



T.C.

KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**TRAVMATİK BEYİN HASARI NEDENİYLE ARTMIŞ  
KAFA İÇİ BASINCININ SAPTANMASINDA  
ULTRASON EŞLİĞİNDE GERÇEKLEŞTİRİLEN OPTİK  
SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN, BEYİN  
DOKUSUNUN TOMOGRAFİK DEĞERLENDİRMESİ  
İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ARŞ.GÖR. DR.AYŞENUR ACAR ÖZTÜRK

DANIŞMAN

PROF. DR.CANAN BALCI

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KÜTAHYA 2021

T.C.  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

**TRAVMATİK BEYİN HASARI NEDENİYLE ARTMIŞ  
KAFA İÇİ BASINCININ SAPTANMASINDA  
ULTRASON EŞLİĞİNDE GERÇEKLEŞTİRİLEN OPTİK  
SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜMLERİNİN, BEYİN  
DOKUSUNUN TOMOGRAFİK DEĞERLENDİRMESİ  
İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ  
ARAŞ GRV. DR.AYŞENUR ACAR ÖZTÜRK  
DANIŞMAN  
PROF. DR.CANAN BALCI  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KÜTAHYA 2021

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>ii</b>
<b>TABLolar LİSTESİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>ŞEKİLLER LİSTESİ</b> .....	<b>v</b>
<b>RESİMLER LİSTESİ</b> .....	<b>vi</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>vii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>viii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>ix</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>x</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. TRAVMATİK BEYİN HASARI.....	3
2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması .....	3
2.1.2.1. Klinik Şiddetine Göre Travmatik Beyin Hasarı	
Sınıflaması.....	3
2.1.2.2. Hafif Şiddette Travmatik Beyin Hasarı.....	4
2.1.2.3. Orta Şiddette Travmatik Beyin Hasarı .....	5
2.1.2.4. Ağır Şiddette Travmatik Beyin Hasarı .....	5
2.1.2.5. Oluşum Mekanizmasına Göre Travmatik Beyin Hasarı	
Sınıflaması.....	5
2.1.3. Travmatik Beyin Hasarında Patogenez .....	6
2.1.3.1. Primer Hasar .....	6
2.1.3.1.1. Serebral Kontüzyon ve İntraparankimal	
Hematomlar .....	6
2.1.3.1.2. Subaraknoid Kanama .....	7
2.1.3.1.3. Epidural Kanama.....	8
2.1.3.1.4. Subdural Kanama .....	9
2.1.3.1.5. Diffüz veya Fokal Aksonal Hasar .....	10
2.1.3.2. Sekonder Hasar .....	11
2.1.4. Travmatik Beyin Hasarında Kafa İçi Basınç Artışı.....	12

2.1.4.1. Kafa İçi Basınç Artışında Patogenez.....	12
2.1.5. Klinik Değerlendirme.....	14
2.1.5.1. Tedavi ve Yoğun Bakım Yönetimi.....	14
2.1.5.2. İntrakranial Basınç Artışının Yönetimi .....	16
2.1.6. İntrakranial Basınç Artışı Tanısı Ve Monitörizasyonu .....	17
2.1.6.1. İnvaziv ve Noninvaziv Yöntemler.....	17
2.1.6.2. Ultrasonografi Klavuzluğunda Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümleri.....	19
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEMLER (MATERYAL VE METOD).....</b>	<b>21</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>25</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>33</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>40</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>41</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>50</b>

## TABLULAR LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 1:</b> Glaskow koma skalası .....	4
<b>Tablo 2:</b> Sekonder beyin hasarı nedenleri .....	11
<b>Tablo 3.</b> Kafa travması sonrasında trakeal entübasyon ve ventilasyon endikasyonları .....	14
<b>Tablo 4.</b> İntrakranial basınç artışının yönetimi.....	17
<b>Tablo 5.</b> Hastaların sedasyon uygulanmasına göre incelenmesi .....	25
<b>Tablo 6.</b> Hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basınçlarının (DKB) 1, 2 ve 3. gündeki değişimlerinin incelenmesi.....	26
<b>Tablo 7.</b> Hastaların vital bulgularının birinci, ikinci ve üçüncü gündeki değişimlerinin incelenmesi .....	27
<b>Tablo 8:</b> Hastaların 1, 2. Ve 3. gündeki GKS değişimlerinin incelenmesi .....	27
<b>Tablo 9.</b> Beyin tomografilerindeki ölçülen kanama volümlerinin 1, 2 ve 3. günlerdeki değişimi.....	28
<b>Tablo 10.</b> Kanama volümü değişimine etki eden vital bulgulardaki değişkenlerin incelenmesi .....	29
<b>Tablo 11.</b> BBT Kanama volümü değişimi ile OSKÇ'lerdeki değişkenlerin ilişkilerinin İncelenmesi.....	30
<b>Tablo 12.</b> Kanama volümü değişimi ile intrakranial patoloji ile ilişkisinin incelenmesi .....	31
<b>Tablo 13.</b> Sedasyon uygulanmamasının BT kanama volümü değişimine etkisinin incelenmesi .....	32

