



Kafa Travmasında Beyin Ödemi ve İntrakranyal Basınç Değişimleri

Brain Edema and Intracranial Pressure Changes in Head Trauma

Duygu DÖLEN¹, Pulat Akın SABANCI²

¹Yüksekova Devlet Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Hakkari, Türkiye

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Yazışma adresi: Duygu DÖLEN ✉ dolenduygu@gmail.com

ÖZ

Kafa travması, günümüz toplumunda özellikle genç erişkinlerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 50 bin hastanın kafa travması nedeniyle öldüğü bilinmektedir.

Kafa travmalı hastalarda, kafa içi basınç dinamiklerinin değişimi kafa içi basınç artışı sendromu ve herniasyon gibi ölümcül tablolara neden olabilmektedir. Bu tabloların önüne geçilmesi ve sekonder beyin hasarının engellenmesinin yolu kafa içi basınç dengesinin korunması, bozulduysa da normale döndürülmesinden geçer. Nörotravma hastalarının yönetimi cerrahi ve medikal tedavilerin farklı kombinasyonlarını gerektirir. Beyin ve sinir cerrahları da bu tedavi sürecinin etkin bir parçasıdır. Olguların kafa içi basınçlarının monitorize edilmesi ve vaka bazlı düşünülerek uygun tedavilerin sağlanması sağ kalıma olumlu yönde etki etmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Kafa travması, İntrakranyal basınç, Monitörizasyon

ABSTRACT

Neurotrauma is the most important cause of mortality and morbidity among young adults at the present time. In the United States, 50,000 patients die annually due to head trauma.

In neurotrauma patients, change of intracranial pressure dynamics causes increased intracranial pressure syndrome and brain herniations. In order to avoid these conditions and secondary brain injury, preventing extreme intracranial pressure changes and restoring the normal state if the pressure has already increased are mandatory. Management of neurotrauma patients is a combination of both medical and surgical treatment modalities. Neurosurgeons play an important role in the treatment of these patients. Monitoring the cases and applying case-specific treatments increase survival.

KEYWORDS: Neurotrauma, Intracranial pressure, Intracranial pressure monitoring

■ GİRİŞ

Kafa travması, toplumdaki mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre yılda 1,4 milyon insan travmatik beyin hasarı için tedavi edilmekte, 50 bin hasta bu nedenle ölmektedir (24).

Travmatik beyin hasarında hem primer hem de sekonder hasardan söz edilmektedir. Primer hasar, oluşan hematoma

veya fraktürün lokal etkisi ile oluşmaktadır. Sekonder hasar ise beyin perfüzyonunun hipotansiyon, hipokarbi veya hiperkarbi, hipoksi, hipertermi gibi durumlara bağlı olarak bozulması neticesinde ilerleyen zamanlarda ortaya çıkan hasardır. Travma hastalarında intrakranyal basınç artışı, sekonder hasara neden olabilmekte bu nedenle de tedavisi zorunlu bir durum olmaktadır (1).

■ NORMAL İNTRAKRANYAL BASINÇ

Kafatası sabit hacimli, rijit bir yapıdadır. Bu nedenle, içinde bulunan bileşenlerdeki hacim değişiklikleri ancak diğer bileşenlerin hacimlerinin regülasyonu ile dengelenebilmektedir (13). Bu dengenin presipleri Monro Kellie Doktrini ile tanımlanmıştır. Bu doktrine göre nöral parankim hacmindeki değişiklik, önce beyin omurilik sıvısının (BOS) spinal kanala yönlendirilmesi, devamında intravasküler hacmin azaltılması ve hâlâ önüne geçilemezse nöral parankimin herniasyonu ile dengelenmektedir (25).

Kafa içi basınç dengesinde önemli olan iki kavram “komplians” ve “elastans”tır. Komplians, intrakranyal bölgenin basınç değişikliklerine uyum potansiyelini; elastans ise intrakranyal basınç değişikliklerine karşı gelişen direnci ifade etmektedir. Bu iki kavram birbirinin tam tersidir (12). Komplians, matematiksel olarak dV/dP ile hesaplanmaktadır (Şekil 1).

İntrakranyal basınç mmHg veya mmH₂O olarak tanımlanabilir. Erişkindeki normal intrakranyal basınç 7-15 mmHg'dır. Normal intrakranyal basınç, arterlerin pulsasyonuna bağlı olarak pulsatil bir seyir göstermektedir. Bu ilk olarak Lundberg tarafından fark edilmiş ve üç farklı dalga tanımlanmıştır (23).

