

AĞIR KAFA TRAVMALI HASTALARDA İNTRAKRANİAL BASINÇ MONİTORİZASYONUNUN DEĞERİ

VALUE OF INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING IN PATIENTS
WITH SEVERE HEAD INJURY

Saim Kazan, Recai Tuncer, Cem Açıkbaz, Tanju Uçar, Mustafa Karasoy, Mete Saveren

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, Antalya

Türk Nöroşirürji Dergisi 4 : 221 - 225, 1992

ÖZET :

Ağır kafa travmalı 60 hasta prospektif olarak incelenmiş ve 30 hastanın intrakranial basıncı (İKB) monitorize edilerek İKB monitorizasyonunun değeri tartışılmıştır.

Tüm gruplarda Glasgow Koma Skoru (GKS) düşük olan hastalarda mortalite oranı önemli derecede yüksek bulunmuş ($p < 0.001$), buna karşılık GKS'ü 3-5 olan grup ile 6-8 olan grup karşılaştırıldığında ortalama İKB'ları arasında önemli fark bulunmamıştır.

Yüksek başlangıç İKB seviyeleri yüksek mortalite ile birlikte bulunmuştur. Kompute tomografide cerrahi lezyonu olan ve olmayan gruplar arasında İKB seviyeleri önemli farklılık göstermemiştir.

İKB'ı monitorize grupta mortalite % 43.33, diğer grupta % 63.33 bulunmuş ve bu, istatistiki fark göstermemiştir. Klinik olarak düzelen hastaların başlangıç ortalama İKB'larının yaklaşık olarak % 40 oranında düştüğü görülmüştür. Sonuç olarak sadece İKB monitorizasyon sonuçlarına göre tedaviyi yönlendirmenin yetersiz olacağı, klinik ve nöroradyolojik bulguların dikkatle değerlendirilmesi gerektiği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler : Ağır kafa travması, intrakranial basınç monitorizasyonu.

SUMMARY

Sixty patients with severe head injury were studied prospectively, and the importance of intracranial pressure (ICP) monitoring was discussed in 30 patients who had ICP monitoring.

The mortality rate was found significantly high in the patients with low Glasgow Coma Score (GCS). In contrary no significant difference was found between the GCS 6-8 group and the GCS 3-5 group.

Initial high ICP levels were associated with high mortality rate. ICP levels showed no significant difference between the group with surgical lesions detected on CT and the negative CT group.

Mortality rate was 43.33 percent in the monitored group and 63.33 percent in nonmonitored group and the difference between them was not significant. Mean ICP levels in the patients who improved clinically showed a decrease approximately 40 percent. In conclusion, since a decision in the management based on ICP monitoring might be inefficient, we suppose that one must consider the clinical and neuroradiological signs carefully.

Key Words : Intracranial pressure monitoring, severe head injury.

GİRİŞ

Ağır kafa travmaları çeşitli serilerde % 30-65 arası bildirilmiş yüksek mortaliteye sahiptir. Bu yüksek mortaliteden beynin biostrüktürel yaralanması ve intrakranial basıncın yükselmesi sorumlu tutulmaktadır (1,5,8,16).

Kafa travmaları sonucu oluşan kontüzyon, laserasyon ve çeşitli intrakranial hematomlar, bir taraftan nörolojik fonksiyon bozukluğuna, diğer taraftan intrakranial volümün artması sonucu intrakranial basınç (İKB) artışına neden olur. İKB artışı tek başına hayatı tehdit etmez. İlave lezyonlarla birlikte İKB artımı travmatize beyinde otoregulasyonda değişmelere, hipoksik- iskemik yaralanmalara neden olur ve serebral ödem ile birlikte fokal perfüzyon basıncını azaltarak kötü sonuçlara yol açabilir (10). İntrakranial volümün ani ve fazla artması yanında kompanzasyon mekanizmalarının yetersiz kalması veya işlememesi durumunda İKB'da ileri derecede artmalar görülür. Bu nedenlerle beyinde irreversible hasar olmadan hekimi uyarmaya özelliği taşıyan sistemlere gerek duyulmuştur. Bunun İKB monitorizasyonu ile olabileceği düşünülmüştür (16).

