

## KAFA TRAVMALARINDA ŞUUR İLE KAFA İÇİ BASINCI SEVİYELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ\*

Dr. Aydın PAŞAOĞLU\*\*

**ÖZET :** Akut kafa travmalı hastaların tedavisinde kafa içi basınç ölçümlerinin önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Beyin fonksiyonlarını belirlemede kafa içi basıncının seviyesi kadar sebebi de önemlidir. Bununla beraber, kafa travmalı hastalarda yüksek kafa içi basıncının sebebi tam olarak anlaşılmış değildir.

Bu çalışmada şuur ile kafa içi basıncı seviyeleri arasında önemli bir etkileşimin olmadığı tesbit edildi.

Sonuç olarak şunu belirtmek mümkün olabilir; kafa travmalı hastalarda yükselen kafa içi basıncı büyük çapta beyin harabiyet derecesinin bir yansıması olabilir. Buna karşılık bazı hallerde kafa içi basıncındaki bir yükselmenin klinik gerileme ve serebral herniasyonla birlikte olduğu inkar edilemez.

### THE RELATIONSHIP BETWEEN THE LEVELS OF INTRACRANIAL PRESSURE AND CONSCIOUSNESS IN HEAD INJURY

**SUMMARY :** It is well established that intracranial pressure monitoring plays an important role in the management of patients with acute head injury. The cause of the intracranial hypertension is as important as the level of intracranial pressure in determining brain function. However, the cause of raised intracranial pressure in head injured patients is incompletely understood.

In the presented study, there was no significant interrelation between the levels of intracranial pressure and consciousness.

(\*) Bu çalışma Glasgow Üniversitesi Nöroşirürji Bölümünde yapılmıştır.

(\*\*) Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

It might be concluded that in head injured patients raised intracranial pressure may be largely a reflection of the degree of brain damage. On the other hand, sometimes it is undeniable that a rise in intracranial pressure is associated with clinical deterioration and cerebral herniation.

**KEY WORDS.** Intracranial pressure, consciousness, head injury.

Son zamanlara kadar kafa içi basınç artmasının intrakranial patolojilerdeki insidans ve önemi hakkında çok az bilgiler mevcuttu. Lundberg'in (13) 1960 yılında geniş bir hasta serisindeki sürekli kafa içi basınç ölçümlerini yayınlamasından sonra bu husustaki çalışmalar başlamış ve 1970 lerde ilk ürünlerini vermeğe başlamıştır.

Yüksek kafa içi basıncının beyin fonksiyonlarına etkisi normal ve çeşitli intrakranial patolojileri bulunan kişilerde araştırılmıştır. Bu araştırmalar günümüzde de devam etmektedir.

Bu çalışmada, kafa travmalı hastalarda şuur ile kafa içi basıncı seviyeleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

**MATERYAL VE METOD :** Kafa travmalı 64 hastanın kafa içi basıncı intraventriküler yolla sürekli olarak ölçüldü. Lateral ventriküle yerleştirilen ventriküler kateter bir basınç transdüserine ve kaydedici cihaza (Gould marka) bağlanarak transdüser 0 - 100 mmHg basınç kolonuna göre kalibre edildi. Kaydedilen basınç değerleri cihazda bulunan yazdırıcı ile kesintisiz olarak kağıda aktarıldı. Basınç ölçümlerinin yalnızca ilk 48 saatlik periodu ile o süre içerisindeki koma puanı dikkate alındı.

