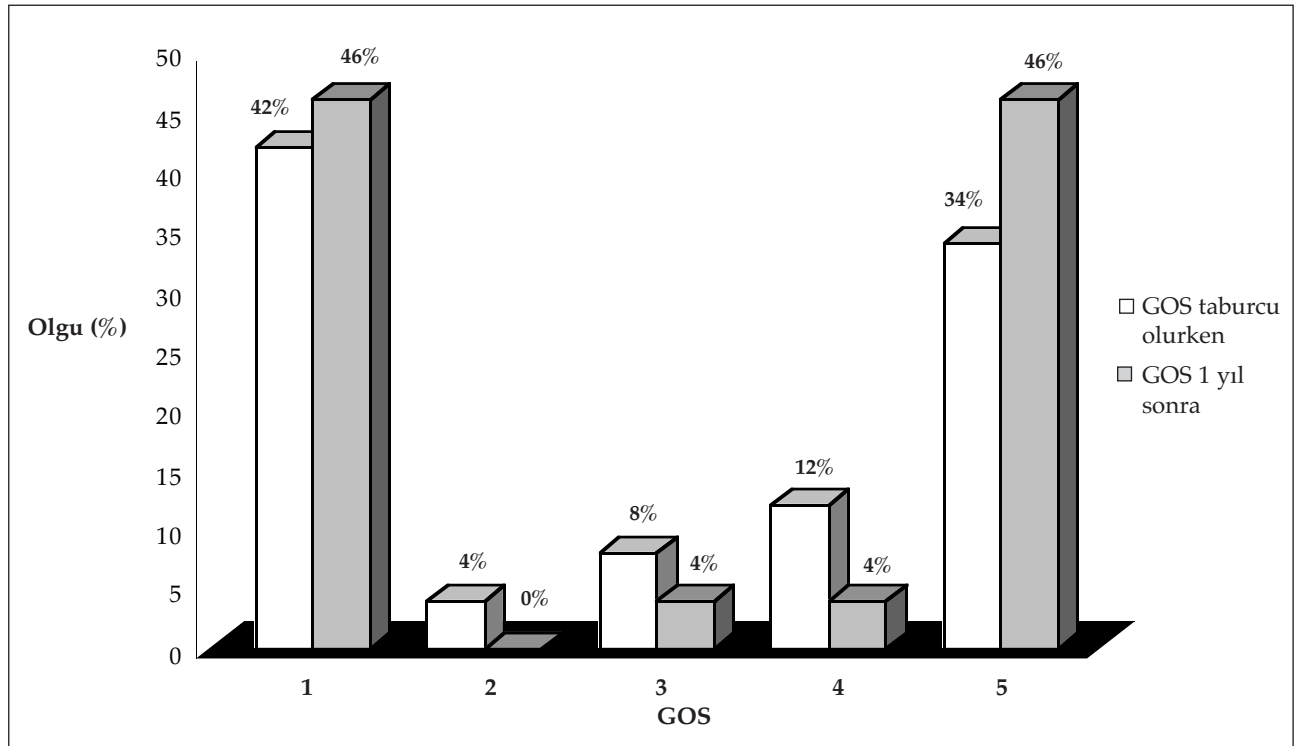
Travmadan bir yıl sonraki değerlendirmede, GOS skorlarına göre (4.50 ± 1.09) olguların % 50'sinde olumlu, % 4'ünde kötü sonuç ve % 46'sında ölüm mevcuttu (Grafik 2).

Klinik sonuçlar değerlendirilirken, ameliyat öncesi GKS skorları ve GOS skorları arasında doğrusal (pozitif) anlamlı korelasyon tespit edildi [p=0.002 (p<0.01)]. Ameliyat öncesi GKS skoru ≥ 6 ve <55 yaş olan olgularda olumlu sonuçlar alındığı izlendi. Travmadan kranyektomi yapılmasına kadar geçen sürenin (gerçek değerleri kullanılarak veya < 4 saat /> 4 saat şeklinde gruplandırılarak yapılan istatistiksel çalışmalarda) klinik sonuçlar üzerinde etkili olmadığı tespit edildi (p=0.11 ve p=0.42).

Ameliyat sonrası eksitus olan olguların 7' sinde (% 63.6) birden çok organda yaralanma mevcuttu ve 4 (%36.3) olgunun kranyektomisi yapılırken aynı anda genel cerrahi ekibi tarafından da cerrahi müdahale uygulandı.