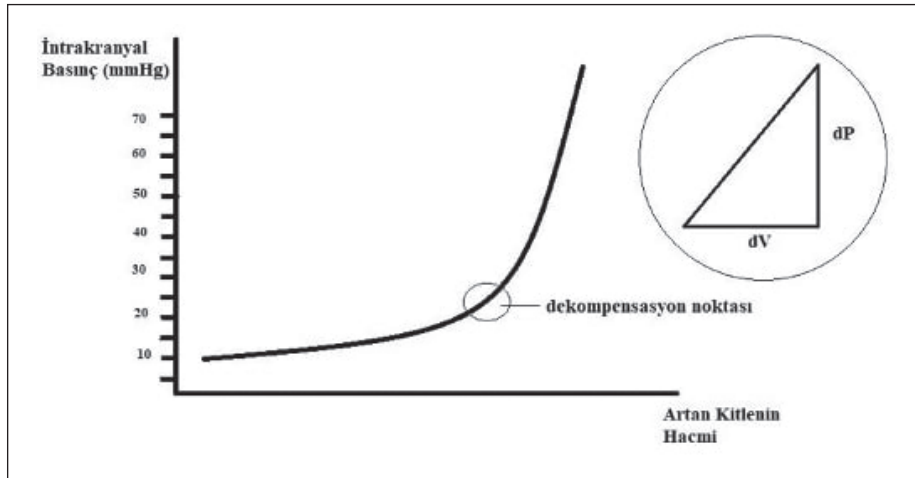
- A Dalgası (plato dalgası): Kafa içi basıncının ani yükselmesi sonucu oluşan, 5-20 dakika (dk) arasında süren ani düşüşü

olan dalgalardır. Nörolojik kötüleşmenin habercisidir. Bu üç dalga içerisinde patolojik olan tek dalgadır.

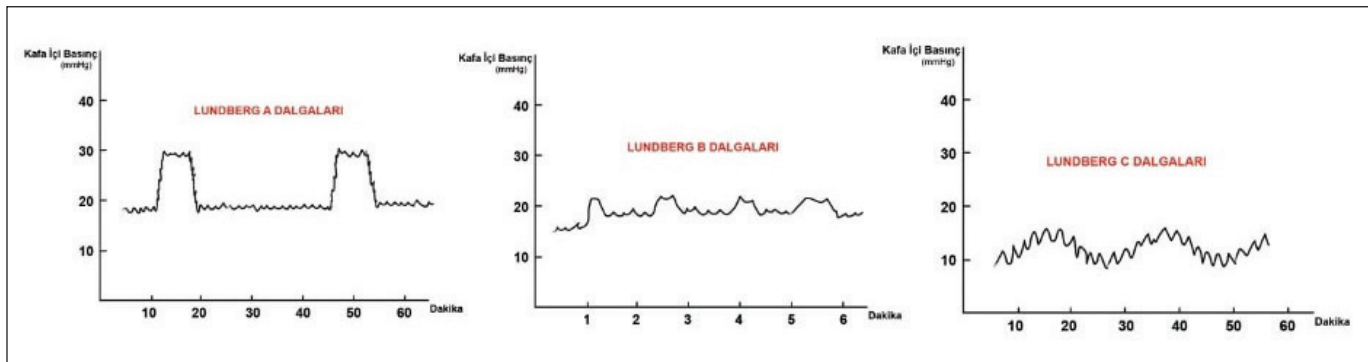
- B Dalgası: Solunumla oluşan ritmik dalgalardır. 0.5-2 dk aralıkla ortaya çıkan bu dalgalar serebral kan akımının artması sonucu meydana gelmektedirler.
- C Dalgası (Traube Hering Meyer Dalgası): Sistemik kan basıncına bağlı oluşan dalgalardır (Şekil 2).

İntrakranyal hacmin bileşenleri; kan, BOS ve nöral parankimdir.

- Serebral kan akımı: Serebral kan akımı 100 gr parankim için 55-65 ml/dk'dır. Bu akımın azalması hipoperfüzyon, artması ise hiperperfüzyon olarak adlandırılır. Hipoperfüzyon durumlarında nöral fonksiyonlarda kayıp meydana gelir. Serebral kan akımını belirleyen en önemli parametrelere biri serebral perfüzyon basıncıdır (CPP). CPP, ortalama arteriyel basınçtan (MAP: mean arterial pressure) kafa içi basıncının çıkartılması ile hesaplanır. MAP'teki değişikliklere serebral kan akımının uyum yeteneği “serebral otoregülasyon” olarak adlandırılmaktadır (28). CPP'nin 150 mmHg aştığı durumlarda otoregülasyon bozulmakta ve vazojenik ödem gelişmektedir. Parsiyel oksijen basıncı 50 mmHg altına indiğinde adenozin vasiteleriyle vazodilatasyon oluşmakta, bu da CPP'yi azaltmaktadır. Parsiyel karbondioksit basıncının artması, merkezi sinir sisteminin



Şekil 1: Artan kafa içi hacmi ve basınç ilişkisi.