Bu çalışmada ağır kafa travmalı ve İKB'ı monitorize edilmiş ve edilmemiş hasta gruplarında tedavi sonuçları incelenmiş, İKB monitorizasyonunun değeri tartışılmıştır.

MATERYAL-METOD

Nisan 1990 - Eylül 1991 arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında ağır kafa travması tanısı ile yatırılıp, tedavi edilmiş 60 hasta prospektif olarak incelendi.

Tüm hastalara acil serviste ilk muayenelerini takiben uygun bir solunum yolu sağlandı ve hastaların Glasgow Koma Skorları (GKS) tespit edildi. Buna göre GKS'u 8 ve altında olan hastalar incelemeye alındı. Hastalara hastaneye kabullerini takip eden 24 saat içinde bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. İKB'ı monitorize edilmeyen 30 hasta ilk muayenelerini takiben veya klinik ve BT bulgularına göre gereğinde yapılan operasyondan sonra yoğun bakıma alındı. İKB'ı monitorize edilen hastalara ya muayene ve BT bulgularına göre opere edilenlerde

operasyonda ya da muayene ve BT çekimini takiben epidural İKB monitorizasyon sistemi (Spiegelberg; Brain Pressure Monitor, Modell: DHM-Germany) yerleştirildi. Cerrahi lezyonu olan hastalarda hematoma boşaltıldıktan sonra skalpın durumuna göre aynı taraf ya da karşı taraf frontal bölgeye, cerrahi lezyonu olmayan hastalarda genel anestezi altında sağ frontal bölgeye, koronal sütürün 1-2 cm önüne, orta hattın 2 cm laterale açılan burr-hole aracılığı ile yerleştirilen probe yardımı ile İKB değerleri sürekli olarak alınmış ve her saat ortalaması kaydedilmiştir. İKB monitorizasyonuna, İKB değerleri göz önüne alınarak 2 ile 7 gün arasında devam edilmiştir.

Hastaların baş kısımları 20-30° yükseltilmiş, hipotansiyon ve hipertermiden korunmaya çalışılmıştır. 6 saat ara ile kan gazları, günlük olarak elektrolit tayinleri yapılmıştır.

Hasta gruplarına uygulanan tedavi yöntemleri tablo 1'de gösterilmiştir. Kombine tedavi olarak adlandırılan grupta İKB monitorize edilen hastalarda İKB cevaplarına, diğerlerinde klinik duruma göre hiperventilasyon, yüksek doz kortikosteroid (128 mg/gün), manitol-furosemide (0.25 mg/kg manitol, 15 dakika sonra 1 mg/kg furosemide) ve sonuç alınamaz ise tiopental (1-3 mg/kg) uygulanmıştır. Hiperventilasyonda PaCO₂ 25-30 mmHg arasında tutulmaya çalışılmıştır. Sadece bir olguda bu tedavilerle birlikte dekompressif kraniyektomi uygulanmıştır.

Tablo 1 : Hasta gruplarındaki tedavi yöntemleri

	Yüksek doz Kortikosteroid	Mannitol + Furosemide	Kombine grup
İKB monitorize edilmeyen grup	5 (%16.6)	7 (%23.33)	18 (%60)
İKB monitorize grup	9 (%30)	9 (%30)	12 (%40)

İKB: intrakranial basınç

SONUÇLAR

Hastaların 12'si (%20) kadın, 48'i (%80) erkekti. Hastaların yaş dağılımları, yaşa göre ortalama başlangıç İKB, tedavi sonu ortalama İKB değerleri ve mortalite oranları tablo 2'de gösterilmiştir.

rilmiştir. İKB monitorize grupta İKB en düşük 6 mmHg, en yüksek 90 mmHg olarak bulundu. Her iki grupta yaşla birlikte mortalitenin oransal olarak arttığı görülmekte birlikte istatistiki yönden anlamlı bulunmadı.