TARTIŞMA

Kafa travmalarının % 10' u şiddetli niteliktedir ve seri tanı ve tedavi gerektirir. Bir çok beyin cerrahisi kliniğinde, travma sonrası gelişebilecek ikincil serebral hasarı önlemek amacıyla, medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan intrakranyal hipertan-



Grafik 2: Olguların taburcu edilirken ve travmadan 1 yıl sonraki GOS skor dağılımı

siyon varlığında, kranyektomi ile serebral dekompresyon yapılmaktadır (1,4,6,12,23). Unilateral dekompresif kranyektominin amacı orta beyin ve beyin sapını bası altından kurtarmaktır. Fakat bu tedavi yöntemi tartışmalıdır ve halen ağır serebral yaralanmalarda medikal tedaviye olan üstünlüğü kanıtlanamamıştır. Ayrıca yapılan çalışmalar, cerrahi dekompresyon endikasyonlarında veya operasyon tekniği seçiminde yetersiz olarak ele alınmaktadır.

Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalar kesin sonuçlar vermemiştir (13,30,31). Birçok yazar cerrahi dekompresyonun intrakranyal basıncı azalttığına hemfikirdir (8,28,31). Burkert ve Plaumann kranyektomi sonrası beyin dokusundaki oksijen basıncının arttığını tespit etmişlerdir (8). Moody ve ark. hayvan gruplarında dekompresyon sonrası mortalitenin kontrol grubuna göre azaldığını açıklamışlar fakat bu serideki hayatta kalan tüm hayvanların komada olduğunu bildirmişlerdir (31). Hayvanlarda yapılan başka bir deneysel çalışmada fokal serebral iskemi sonrasında dekompresif kranyektomi tedavisinin mortaliteyi azalttığı ve klinik sonuçları anlamlı derecede olumlu etkilediği bildirilmiştir (27). Deneysel serebral yaralanma çalışmalarında, kranyektomi tarafında beyin ödeminde artma, hemorajik enfarkt ve kortekste nekroz gelişimi de bildirilmiştir (31). Dekompresyon tarafına doğru serebral dokunun herniasyonuna sekonder gelişen ek kortikal hasar çelişkilidir (26). Beyin ödeminin kranyektomi sonrası artıp artmadığı, kranyektomi alanına doğru serebral dokunun yer değiştirmesiyle ikincil serebral hasara yol açıp açmadığı ve bu potansiyel yan etkilerin klinik olarak anlamlı olup olmadığı henüz bilinmemektedir.

Dekompresif kranyektomi uygulanan olgular-daki klinik araştırmalar, bu cerrahi prosedürün kazançlı olduğu konusunda açıklık getirmemektedir. Yamakami ve Yamaura single photon emission bilgisayarlı tomografiyi kullanarak bölgesel serebral kan akımını incelemişler ve dekomprese beyin dokusunda hiperperfüzyon alanı gözlemlemişlerdir. Bu fokal serebral kan akımındaki artışın, travmatize beyni iskemiye ikincil nöral hasardan koruyabileceği sonucuna varmışlardır (11). Diğer taraftan Siotos ve ark. dekompresyon sonrası intrakranyal basınçtaki düşmenin, serebral dokudaki oksijenlenme artışıyla sonuçlanmadığını bildirmişlerdir (24).

Araştırmalar cerrahi dekompresyon sonrası klinik sonuçlar arasında uyumsuzluk göstermek-

tedir; mortalite oranları % 13,5 ile % 90 arasında değişmektedir (5,16). Bununla birlikte çok çeşitli karakterdeki olgu grupları, az sayıdaki seriler, farklı cerrahi prosedürler, farklı yaş grupları, tedavi kavramlarındaki değişiklikler bu konudaki çalışmalar arasında mortalite oranlarını karşılaştırmayı imkansız kılmaktadır.

Münch ve ark. dekompresyon sonrası BT' deki değişiklikler üzerine odaklanmışlar ve ortalama kranyektomi alanı ve kranyektomi sahası üzerinde ödemli serebral dokuya kazandırılan hacmi hesaplamışlardır (17). Biz de çalışmamızda aynı formülleri kullandık. Hesaplanan hacim, dekompresyon alanından dışarı prolabe olan beyin dokusunun gerçek hacminden daha fazla olmasına rağmen, kranyektomi alanı üzerindeki hacmi hesapladık. Yine de bu kuramsal hacim dekomprese serebral dokunun potansiyel genişleme hacmini göstermektedir. Çalışmamızdaki sonuçlar, Münch ve ark.nın sonuçlarıyla uyumlu olup kranyektomi alan büyüklüğü ile kranyektomi alanı üzerindeki beyin dokusu hacmi arasında doğru orantılı korelasyonu açıkça göstermiştir; büyük kranyektomi alanı, beyin dokusundaki genişlemeyi fazlalaştırmaktadır. Ventriküllerin ve girusların görünümleri değişmesine rağmen, dekompresyon sonrası kranyektomi alt sınırıyla temporal kafa tabanı arasındaki mesafeye bağlı olarak, mezensefalik sisternlerin durumu anlamlı olarak düzelme göstermiştir. Ağır serebral yaralanma sonrası sisternlerin durumu, klinik sonucu önceden belirlemektedir (3,14) ve sisternlerin normal boyutlarıyla karşılaştırıldığında, anormal mezensefalik sisternler kritik düzeylere kadar intrakranyal basınç artışı riskini üç kat arttırmaktadır (10). Kafa tabanına doğru yapılan büyük kranyektominin beyin sapını temporal lobun basısından koruduğunu ve bu nedenle klinik sonuçların olumlu yönde olduğunu düşünmekteyiz.