Şekil 2: Lundberg dalgaları.

bilinen en kuvvetli vazodilatatördür. Ekstrasellüler hidrojen konsantrasyonu, PaCO₂ ile bağlantılı olarak vazodilatasyona sebep olmakta, intrakranyal basıncı düşürmekte ve serebral perfüzyon basıncını etkilemektedir. Bu bilgiler bize göstermektedir ki, CPP; ortalama arteryal basınç, arteryal oksijen ve karbondioksit basınçları ve ekstrasellüler hidrojen konsantrasyonu ile değişebilir.

Serebral kan akımı etkileyen bir diğer parametre serebral oksijen tüketim hızı olup beyin parankiminin metabolik ihtiyacını yansıtmaktadır. Artan nöronal aktivitenin kan akımını artırması “kemoregülasyon” olarak adlandırılmaktadır.

- BOS dolanımı: Büyük oranda ventrikül duvarında bulunan koroid pleksus tarafından enerji bağımlı bir şekilde sentezlenen, az miktarda da nöral interstisyel sıvı, ependim ve kapiller yumaktan sızan BOS’un ortalama salınım hızı 0.35 cc/dk’dır (31). BOS’un erişkinlerdeki hacmi 150 ml, yenidoğanlarda ise 50 ml’dir. BOS hacminin artması obstrüktif hidrosefali olgularında, azalması ise intrakranyal hipotansiyona yol açan BOS kaçaklarında karşımıza çıkmaktadır.
- Nöral parankim: Nöral parankiminin hacmen artışı, beyin şişmesi (ödem) veya yer kaplayıcı bir lezyon (tümör, hematoma) ile olabilir. Bu hacim artışının dengelenememesi kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile sonuçlanmaktadır. Beyin ödemi de, nöral parankimin su oranındaki artış nedeniyle ortaya çıkan hacim artışı durumudur. Tedavi edilmemesi hemen her zaman herniasyon ile sonuçlanmaktadır.

■ Kafa Travması Patofizyolojisi

Travmatik beyin hasarı patofizyolojisi primer ve sekonder hasar olarak iki basamakta incelenebilir. Primer hasar, travma sonrasında oluşan hematoma, kontüzyon veya diffüz hasarın kendisidir. Primer hasar engellenemez, olay anında gerçekleşmiştir. Sekonder hasar ise, hipoksi, hipokarbi veya hiperkarbi, hipotansiyon, hipertermi ve hipoglisemi gibi tabloların ağırlaştırdığı bir tablodur. İntrakranyal basınçtaki artış sekonder hasarın şiddetlenmesine neden olabilir (15).

Aksonal hasar neticesinde transmembran iyon akışının ve aksonal transportun bozulması, başta glutamat olmak üzere eksitator nörotransmitterlerin salınması nöral parankimde enerji yetersizliğine ve serbest radikallerin salınmasına neden olmaktadır. Membran geçirgenliğinin değişmesi ayrıca kalsiyumun hücre içine alınımını artırmakta mitokondrial disfonksiyon, nekroz ve apoptoza sebebiyet vermektedir. Hücresel düzeydeki bu değişiklikler sitotoksik ödeme neden olmaktadır (29).

Nörotravma hastasının klinik ve radyolojik değerlendirilmesinin haricinde çeşitli biomarkerlar da (nöral hasarda nöron spesifik enolaz, ubiquitin C-terminal hidrolaz, L1 spektrin yıkım ürünleri; aksonal hasarda tau proteini ve nörofilamanlar; glial hasarda glial fibriller asidik protein ve S100 gibi) travmanın cinsi ve ciddiyetini gösterebilmektedir. Bu markerların prognoz tayini için kullanılmasına yönelik çalışmalar devam etmektedir (26).