## ŞEKİLLER LİSTESİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>Şekil 1.</b> Primer ve sekonder hasar patofizyolojisi .....	12
<b>Şekil 2.</b> İntrakranial kitle etkisi ile basınç ilişkisi .....	13
<b>Şekil 3.</b> Hastaların intrakranial hemoraji şekillerine göre incelenmesi .....	25
<b>Şekil 4.</b> 1, 2 ve 3. Gün OSKÇ ölçümlerinin ortalama değerleri .....	28



## RESİMLER LİSTESİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
<b>Resim 1.</b> Serebral kontüzyon .....	7
<b>Resim 2.</b> Subaraknoid kanama .....	8
<b>Resim 3.</b> Epidural hematoma .....	9
<b>Resim 4.</b> Akut subdural hematoma .....	10
<b>Resim 5.</b> Ultrason eşliğinde optik sinir kılıf çalı ölçümü .....	20
<b>Resim 6.</b> Optik sinir kılıf çalı ölçümlerinin ultrasonografik görüntüsü.....	23



## KISALTMALAR

TRAVMATİK BEYİN HASARI	TBH
OPTİK SİNİR KILIP ÇAPI	OSKÇ
BEYİN TOMOGRAFİSİ	BT
GLASKOW KOMA SKORU	GKS
İNTRAKRANİAL BASINÇ	İKB
MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME	MRG
SUBARAKNOİD KANAMA	SAK
EPİDURAL HEMATOM	EH
SUBDURAL HEMATOM	SDH
SEREBRAL KAN AKIMI	SKA
SEREBRAL PERFÜZYON BASINCI	SPB
SEREBRAL VASKÜLER DİRENÇ	SVD
ORTALAMA ARTERİYEL BASINÇ	OAB
SEREBRAL VENÖZ BASINÇ	SVB
DERİN VEN TROMBOZU	DVT
SİSTOLİK KAN BASINCI	SKB
BEYİN OMURİLİK SIVISI	BOS
EKSTERNAL VENTRİKÜLER DRENAJ KATETERİ	EVDK
OPTİK SİNİR KILIFI	OSK
SEDASYON AJİTASYON SKORU	SAS
RICHMOND AJİTASYON SEDASYON SKORU	RASS
KAN BASINCI	KB
SİSTOLİK KAN BASINCI	SKB
DİYASTOLİK KAN BASINCI	DKB
SOLUNUM SAYISI	SS
KALP HIZI	KH
VÜCUT ISISI	VI
LONGİTUDİNAL AKS ORTALAMASI	LO
HORİZONTAL AKS ORTALAMASI	HO
LONGİTUDİNAL VE HORİZONTAL AKS ORTALAMASI	LHO
KANAMA VOLÜMÜ	KV

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince eğitimimde katkıları olan değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Emel YILDIZ'a, Dr. Öğr. Üyesi Murat EMRE TOKUR'a, Doç. Dr. Tayfun AYDIN'a ve tez yazım sürecimde de desteklerini esirgemeyen değerli tez danışmanım ve ana bilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Canan BALCI'ya,

Berber çalışma fırsatı bulduğum uzmanlarımıza, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına,

Aynı klinikte olmaktan keyif duyduğum, uzmanlık yolunda birbirimize eşlik ettiğimiz asistan arkadaşlarıma,

Minnettar olduğum canım aileme, bu zorlu yolda her zaman yanımda olan ve yükümü paylaşan canım eşim Uzm. Dr. Burhan ÖZTÜRK'e teşekkür ederim.

**Dr. Aşenur ACAR ÖZTÜRK**

**2021**

## ÖZET

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, travmatik beyin hasarı (TBH) tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatmış hastaların kranial tomografide gözlenen kafa içi kanama volümlerindeki değişimler ile ultrasonografik olarak ölçülen optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçümlerindeki değişimler arasında korelasyonunun olup olmadığını saptamaktır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi genel yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan 18 yaş üzerinde TBH tanılı kafa içi basınç artışı beklenen 20 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Her hastaya yoğun bakım ünitesine yatışının 1. günü, 2. günü ve 3. günü olmak üzere 24 saat ara ile üç kez beyin tomografisi çekildi, yine üç gün 24 saat ara ile ultrasonografik OSKÇ ölçümleri yapıldı ve kaydedildi. Beyin tomografilerindeki kanama volümleri ölçüldü. Kanama volümleri ve OSKÇ'ları karşılaştırıldı ve korelasyon olup olmadığı değerlendirildi.

**BULGULAR:** Ultrason eşliğinde OSKÇ ölçümlerindeki değişimler ile BT lerdeki kanama volümleri arasındaki ilişki incelendiğinde 3. günden 1. güne sol göz longitudinal ve horizontal aks ortalamalarındaki değişim ile 3. günden 1. güne BBT 'deki kanama volümündeki değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görülmüştür ( $p=0.022$ ,  $p<0.05$ ). Yine 3. günden 1. güne sol göz horizontal aks ortalamalarındaki değişim ile 3. günden 1. güne BT 'deki kanama volümündeki değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görülmüştür ( $p=0.011$ ,  $p<0.05$ ).