Kafa içi basıncı değerleri dört grupta toplanarak bir'den dörd'e kadar puanlandırıldı. Basınç tanımlamaları ve puanlandırılması şu şekilde düzenlendi;

	0 - 10 mmHg	Normal
1 =		Hafif yükselme
	11 - 19 mmHg	Orta derecede yükselme
2 =	20 - 29 mmHg	Yüksek
3 =	30 - 39 mmHg	Çok yüksek
4 =	40 mmHg ve üzeri	

Kafa içi basıncının analizi : Basınç traselerindeki sıfır noktası foramen monro hizasına göre ayarlandı. Traselerdeki kayıt süresi birer saatlik aralıklara ayrılarak ortalama değerler şu şekilde tesbit edildi : Birer saatlik süre içerisindeki basınç yükselmelerinin üst ve alt seviyeleri okunarak üst seviye sistolik, alt seviye diastolik basınç olmak üzere;

Sistolik - diastolik  
 Diastolik +  $\frac{\text{Sistolik} - \text{diastolik}}{3}$  formülü ile hesaplandı. 48 saatlik ortalama basınç değeri bu süre içindeki birer saatlik ortalama değerlerin ortalamasıdır.

Hastaların şuur seviyesini değerlendirmede Glasgow koma çizelgesi ve puanlandırma sistemi kullanıldı (17, 18). Koma puanlandırılmasında, çalışmanın yapıldığı 48 saatlik period içinde klinik tabloya hakim olan puanlar esas alındı.

**BULGULAR :** Hastaların en küçüğü 5, en büyüğü 79 yaşında olup, yaş ortalaması 32 dir.

Kafa içi basıncı 64 hastanın 59'unda 11 mmHg'nın üzerinde (% 92.2), 43'ünde 20 mmHg'nın üzerinde (% 67.2) idi.

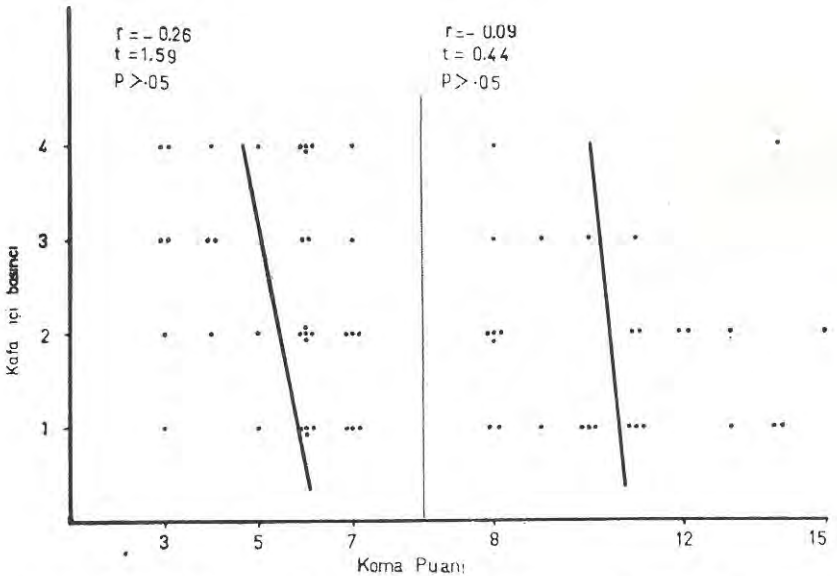
Kafa içi basıncı; Komada olan 36 hastanın 34'ünde (% 94.4) 11 mmHg'nın üzerinde, 27'sinde (% 75) 20 mmHg'nın üzerinde, 9'unda (% 25) 40 mmHg ve üzerinde idi. Komada olmayan 28 hastanın ise 25'inde (%89.3) 11 mmHg'nın üzerinde, 16'sında (%57.1) 20 mmHg'nın üzerinde, 2'sinde (% 7.1) 40 mmHg ve üzerinde bulundu.

20 mmHg ve 40 mmHg basınç değerleri kriter alınarak koma ile ilişkileri incelendiğinde basınç seviyesi ile koma arasında önemli bir ilişki bulunmadı (Tablo I).

TABLO I : Kafa içi basınç seviyeleri ile şuur seviyesi arasındaki ilişki

Kafa içi basıncı mm Hg	Şuur Seviyesi		
	Komada olanlar	Komada olmayanlar	
20 ve yukarısı	27	16	$\chi^2=1.540$
20 den aşağı	9	12	$p>.05$
40 dan aşağı	27	26	$p>.05$
40 ve yukarısı	9	2	$\text{kesin}\chi^2=0.046$

Komada olan hastaların koma derinliği ile kafa içi basıncı arasında  $r = -0.26$  değerinde bir korelasyon bulunmasına rağmen istatistiksel önem kazanmadı ( $p>.05$ ). Komada olmayan hastalarda böyle bir korelasyon tesbit edilmedi (Şekil I).