Kafa travması hastalarında bir diğer önemli husus ise, yaşlı popülasyonun intrakranyal basınç artışına diğer yaş gruplarından daha hassas olmasıdır. Yapılan çalışmalarda, yaşlı

ve genç hastalar kıyaslandığında kötü prognoza işaret eden intrakranyal basınç sınırının gençlerde 22 mmHg, yaşlılarda ise 18 mmHg olduğu görülmüştür. Bu durum, yaşlı beyin hasara daha duyarlı olması, diğer komorbiditelerin varlığı nedeniyle otoregülasyon sistemlerinin bozulmuş olması ve serebral atrofi nedeniyle azalmış beyin hacminin travmatik lezyonların genişlemesine olanak tanınmasıyla açıklanmıştır (33).

Ağır kafa travmalı hastalarda serebral otoregülasyon bozulmuş veya tamamen kaybedilmiş olabilir. Otoregülasyonun takibi aynı zamanda intrakranyal basıncın da takibini sağlamaktadır. Yoğun Bakım koşullarında serebral otoregülasyonun ölçümünün yolu “basınç-reaktivite indeksi (PRx)”nin ölçülmesidir. PRx, intrakranyal basınç ve arteryal basınç arasındaki fark olup her zaman negatif bir değerdir. Bu bağlamda, optimal serebral otoregülasyonun mevcut olduğu durumlarda PRx en düşük değerdedir. Bu serebral perfüzyonun da optimal olduğunu gösterir ve serebral perfüzyon basıncı üzerinden kurgulanan tedavilerde önemli bir parametre olarak yer alır (3,11).

■ BEYİN ÖDEMİ TABLOLARI

Nöral parankimin hacmen artışı, beyin su içeriğinin artması (ödem) veya yer kaplayıcı bir lezyonun varlığında olmaktadır. Bu hacim dengelenemediğinde intrakranyal basınç artışı ile sonuçlanır. İntrakranyal basınç artışında karşımıza en sık çıkan belirti ve bulgular; baş ağrısı, papilödem, kusma ve altıncı sinir parezsidir. Bu şikayetler hafif ve orta kafa travması hastalarında gözlenebilir. Ayrıca basınç artışının kontrol altında alınamadığı durumlarda bilinç bulanıklığı ve ani respiratuar ve kardiyak arrest gelişebilir. Ağır kafa travmasında bu durumlarla sık karşılaşılır.

Beyin ödemi, parankimin su miktarındaki artışa bağlı olarak gelişen hacim artışı olarak tanımlanabilir. Beyin ödemi patofizyolojisinde temel nokta Starling yasasının bozulmuş olmasıdır. Beş çeşit beyin ödemi tanımlanmıştır.

- Vazojenik ödem: Kan beyin bariyerinin bozulması neticesinde ortaya çıkan ekstrasellüler nitelikte bir ödemdir. Vazojenik ödem en sık intrakranyal yer kaplayıcı lezyonlarda karşımıza çıkmaktadır. Temel sorun kan beyin bariyerinin bozulması olduğu için membran stabilizatörü görevi olan steroidler tedavide yer almaktadır. Beyin tümörleri çevresindeki ödem vazojenik ödemin örneğidir.
- Sitotoksik ödem: Hücre zarında meydana gelen mekanik hasar sonucu ortaya çıkan intrasellüler bir ödemdir. Travmadan sonra dakikalar içerisinde ortaya çıkan bu ödemde esas mekanizma Na-K-ATPaz pompasının bozulmuş olmasıdır. Hücre içine serbestçe gerçekleşen sodyum girişi intrasellüler ödeme neden olmaktadır (21). Bazı deneysel çalışmalarda, sitotoksik ödemin vazojenik ödeme göre daha fazla ve daha uzun süre intrakranyal basınç artışı yaptığını göstermiştir (19).
- İnterstisyel ödem: Obstrüktif hidrosefali olgularında ventrikül çevresindeki transependimal geçiş bu tip ödeme işaret etmektedir. Son dönemlerde yapılan çalışmalar, interstisyel ödemin beyin lenfatik sistemine ait bozukluklarına sekonder olarak ortaya çıktığına işaret etmektedir.

- Hidrostatik ödem: Artan intravasküler basıncın kapiller yatağa yansması ve otoregülasyonun bozulması neticesinde oluşur. Arteriovenöz malformasyon cerrahisi sonrası normal perfüzyon basıncının geri kazanılması ile ortaya çıkan ödem tipik örneğidir.
- Hipoozmolar ödem: Hiponatremiye sebebiyet verebilen Uygun ADH Sendromu ve Serebral Tuz Kaybettirici Sendrom gibi durumlarda karşımıza çıkar. Tedavide hiperozmolar sıvılar ve mineralokortikoidlerin yeri vardır (Tablo I).