Tablo 2 : Yaş gruplarına göre İKB değerleri ve mortalite

	15 y. ve altı		46 y. ve üstü		Mortalite
	16-30 y.	31-45 y.	46 y. ve üstü	Mortalite	
İKB monitorize edilmeyen grup	11 (%36.66)	1 (%26.6)	5 (%16.6)	6 (%20)	%63.33
İKB monitorize grup	5 (%16.6)	8 (%26.6)	10 (%33.3)	7 (%23.3)	%43.33
Başlangıç ortalama İKB (mmHg)	31.4 ±10.89	27.12 ±14.17	47 ±23.05	36.71 ±11.07	
Tedavi sonrası ortalama İKB (mmHg)	14 ±4.47	18.75 ±9.14	37 ±26.7	27.57 ±8.46	
İKB monitorize edilmeyen grupta mortalite	%45	%75	%80	%66	
İKB monitorize grupta mortalite	%20	%25	%40	%85	

İKB'ı monitorize grupta GKS'u 3-5 arasında olan 14, 6-8 arasında olan 16 hasta vardı (Tablo 3). GKS'larına göre iki grup arasında başlangıç İKB değerleri arasında önemli fark saptanmazken, mortalite oranları arasında belirgin fark vardı ($p < 0.05$). GKS'a bakılmaksızın hafif derecede (25 mmHg'ya kadar) İKB yüksekliği gösteren 8 hastanın 2'si (%25), orta ve ciddi derecede (25 mmHg üzerinde) İKB yüksekliği gösteren 22 hastanın 11'i (%50) kaybedildi. Ancak bu oransal fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı.

BT'de ödem, kontüzyon veya subaraknoid kanama (SAK) tespit edilen 13 hastanın ortalama başlangıç İKB'ı 39.78 ± 21.40 mmHg idi. İlave olarak intrakranial hematoma olan 17 hastanın ortalama İKB'ı ise 34 ± 14.44 mmHg olarak bulundu, bunların 9'una cerrahi uygulandı. BT'de ödem, kontüzyon ya da SAK gösteren hastaların 3'de İKB 25 mmHg altında idi ve bu hastalar yaşadı. 10 hastada ise İKB 25 mmHg üzerinde idi ve 5'i (%50) kaybedildi, tüm grupta mortalite % 38.46 bulundu.

Tablo 3 : Glasgow Koma Skoru, ortalama intrakranial basınç değerleri ve mortalite

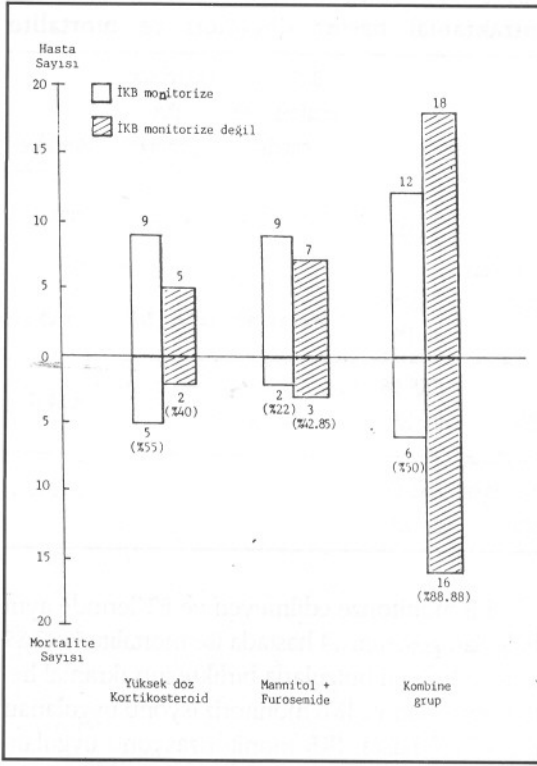
		Başlangıç ortalama İKB (mmHg)	Tedavi sonu İKB (mmHg)	Mortalite
		İKB monitorize grup	GKS 3-5 (n=14)	39.92 ± 23.38
	GKS 6-8 (n=16)	39.87 ± 11.40	22.87 ± 8.92	% 25
İKB monitorize edilmeyen grup	GKS 3-5 (n=19)	-	-	% 84.21
	GKS 6-8 (n=11)	-	-	%27.27