Şekil 1 : Kafa içi basıncı ile koma puanı korelasyonu (kafa içi basıncı : 1 = Normal veya hafif yükselme, 2 = Orta derecede yükselme, 3 = yüksek, 4 = çok yüksek.)

**TARTIŞMA :** Beyin fonksiyonlarını belirlemede kafa içi basınç artması seviyeleri kadar onu yaratan sebepler de önemlidir. Obstrüktif hidrocefali veya psödötümör serebri vakalarının birçoğunda ileri derecede yüksek basıncın beyin fonksiyonlarını bozmadığı veya çok az etkilediği gözlenmiştir (12). Burada, hadise öncesi beynin kendisinde bir patolojinin olmaması ve bu yüzden serebral oteoregülasyonun normal olması söz konusudur. Ancak, parankimal lezyonları olan hastalardaki durum farklıdır. Bölgesel kan akımının etkilenmesi ile lezyona yakın bölgelerde beyin fonksiyonu fazla yüksek olmayan basınç seviyelerinde bile etkilenebilir (12). Serebral oteoregülasyon bozulduğu zaman kritik basınç seviyesini belirlemek mümkün olmaz. Kafa travmalı hastalarda beyin kan akımı ile kafa içi basıncı ve beyin perfüzyon basıncı arasında aşırı yüksek kafa içi basıncı seviyeleri dışında bir korelasyon gösterilememiştir (2, 4, 5, 7, 11, 14, 16).

Kafa travması geçiren çocuklarda ancak çok yüksek seviyelerdeki kafa içi basıncının nörolojik gerilemeden sorumlu tutulabileceği ileri sürülmüştür (3). Buna karşılık ağır kafa travmalarında travmanın akut döneminde (ilk 24 st.) kafa içi basıncı ile nörolojik defisitler arasında karşılıklı ilişki bulunduğu bildirilmiştir (6).

Kafa içi basıncı 20mmHg'nın üzerinde olan travmalı hastalar daha düşük koma puanı ortalaması göstermiştir. Bununla birlikte, bu değer üzerinde ve altındaki hasta gruplarında basınç seviyesi ile koma derinliği arasında bir fark tesbit edilmemiştir (15).

Kafa travması dışında serebral patolojileri bulunan bir grup hastada ise kafa içi basınç değişimleri ile uyanıklık arasında yakın bir korelasyon bulunmuştur (9).

Çalışmamızda komada bulunan 36 hastanın 27'sinde, komada olmayan 28 hastanın 16'sında kafa içi basıncı 20 mmHg'nın üzerinde bulundu. Ayrıca 40 mmHg ve üzeri basınca sahip olan 11 hastanın 9'u komada idi. Bu bulgulara bakarak komada bulunan hastalarda yüksek basınç insidansının daha yüksek olduğu görülmektedir. Ancak istatistiksel olarak çeşitli basınç seviyeleri için bu ilişkilerin önemsiz olduğu anlaşılmaktadır.

Komada olan hastaların şuur kaybı ile kafa içi basıncı arasında önemlilik kazanmayan bir korelasyon belirmiş ( $r = -0.26$ ), buna karşılık komada olmayan şuur seviyesi bozuk hastalarda böyle bir ilişkinin olmadığı görülmüştür ( $r = -0.09$ ). Bu durum, basınçtaki değişikliğin beyin fonksiyon bozukluğunun herhangi diğer bir belirtisinden farklı bir anlamı olup olmadığı, sorusunu akla getirmektedir. Yaygın beyin harabiyeti bulunan kafa travmalı hastalarda yüksek basıncın büyük çapta beyin harabiyet derecesinin bir yansıması olabileceği ileri sürülmüştür (8, 14). Nöropatolojik çalışmalar bu son görüşe de şüphe düşürmektedir; kafa içi basınç artmasının herhangi bir klinik veya postmortem bulguları olmadan da şiddetli, yaygın beyin harabiyeti tesbit edilmiştir (1, 10).