KİBAS'a bağlı gelişebilecek herniasyonlar tanınması ve acil tedavisi vazgeçilmez durumlardır. Tanımlanan beş herniasyon tablosu şu şekildedir:

- Subfalsian herniasyon: Singuler girusun frontal veya parietal yerleşimli lezyonlar neticesinde falks serebri altında karşı tarafa herniasyonudur. Anterior serebral arterde akım bozulmasına yol açabilir.
- Unkal herniasyon: Supratentorial kitle lezyonlarda mezial temporal lobun unkus bölümünün incisura tentorinin serbest kenarından fitiklaşmasıdır. Mezensefalun ve bu kesitten geçen piramidal traktusun sıkışmasına bağlı olarak nervus okulomotorius felci ve karşı vücut yarımında motor kayıp görülmesi tipik tablodur. Herniasyonun derecesine göre beyin sapında izlenen punktat kanamalara Duret kanamaları denilmektedir. Ayrıca posterior serebral arter basısı da gelişebilmektedir. İleri dönemlerde kortikospinal traktusun karşı incisura tentori serbest kenarından fitiklaşması neticesinde ipsilateral motor defisit ortaya çıkmasına Kernohan bulgusu denilmektedir.
- Santral herniasyon: Diensefalun ve mezensefalunun tentorium açıklığından aşağıya doğru fitiklaşmasını tanımlamaktadır. Hastalarda Cheyne Stokes solunumu izlenebilir.
- Tonsiller herniasyon: Posterior fossa lezyonlarında ortaya çıkan en sık karşılaştığımız herniasyondur. Tonsillerin foramen magnumdan aşağı doğru fitiklaşmasıyla beraber ense sertliği, tortikollis, solunum düzensizliği ve ani kardiak arrest gelişebilmektedir.
- Upward herniasyon: Posterior fossa lezyonları veya obstruktif hidrosefalinin tedavisi sonrasında serebellumun vermiş ve santral lobulunun tentorium açıklığından yukarı doğru fitiklaşmasıdır. Hastalarda yukarı bakış kısıtlılığı ve bilinç bozukluğu gelişebilir. Superior serebellar arterlerin bilateral basısı söz konusudur.

Tablo I: Beyin Ödemi Çeşitleri

Ödem çeşidi	Patofizyolojik mekanizma	Tedavi
Vazojenik	Kan beyin bariyerinde bozulma (ekstrasellüler)	Membran stabilizatörleri (Steroidler)
Sitotoksik	Na-K-ATPaz pompasında bozulma (intraselellüler)	Hiperosmolar sıvılar, mannitol
İnterstitiyel	Transepandimal geçiş	BOS akımının sağlanması
Hidrostatik	Artmış intravasküler basınç ve kapiller yataktaki bozulmuş otoregülasyon	Beyin perfüzyonunu ayarlamaya yönelik tedaviler
Hipoozmolar	Hiponatremi	Hiperozmolar sıvılar, mineralokortikoidler

■ Kafa Travmasında İntrakranyal Basınç Monitörizasyonu

Kafa travması hastalarında intrakranyal basınç monitörizasyonu, merkezler arasında zaman zaman farklılık gösterebilse de çeşitli kriterler varlığında yapılmaktadır. Bunlar:

- Ağır kafa travmalı ve Kranyal BT'sinde cerrahi gereksin veya gerekmesin lezyon olan hastalar
- Ağır kafa travmalı hastalarda normal Kranyal BT olmasına rağmen hastanın 40 yaşından büyük olması, sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan düşük olması veya motor muayenede deserebre ya da dekortike postür olması olarak sıralanabilir (4).

Bunlar haricinde, kooperasyon sağlanamayan, travmaya bağlı intrakranyal yer kaplayıcı lezyonu olan veya multisistem hasarı olup bilinç kaybı olan hastalarda bazı merkezlerce monitörizasyon yapılmaktadır (6).