İKB monitorize edilmeyen ve BT'lerinde aynı bulgular gösteren 14 hastada ise mortalite % 42.85 oldu. BT'de bu bulgularla birlikte intrakranial hematoma olan ve İKB monitorizasyonu uygulanan 8 (%47.05) hasta, İKB monitorizasyonu uygulanmayan grupta 13 (% 81.25) hasta kaybedildi. BT'lerinde intrakranial hematoma gösteren ve opere edilen 9 hastanın 7'de İKB 40 mmHg üzerinde idi ve bu hastaların 5'i kaybedildi. 2 hasta İKB normal düzeyde iken progressif fokal nörolojik bulgu göstermesi nedeni ile opere edildi ve bunlar yaşamlarını sürdürdü.

İKB monitorizasyonu uygulanan hastalarımızda yüksek doz kortikosteroid alanlarda mortalite % 55.55, osmotik diürez sağlananlarda % 22.22, kombine tedavi grubunda % 50 olarak bulundu (Tablo 4) (Şekil 1).

Tablo 4 : Tedavi gruplarında İKB cevapları

		Başlangıç ortalama İKB (mmHg)	Tedavi sonu ortalama İKB (mmHg)
		Yüksek doz kortikosteroid	Ölen hastalar
	Yaşayan hastalar	28.25 ± 14.63	14.75 ± 5.67
Mannitol + Furosemide	Ölen hastalar	39.00 ± 14.14	17.50 ± 9.19
	Yaşayan hastalar	29.28 ± 14.49	17.42 ± 7.36
Kombine grup	Ölen hastalar	56.50 ± 25.61	54.33 ± 24.01
	Yaşayan hastalar	29.66 ± 6.65	14.66 ± 5.08



Şekil 1 : Tedavi grupları ve mortalite.

Hastalar taburcu edildikten sonra 15. ve 30 günlerde yapılan muayene ile Glasgow Sonuç Skalasına göre değerlendirildi. Buna göre ortalama başlangıç İKB'ları; iyi durumda olan 7 hastada 29.14 mmHg, orta derecede sakatlık gösteren 7 hastada 30.4 mmHg, ciddi sakatlık gösteren 2 hastada 32.5 mmHg, vegetatif durumda kalan 1 hastada 37 mmHg olarak bulundu. Ölen 13 hastada ise ortalama başlangıç İKB'ı 44.69 mmHg idi. Hastaların hiçbirinde monitorizasyona bağlı komplikasyon görülmedi.

TARTIŞMA

Kafa travmalı hastalarda İKB monitorizasyonu oldukça sık kullanılmış olmasına rağmen değeri henüz tartışmalıdır (12,25). Monitorizasyon sistem ve teknikleri ve tedavi protokollerinin farklılıkları ağır kafa travmalı hastalarda İKB monitorizasyonunun değerini tespit etmekte güçlükleri oluşturur (1,15,18). İntraventriküler, epidural, subdural, subaraknoid ve intraparaknoidal İKB ölçümlerinin avantaj ve dezavantajları değerlendirildiği zaman birbirlerine üstünlükleri tam açık değildir (9,13,15,18,23,25). Epidural ölçümlerde, ölçüm ha-

talara görülebilmekle birlikte komplikasyonların azlığı ve uygulanabilme kolaylığı tercih nedeni olabilmektedir (3,6,17).