Münch ve ark. serilerinde mezensefalik sisternlerin görünümündeki düzelmeye orta hat yapılarındaki şifftteki azalmanın bağlantılı olduğunu tespit etmişlerdir (17). Biz de serimizde aynı sonuca ulaştık. Ayrıca kranyektomi sonrası orta hat yapılarındaki şifftte anlamlı düzelme izledik. Fakat kranyektomi alanı ile orta hat yapılarındaki düzelme miktarı arasında anlamlı korelasyon tespit etmedik. Eisenberg ve ark. göre orta hat yapılarındaki şifft, anormal intrakranyal basıncı göstermektedir ve orta hat şiffti arttıkça ölüm riski de artmaktadır (10). Buna karşıt olarak Miller ve ark. ve Tabaddor ve ark.nın

çalışmalarına göre orta hat şifti ile intrakranyal basınç arasında zayıf korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (18,33). Serimizdeki hiçbir olgumuza ameliyat öncesi intrakranyal basınç ölçümü yapılamadığından, bu konuda yorumsuz kalınmıştır.

Marshall ve ark. tarafından 1991 yılında yayınlanan Traumatic Coma Data Bank (TCDB) isimli çalışmalarının klinik sonuçlarında olgular taburcu edilirken % 33 olguda ölüm, % 14 olguda vejetatif durum ve sadece %7 olguda iyi sonuç bildirmiştir (20). Bizim serimizde ise mortalite oranı %42, vejetatif durum oranı %4, iyi sonuç oranı %46 idi. TCDB'nin travmadan sonraki ikinci yılda olguların nörolojik durumlarının değerlendirilmesi mevcut olup bizim serimizde bir yıl sonraki değerlendirmemiz mevcuttur. TCDB'a göre olguların iki yıl sonraki şifa ve ılımlı derecede sakatlık ile iyileşme oranı (%41) bizim serimizden (%50) düşüktür. Fakat serimizdeki mortalite oranı (%46) TCDB' dan (%36) yüksektir. Marshall ve ark. diffüz beyin hasarı ve orta yapılarında şifti olup konservatif tedavi uyguladıkları diğer serilerinde mortalite oranını %56 olarak belirtmişlerdir (2,20,25). Bizim serimizdeki olgulara, patolojilerinden dolayı acil müdahale uygulandığı için konservatif tedavi uygulanmamıştır.

Marshall ve ark.nun serilerinde, genç olguların klinik sonuçlarının yaşı 50'den büyük olan olgulardan anlamlı olarak iyi olduğu bildirilmiştir (2,20,25). Bizim serimizdeki sonuçlar da bu görüşü desteklemektedir. Bu gözlem, dekompresyon uygulayan ve uygulamayan başka yazarlar tarafından da bildirilmektedir (7,21,22,32). Seeling ve ark., travmatik akut subdural hematoma ile acil opere ettikleri 82 olgudan oluşan serilerinde, yaşın klinik sonuç üzerinde anlamlı olarak etkili olmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca travma ile ameliyat arasında geçen zamanın tedavi sonuçları üzerinde çok etkili olduğunu da bildirmişlerdir. Travma sonrası ilk 4 saatten az zamanda opere ettikleri olgularda mortalite oranının % 30, 4 saatten sonra opere ettikleri olgularda mortalite oranının % 90 olduğunu bildirmişlerdir (19). Biz serimizde, cerrahi müdahale saatlerinin gerçek değerlerini kullanarak ve 4 saatten önce ve sonra müdahale edilenler şeklinde gruplandırarak yaptığımız istatistiksel çalışmalarda, müdahale zamanıyla klinik sonuçlar arasında anlamlı korelasyon bulmadık.