İntrakranyal basınç monitörizasyonu, intraparaknimal veya intraventriküler cihazlarla ile yapılabilmektedir. Bu cihazlar farklı teknikler ile yerleştirilmekte ve tedavi üzerine farklı faydalar sağlamaktadır (34). Yıllar boyunca intraventriküler cihazlar popüler iken son dönemlerde intraparaknimal cihazla daha sık kullanılır hâle gelmiştir. Aiolfi ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada her iki cihaz karşılaştırılmıştır. Bu çalışma neticesinde, intraventriküler cihazların yeniden kalibre edilebilmeleri ve BOS drenajı sağlamaları üstünlük olarak belirtilmiş ancak beyin ödemi nedeniyle komprese olmuş ventriküllere kateterin yerleştirilmesi ve artmış intraserebral kanama ve enfeksiyon oranları bu tip cihazların zayıflığı olarak gösterilmiştir. İntraparaknimal cihazların avantajları ise azalmış kanama ve enfeksiyon oranları olup, dezavantajları arasında yeniden kalibrasyonlarının mümkün olmaması ve BOS drenajı sağlayamamaları olarak sayılabilir (1).

Literatürde her iki cihazın sağ kalım üzerine olan etkilerini araştıran çalışmalar mevcuttur. Liu ve ark. intraventriküler cihazla monitörizasyon yapılan hastaların 6 aylık sağ kalım oranlarının daha iyi olduğunu göstermiştir (%88 vs %68.3) (22).

Ayrıca, intrakranyal basınç monitörizasyonunun sağ kalım üzerine etkisi de araştırılmış ve Cremer ve ark.nın yaptığı bir çalışmada monitörizasyonun uzamış mekanik ventilasyon ve artmış tedavi yoğunluğu ile ilişkili olduğu ancak sağ kalım üzerine belirgin bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (10). Benzer şekilde Güney Amerika menşeli BEST:TRIP çalışmasında, intrakranyal basınç monitörizasyonunun, yoğun bakımda

nörolojik muayene ve Kranyal BT takibi yapılmasından üstün olmadığını göstermiştir. Bu durum ya intrakranyal basınç monitörizasyonunun sağ kalım üzerine herhangi bir etkisi olmamasına ya da BOS drenajının, derin sedasyon, farmakolojik koma, hipertonic sıvı tedavisi gibi tedavilerle eş miktarda etkili olmasına bağlanmıştır (7).

■ Kafa Travmasında Artmış İntrakranyal Basınç Tedavisi

İntrakranyal basınç artışının tedavisinin temel amacı basınç artışına neden olan etkenin ortadan kaldırılmasıdır. Bu amaçla medikal ve cerrahi farklı yöntemler mevcuttur.

Cerrahi tedavinin esası etkenin cerrahi olarak ortadan kaldırılması (hematom boşaltılması veya çökme kırığının kaldırılması gibi) olduğu kadar diğer tedavilerin yetersiz olduğu olgularda dekompresif kraniyektomi yapılarak sabit hacimli kafatasının hacminin artırılması ve herniasyonun önüne geçilmesini de amaçlar. 2002-2010 yılları arasında yapılmış olan DECRA çalışmasında, intrakranyal basıncı 20 mmHg üzerinde seyreden ve diğer tedavilere refrakter kalan 155 ağır kafa travmalı hastaya bilateral dekompresif kraniyektomi yapılmıştır. Uzun dönem sonuçlarda, sağ kalım oranlarının benzer olduğu ancak komplikasyonların dekompresif kraniyektomi yapılmış grupta daha fazla olduğu gösterilmiştir (%37'ye karşı %17) (9). Aynı dönemde yürütülen benzer bir çalışma olan RESCUEicp'de ise travmatik beyin hasarlı 408 hasta değerlendirilmiştir. Dekompresif kraniyektomi uygulanmış olan grupta mortalitenin daha düşük olduğu gösterilmiş ancak ılımlı düzeyde engellilik ve tedavi sonrası Glaskow Outcome Skalası (GOS) değerlerinin her iki grupta benzer olduğu anlaşılmıştır (16).

Yapılacak olan dekompresif kraniyektominin unilateral mi bilateral mi olacağı ve büyüklüğü üzerine de çalışmalar yapılmıştır. Sonuç olarak daha geniş kraniyektomilerde sağ kalım oranları daha iyi saptanmıştır. Ayrıca, yüksek komplikasyon oranları nedeniyle bifrontal kraniyektomi yapılmaması önerilmiştir (Level IIA) (18,30).