Yüksek başlangıç İKB'nın artmış mortalite oranı ile birlikte olduğu yaygın kanıdır (10,12,21). Özellikle 40 mmHg'dan daha yüksek başlangıç İKB'lı hastalarda İKB ve GKS'ı arasında ters ilişki bulunmuştur (24). Bizim çalışmamızda ise GKS'u 3-5 olan grup ile 6-8 olan hastalar arasında İKB'da önemli fark bulunmamıştır. Ancak ciddi İKB yüksekliği, yüksek mortalite ile birlikte bulunmuştur. Başlangıç İKB'ı 40 mmHg üzerinde olan ve ölen hastalarımızda yüksek İKB tedaviye yetersiz cevap vermiş ya da cevap vermemiştir. 15 yaş altındaki hastalarımızda ise başlangıç İKB'ı daha yüksek oranda düşürülmesine karşılık sonuçlarda önemli fark saptanmamıştır. Buna karşılık bir çok raporda çocukluk grubunda yüksek İKB'nın daha iyi tolere edildiği bildirilmektedir (1,2,14).

Kafa travmalı hastaların değerlendirilmesinde BT de önemli yer tutmaktadır ve İKB'ı monitorize hastaların daha rahat takibini sağlamaktadır. Narayan ve arkadaşları (12), ağır kafa travmalı, normal BT'li hastalarda yaşın 40'ın üzerinde olması, sistolik arteriel basıncın 90 mmHg altında olması ve anormal motor postür bulunması gibi 3 özellikten 2'si varsa yüksek İKB riski olduğunu bildirmiş ve monitorizasyonu önermişlerdir. İla ve olarak cerrahide kararsız kalınan hastalarda 30 mmHg üzerinde İKB saptanırsa cerrahi gerektiğini belirtmişlerdir. BT'lerinde cerrahi lezyonu olan ve opere edilen hastalarımız ile cerrahi lezyona sahip olmayan diffüz beyin yaralanmalı hastalarımızın İKB örnekleri arasında önemli farklılık bulunmamıştır. Bu, farklı BT görüntülerinin İKB'ı yansıtmada yetersiz kaldığını düşündürülebilir. Ayrıca yüksek İKB saptanan ve cerrahi uygulanan hastalarımızda mortalitenin yüksek olması, İKB yüksekliğinin cerrahi endikasyonlardan biri olarak kabulünün tartışılması gerektiğine işaret edebilir.

Ağır kafa travmalı hastalarda prognozu belirleyici olan primer harabiyete ek olarak ortaya çıkan sekonder beyin yaralanmalarının önlenmesi, progressif olarak yükselen İKB'nın tanınması ve düşürülmesi ile mümkün olabilir. İKB artmaya başladığında ilk olarak pozisyonel ya da sistemik bir nedenin bu yükselmeye neden olmadığından emin olunmalıdır. Takiben BT tekrarlanmalı ve

basıncı kontrol etmek için önlemler alınmalıdır. Bu amaçla uzun yıllar yaygın olarak kullanılan kortikosteroidlerin etkileri tartışmalıdır veya kullanıldığında yüksek dozlar önerilmiştir (4,7,22). Yüksek doz kortikosteroid alan hastalarımızda İKB düşme oranlarında önemli etki bulunmamıştır. Buna karşılık osmotik diüretik verilen hastalarda önemli derecelerde İKB düşmeleri elde edilmesine karşılık, İKB oranlarındaki bu düşmenin sonucu aynı oranda etkilemediği görülmüştür.

Hiperventilasyonda PaCO₂ 30 mmHg'a henüz düşürüldüğünde bile İKB'nin kontrol edilebileceği bildirilmiştir (19). Hastalarımızda hiperventilasyon genellikle hiperosmolar ajan ile kombine kullanılmıştır. Tiopental ise ancak bunlar yetersiz kalırsa kullanılmıştır. Tiopental kullanımını ile kısa süreli İKB düşmeleri elde edilmiş, ancak daha sonra İKB tekrar yükselmiştir. Bu grup hastalarımızda mortalite oranı yüksek olmakla birlikte, bu hastaların GKS'larının daha düşük ve ortalama başlangıç İKB'larının daha yüksek olduğu dikkate alınmalıdır. Literatürde de böyle hastalarda % 34-87 arası değişen mortalite oranları bildirilmektedir (5,8,12,21).