KAYNAKLAR

1. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF: Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg.* Nov;67(5):648-56, 1987
2. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, & Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.: Guidelines for the management of severe head injury *J Neurotrauma* 13:641-734, 1996
3. Burkert W, Plaumann H. The value of large pressure-relieving trepanation in treatment of refractory brain edema. Animal experiment studies, initial clinical results. *Zentralbl-Neurochir.*50(2):106-108, 1989
4. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J: Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol.* Jan; 5(1): 25-28, 1976
5. Cooper PR, Hagler H, Clark WK, Barnett P: Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery.* Apr;4(4):296-300, 1979
6. Doerfler A, Forsting M, Reith W, Staff C, Heiland S, Schabitz WR, von Kummer R, Hacke W, Sartor K: Decompressive craniectomy in a rat model of "malignant" cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg.* Nov;85(5):853-859, 1996
7. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF, Young HF: Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg.* Nov;73(5):688-698, 1990
8. Elke Münch, Peter Horn, Ludwig Schürer, Axel Piepgras, Torsten Paul, Peter Schmiedek: Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* Aug; 47(2):315-22; discussion 322-3, 2000
9. Gaab MR, Knoblich OE, Fuhrmeister U, Pflughaupt KW, Dietrich K: Comparison of the effects of surgical decompression and resection of local oedema in the therapy of experimental brain trauma. *Childs Brain* 5:484-498,1979
10. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE: Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 51:326-328, 1990
11. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch, MJ: Surgical decompression for traumatic brain swelling: indication and results *J Neurosurg* 90:187-196, 1999
12. Harrington ML, Bagley RS, Moore MP, Tyler JW: Effect of craniectomy, durotomy, and wound closure on intracranial pressure in healthy cats. *Am J Vet Res.* Nov;57(11):1659-161, 1996
13. Howard MA III, Gross AS, Dacey RG Jr, Winn HR: Acute subdural hematomas: An age-dependent clinical entity. *J Neurosurg* 71:858-863,1989
14. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg.* Mar; 68(3):409-416, 1988
15. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Jannotti F, Karimi A, Lapierre F, Murray G, Ohmann J, Persson L, Servadei F, Stochetti N, Unterberg A: EBIC - guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury consortium *Acta Neurochir* 139: 286 -294, 1997

16. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, Grossman RG, Jane JA, Kunitz SC, Rimel R, Tabaddor K, Warren J: The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg.* Aug;59(2):276-284, 1993
17. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA: The National Traumatic Coma Data Bank. Kısım 1: Patients who talk and deteriorate: implications for treatment. *J Neurosurg.* Aug;59(2):285-288, 1983
18. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes, MA: The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 75:28-36,1991
19. Meier U, Grawe A: The importance of decompressive craniectomy for the management of severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl.* 86:367-71, 2003
20. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg.* Oct;47(4):503-516, 1997
21. Moody RA, Ruamsuke S, Mullan SF: An evaluation of decompression in experimental head injury. *J Neurosurg.* Dec;29(6):586-590, 1968
22. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchi Jane JA: Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41:84-92, 1977
23. Rekatte HL: Head injuries: management of primary injuries and prevention of secondary damage *Childs Nerv Syst* 17:632-634,2000
24. Rinaldi A, Mangiola A, Anile C, Maira G, Amante P, Ferraresi A: Hemodynamic effects of decompressive craniectomy in cold induced brain oedema. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 51:394-396, 1990
25. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC: Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med.* Jun 18;304(25):1511-1518, 1981
26. Siotos PJ, Orozco JA, Carter LP, Weinand ME, Hamilton AJ, Williams FC: Continuous regional cerebral cortical blood flow monitoring in head-injured patients. *Neurosurgery* 36:943-950, 1995
27. Tabaddor K, Danziger A, Wisoff HS: Estimation of intracranial pressure by CT scan in closed head trauma. *Surg Neurol* 18:212-215, 1982
28. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, Klug G, Wallace D, Henning, R, Tibballs J: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension *Childs Nerv Syst* 17:154-162, 2001
29. Teasdale G, Skene A, Parker L, Jennett B: Age and outcome of severe head injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 28(1):140-143, 1989
30. Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, Toole BM, Bowers SA, Seelig JM, Varnell JB: Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury. *J Neurosurg.* Oct;61(4):691-694, 1984
31. Van Dongen KJ, Braakman R, Gelpke GJ: The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients. *J Neurosurg.* Dec;59(6):951-7, 1983
32. Wich J, Wade J, Rohrer D, O'Neill O: Use of decompressive craniectomy after severe head trauma. *AORN J.* Mar; 69 (3): 517-25,527,529, 1999
33. Yamakami I, Yamaura A: Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo).* Sep;33(9): 616 - 20, 1993