Medikal tedavi yöntemleri ise özellikle Bullock ve ark. tarafından araştırılmış olup iki basamağa ayrılmıştır (5).

a) İlk basamak tedaviler:

- Fizyolojik homeostazisin sağlanması: Hastanın övolemik, normoosmotik hâle getirilmesi ve parsiyel oksijen basıncının optimal aralıkta (80-100 mmHg) tutulmasını kapsamaktadır.
- BOS drenajı: İntraventriküler olarak yerleştirilen bir kateter, hem intrakranyal basınç monitörizasyonu yapılması hem de BOS drenajı yapılarak artmış basıncın azaltılmasını amaçlamaktadır. Ana komplikasyonlar daha evvel belirtilmiş olduğu üzere hemoraji ve enfeksiyondur. Travmatik beyin hasarı hastalarında BOS drenajı hususunda tartışmalı olan bir konu drenajın devamlı mı yoksa aralıklı mı yapılacağıdır. Bu amaçla yapılan çeşitli farklı çalışmalarda henüz bir fikir birliğine varılamasa da Nwachuku ve ark.'nın yaptığı çalışma sonucunda devamlı veya aralıklı BOS drenajının, yöntem fark etmeksizin, intrakranyal basıncın azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir (27).

- Baş elevasyonu: Başın yatak düzleminden 30 derece elevasyonu juguler venöz dönüşü artırarak intrakranyal basıncı azaltmaktadır. Ancak hipovolemik hastalarda baş elevasyonu yapılması kan basıncında düşüğe neden olduğu için serebral perfüzyon basıncının düşmesine yol açabilir.
- Analjezi ve sedasyon: İntravenöz propofol, etomidat veya midazolam travma hastalarında hem analjezik etki göstermekte hem de serebral metabolizmayı azaltarak nöral parankim korunmasını amaçlamaktadır.
- Nöromusküler blokaj: Kas kasılması veya solunum eforu, intratorasik basıncı artırarak intrakranyal basınç artışına neden olabilmektedir. Analjezi ve sedasyonun yeterli olmadığı olgularda hastaların tedavisine nöromusküler bloker eklenmesi faydalıdır. Ancak, nöromusküler blokerlerin profilaktik kullanımının sağ kalım üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir.
- Diüretikler: Bu bağlamda en sık kullanılan osmotik diüretik olan mannitoldür. Mannitol ayrıca kardiak preload ve serebral perfüzyon basıncını artırarak serebral otoregülasyon mekanizmaları üzerinden intrakranyal basıncın azalmasını da sağlayabilir. Mannitol kullanılan hastalarda gelişebilecek olan hiperosmolariteye dikkat edilmeli ve serum osmolaritesinin 320 mOsm/kg üzerine çıkmaması sağlanmalıdır.
- Hiperventilasyon: Parsiyel karbondioksit basıncının düşmesiyle beraber vazokonstriksiyon oluşmakta ve intrakranyal basınç azalmaktadır. Ancak hiperventilasyonun hastalarda iskemik süreçleri tetiklediği de bilinmektedir. Bu bağlamda amaç parsiyel karbondioksit basıncının 30-35 mmHg aralığında tutulması olmalıdır (20).

b) İkinci basamak tedaviler:

- Barbiturat koması: Yüksek doz barbitürat kullanımı serebral metabolik aktiviteyi baskılayarak serebral kan akımını azaltmakta ve intrakranyal basıncı düşürmektedir. Yapılan çalışmalarda, barbitüratların profilaktik veya ilk basamak tedavi olarak kullanımının, hipotansiyona yol açmalarından ötürü, sağ kalım üzerinde negatif yönde etkisinin olduğunu göstermiştir (14).
- Hipotermi: Travma hastalarında hipotermi hem nöroprotektif hem de intrakranyal basıncı azaltma amacıyla kullanılmıştır. Vücut ısısının yatak ve santral kateter soğutucuları vasıtasıyla 34 dereceye düşürülmesi intrakranyal basıncı belirgin derecede azaltmaktadır. Ancak bu hastaların, uzun dönem tedavisinde normotermik duruma geri döndüğünde yeniden intrakranyal basınç artışı olabileceği unutulmalıdır. Ayrıca hipotermi, koagülopati, immünsupresyon, disritmi ve ölüme de sebebiyet verebilir. Hipoterminin etkinliğinin araştırılması adına yapılan geniş çalışmalarda profilaktik hipotermi'nin nörolojik iyileşme üzerinde etkisinin olmadığı hatta mortaliteyi artırabileceği gösterilmiştir (Level IIB) (8,17). 2015 senesinde yayınlanan çok merkezli EURO THERM çalışmasında ise hipotermi'nin ancak diğer tedavi yöntemlerinden sonuç alınmadığında kullanılması önerilmiştir (2).

Bu tedavilerin dışında, henüz devam eden deneysel tedaviler de mevcuttur. Nörotravma hastalarında eritropoetin ve progesteron kullanımı deney koşullarında nöroprotektif etkileri gözlemlense de hastalarda nörolojik iyileşmeyi sağlayamamıştır (32).