Bu çalışmadan elde edilen bulgular kafa travmasında şuur seviyesi ile kafa içi basıncı seviyeleri arasında önemli bir ilişkinin olmadığını desteklemektedir. Ancak, şuur bozukluğu şeklinde kendini gösteren beyin harabiyeti ile yüksek kafa içi basıncı arasında bir etkileşimin bulunabileceğini göz önünde bulundurmamak gerekir. Zira hangisinin sebep veya sonuç olduğunu belirlemek her zaman mümkün değildir.

#### K A Y N A K L A R

1. Adams JH, Mitchell D, Graham DI, Doyle D : Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to «primary brain stem damage» in head injury. *Brain* 89 : 489-502, 1977.
2. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al : Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. *J Neurosurg* 38 : 131-144, 1973.
3. Bruce DA, Schut L, Bruno LA, et al : Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg* 48 : 679-688, 1978.
4. Cold GE, Jensen FT : Cerebral autoregulation in unconscious patients with brain injury. *Acta Anaesth Scand* 22 : 270-280, 1978.
5. Enevoldsen EM, Cold GE, Jensen FT, et al : Dynamic changes in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phase of head injury. *J Neurosurg* 44 : 191-214, 1976.
6. Fasol P, Binder H, Reisner T, et al : Correlations between intracranial pressure, neurologic deficit and computer tomographic findings in patients with acute severe head injury. In Shulman K, Marmarou A, Miller JD, et al (eds) : *Intracranial pressure IV*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 1980, pp 70-72.

7. Fresehi G, Battistini N, beduschi A, et al:Regional cerebral blood flow and intraventricular pressure in acute head injuries J Neurol Neurosurg psychiat 37 : 1378 -1388, 1974.
8. Flischer AS, Nettleton SP, Tindall GT : Continuous monitoring of intracranial pressure in severe closed head injury without mass lesions. Surg Neurol 6 : 31 -34, 1976.
9. Furuse M, Kuchiwaki H, Nakaya T, et al : Relationship between rapid ICP variation, respiratory pattren and wakefuiness in neurological patients. In Shulman K, Marmarou A, Miller JD, et al (eds) : Intracranial pressure IV. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 1980, pp 584 -587.
10. Graham DI, Adams JH, Doyle D : Brain damage in fatal non - missile head injury without neuropathological evidence of high ICP. In Shulman K, Marmarou A, Miller JD, et al (eds) : Intracranial pressure IV. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 1980, pp 20 - 23.
11. Langfitt TW : Incidence and importance of intracranial hypertension in head injured patients. In Beks JW, Bosch DA, Brock M (eds) : Intracranial pressure III. Springer Verlag, Berlin 1976, pp 67 -72.
12. Langfitt TW : Increased intracranial pressure and the cerebral circulation. In Youmans JR (ed) : Neurological Surgery. Vol 2, Saunders company, Philadelphia 1982, pp 846 -930.
13. Lundberg N : Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta psychiat Scand (36 suppl) 149 : 1 -195, 1960.
14. Miller JD, Becker DP, Ward JD, et al: Significance of intracranial hypertension in severe hea dinjury. J Neurosurg 47 : 501 -516, 1977.
15. Obrist WD, Langfitt TW, Dolinskas CA, et al : Factors relating to intracranial hypertension in acute head injury. In Ishii S, Nagai H, Brock M (eds) : Intracranial pressure V. Springer Verlag, Berlin Heidelberg 1983, pp 491 -494.
16. Overgaard J, Tweed WA : Cerebral circulation after head injury. J Neurosurg 41 : 531 -541, 1974.
17. Teasdale G, Jennett B : Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet II : 81 -84, 1974.
18. Teasdale G, Jennett B : Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir 34 : 45 -55, 1976.