Başlangıç İKB'in 20 mmHg altına düşürülmesi ve bunun 48 saat süre ile temininin tedavi başarısına işaret ettiği belirtilmektedir (4,11,20). Bizim klinik olarak düzelme gösteren hastalarımızda başlangıç İKB'da ortalama % 40 düşme görülmüştür. Buna karşılık İKB'da düşme saptanan hastaların hepsinde buna paralel klinik düzelme görülmemiştir.

Sonuç olarak, ağır kafa travmalı hastaların takibinde İKB'ı monitorize grup sonuç açısından önemli farklılık göstermemiştir. Gruplar arasında görülen oransal farklılığın, özellikle GKS'u düşük hastalarda yoğunlaşması bu grupta İKB monitorizasyonunun daha değerli olabileceğini düşündürülebilir. Ancak bu hastalarda da sadece İKB monitorizasyon verilerine göre tedavinin yönlendirilmesi yetersiz sonuçlara yol açabilir.

Yazışma Adresi: Y. Doç. Dr. Recai Tuncer
Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı
Kepez, Antalya

KAYNAKLAR

1. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, et al: Outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 67:648-656, 1987
2. Berger MS, Pitts LH, Lovely M, et al: Outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg* 62: 194-199, 1985
3. Clark WC, Mohlbauer MS, Lowrey R, et al: Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery* 25:20-24, 1989
4. Cooper PR, Moody S, Clark WK, et al: Dexamethasone and severe head injury. *J Neurosurg* 51:307-316, 1979
5. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69:15-23, 1988
6. Franges EZ, Beideman ME: Infections related to intracranial pressure monitoring. *J Neurosci Nurs* 20:94-103, 1988
7. Harper J: Use of steroids in cerebral edema. Therapeutic implications. *Heart Lung* 17:70-73, 1988
8. Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F, et al: Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurg* 68:417-423, 1988
9. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al: NINDS traumatic coma data bank: Intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurg* 75 (Suppl): S21-S27, 1991
10. Marshall LF: ICP monitoring in severe head injury. *J Neurosurg* 67:952-953, 1987
11. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al: Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 54:289-299, 1981
12. Narayan RJ, Kishner PRS, Becker DP, et al: Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? *J Neurosurg* 56: 650-659, 1982
13. Ostrup RC, Luerksen TG, Marshall LF, et al: Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. *J Neurosurg* 67:206-209, 1987
14. Paşaoğlu A: kafa travmasında kafa içi basınç ile sonuç ilişkisi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1:50-56, 1989
15. Piek J: Monitoring of intracranial pressure. *J Neurosurg* 68:657-658, 1988
16. Popp AJ, Shah DM, Berman RA, et al: Delayed pulmonary dysfunction in head injured patients. *J Neurosurg* 57: 784-790, 1982
17. Powell MP and Crockard HA: Behavior of an extradural pressure monitor in clinical use. *J Neurosurg* 63:745-749, 1985
18. Ream AK: Epidural measurement of intracranial pressure. *Neurosurgery* 5:36-43,1979
19. Riemenschneider VT, Junginger W: Indication and diagnostic criteria for early ventilation of trauma patients. *Zentrabl Chir* 113:485-490, 1988
20. Rocca B, Martin C, Viviland X, et al: Comparison of four severity scores in patients with head trauma. *J Trauma* 29:299-305, 1989
21. Ropper AH, King RB: Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 41:725-728, 1984
22. Saul TG, Ducker TB: Steroids in severe head injury. *J Neurosurg* 54:596-600, 1981
23. Sundberg G, Nordström CH, Messeter K, et al: A comparison of intraparenchymatous and intraventricular pressure recording in clinical practice. *J Neurosurg* 67:841-845, 1987
24. Worthley LIG, Cooper AJ: Treatment of resistant intracranial hypertension with hypertonic saline. *J Neurosurg* 68:478-481, 1988
25. Yano M, Kobayaski S, Otsuka T: Useful ICP monitoring with subarachnoid catheter method in severe head injuries. *J Trauma* 28:476-480, 1988