■ KAYNAKLAR

1. Aiolfi A, Khor D, Cho J, Benjamin E, Inaba K, Demetriades D: Intracranial pressure monitoring in severe blunt head trauma: Does the type of monitoring device matter? *J Neurosurg* 128(3):828-833, 2018
2. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JK, Murray GD; Eurotherm3235 Trial Collaborators: Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med* 373(25):2403-2412, 2015
3. Aries MJH, Czosnyka M, Budohoski KP, Steiner LA, Lavinio A, Kolias AG, et al: Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 40(8):2456-2463, 2012
4. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S1-106, 2007
5. Bullock RM, Chestnut RM, Clifton LG, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al: Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 17(6):499-553, 2000
6. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery* 80(1):6-15, 2017
7. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al: A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 367(26):2471-2481, 2012
8. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, et al: Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): A randomised trial. *Lancet Neurol* 10(2):131-139, 2011
9. Cooper DJ1, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R; DECRA Trial Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364(16):1493-1502, 2011
10. Cremer OL, Van Dijk GW, Van Wensen E, Brekelmans GJF, Moons KGM, Leenen LPH, et al: Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 33(10):2207-2213, 2005
11. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD: Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery* 41(1):11-17; discussion 17-19, 1997
12. Drummond JC: Elastance versus compliance. *Anesthesiology* 82(5):1309-1310, 1995
13. Dunn LT: Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73 Suppl 1:i23-27, 2002
14. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69(1):15-23, 1988
15. Hawthorne C, Piper I: Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Front Neurol* 5:121, 2014
16. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 375(12):1119-1130, 2016
17. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al: Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 358(23):2447-2456, 2008
18. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, et al: Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: A multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 22(6):623-628, 2005
19. Kozler P, Maresova D, Pokorny J: Cytotoxic brain edema induced by water intoxication and vasogenic brain edema induced by osmotic BBB disruption lead to distinct pattern of ICP elevation during telemetric monitoring in freely moving rats. *Neuro Endocrinol Lett* 49(6):249-256, 2019
20. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al: Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care: A statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and the european society of intensive care medicine. *Intensive Care Med* 40(9):1189-1209, 2014
21. Liang D, Bhatta S, Gerzanich V, Simard JM: Cytotoxic edema: Mechanisms of pathological cell swelling. *Neurosurg Focus* 22(5):E2, 2007
22. Liu H, Wang W, Cheng F, Yuan Q, Yang J, Hu J, Ren G: External ventricular drains versus intraparenchymal intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: A prospective observational study. *World Neurosurgery* 83(5):794-800, 2015
23. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 36(149):1-193, 1960
24. MacLaughlin BW, Plurad DS, Sheppard W, Bricker S, Bongard F, Neville A, et al: The impact of intracranial pressure monitoring on mortality after severe traumatic brain injury. *Am J Surg* 210(6):1082-1086; discussion 1086-1087, 2015
25. Mokri B: The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology* 56(12):1746-1748, 2001
26. Mrozek S, Dumurgier J, Citerio G, Mebazaa A, Geeraerts T: Biomarkers and acute brain injuries: Interest and limits. *Crit Care* 18(2):220, 2014
27. Nwachuku EL, Puccio AM, Fetzick A, Scruggs B, Chang YF, Shutter LA, et al: Intermittent versus continuous cerebrospinal fluid drainage management in adult severe traumatic brain injury: Assessment of intracranial pressure burden. *Neurocrit Care* 20(1):49-53, 2014

28. Panerai RB: Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans - A review of measurement methods. *Physiological Measurement* 19(3):305-338, 1998
29. Pearn ML, Niesman IR, Egawa J, Sawada A, Almenar-Queralt A, Shah SB, et al: Pathophysiology associated with traumatic brain injury: Current treatments and potential novel therapeutics. *Cell Mol Neurobiol* 37(4):571-585, 2017
30. Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang H, Ding M, Sun L, Jiang Q, Wang W: Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post-traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. *Crit Care* 13(6):R185, 2009
31. Sakka L, Coll G, Chazal J: Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 128(6):309-316, 2011
32. Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, Van Der Hoop RG, MacAllister T, Ward JD, et al: A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury. *N Engl J Med* 371(26):2467-2476, 2014
33. Sorrentino E, Diedler J, Kasprowicz M, Budohoski KP, Haubrich C, Smielewski P, et al: Critical thresholds for cerebrovascular reactivity after traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 16:258-266, 2012
34. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al: Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* 16(6):452-464, 2017