**SONUÇ:** Travmatik beyin hasarı tanılı yoğun bakım yatışı yapılan hastalarda kafa içi kanama volüm miktarı ultrason eşliğinde yapılan OSKÇ ölçümleri ile ilişkisi bulunmamaktadır. Bu sebeple OSKÇ ölçümleri kanama volümünde bir artışı tespit etmek, medikal ve cerrahi müdahale zamanlamasına yol gösterici olması açısından etkin değildir. Glaskow koma skoruna göre kanama volümünde değişiklik öngörüsü yapılamaz. Yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan TBH tanılı hastaların kafa içi kanama volümleri uygun sedasyon ve analjezi ile kontrol altına alınabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Travmatik beyin hasarı, optik sinir kılıf çapı, intrakranial kanama, ultrason.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** The aim of this study is to determine whether there is a correlation between changes in intracranial bleeding volumes observed in cranial tomography and changes in optic nerve sheath diameter (ONSD) measurements measured ultrasonographically in patients hospitalized in the intensive care unit with the diagnosis of traumatic brain injury (TBI).

**MATERIALS AND METHODS:** Twenty patients with a diagnosis of TBI and expected to increase in intracranial pressure over the age of 18 who were hospitalized in the general intensive care unit of Kütahya Health Sciences University Faculty of Medicine Evliya Çelebi Training and Research Hospital were included in the study. Computed brain tomography (BT) was performed three times with 24-hour intervals, on the 1st, 2nd and 3rd days of hospitalization in the intensive care unit, and ultrasonographic ONSD measurements were performed and recorded at 24-hour intervals for each patient. Bleeding volumes in BTs were measured. Bleeding volumes and ONSDs were compared and the correlation was evaluated.

**RESULTS:** When the relationship between changes in ultrasound-guided ONSD measurements and bleeding volumes in BTs was examined, an inversely proportional and significant relationship was observed between the change in left eye longitudinal and horizontal axis averages from the 3rd day to the 1st day and the change in the bleeding volume from the 3rd day to the 1st day. ( $p=0.022$ ,  $p<0.05$ ) An inversely proportional and significant relationship was observed between the change in left eye horizontal axis averages from the 3rd day to the 1st day and the change in the bleeding volume from the 3rd day to the 1st day ( $p=0.011$ ,  $p<0.05$ ).

**CONCLUSION:** The volume of intracranial hemorrhage in patients with a diagnosis of traumatic brain injury admitted to the intensive care unit is not related to the ultrasound-guided ONSD measurements. For this reason, ONSD measurements are not effective in detecting a beat in bleeding volume and in guiding the timing of medical and surgical interventions. Changes in bleeding volume cannot be predicted based on Glasgow coma score. Intracranial bleeding volumes of patients admitted to the intensive care unit with a diagnosis of TBI can be controlled with appropriate sedation and analgesia.

**Keywords:** Traumatic brain injury, optic nerve sheath diameter, intracranial hemorrhage, ultrasound.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik beyin hasarı (TBH), dünya çapında 45 yaşın altındaki kişilerde ölüm ve morbiditenin birincil nedenini oluşturmaktadır (1,2). Travmatik beyin hasarının küresel insidansının 100.000 kişi başına 939 vaka olduğu tahmin edilmektedir; bu nedenle, dünya çapında tahmini 69.0 milyon insan her yıl TBH geçirecektir. Hafif TBH, 100.000 kişide yaklaşık 740 vakayı veya her yıl toplam 55.9 milyon kişiyi etkilerken, 5.48 milyon insanın her yıl şiddetli TBH geçirdiği tahmin edilmektedir (100.000 kişide 73 vaka) (3).

Glasgow Koma Skoru (GKS), TBH şiddetinin değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan klinik skrolama sistemidir. GKS 3 ile 8 arasında olan kişiler şiddetli TBH, 9 ile 12 orta TBH ve 13 ile 15 hafif TBH olarak sınıflandırılır. Hafif TBH'lar veya sarsıntılar Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yıllık TBH'lerin % 75'ini oluştursa da, şiddetli TBH hastaneye yatışlarla ilgili maliyetler TBH ile ilgili maliyetin yaklaşık % 90'ını oluşturur. Bununla birlikte, hafif sarsıntılar (hastanelere yatışı yapılmayanlar dahil), sakatlık, iş kaybı veya nöropsikiyatrik komplikasyonlar açısından önemli devam eden maliyetlerle de ilişkilendirilebilir (4,5). Ayrıca, hastaneye yatırılması gereken hastaların % 43'ünde yaralanmadan bir yıl sonra bilişsel, sosyal veya fiziksel kusurlar devam etmektedir (6,7).

Artmış intrakranial basınç (İKB), intrakranial kanamadan kaynaklanan kitle etkisi ile TBH olgularında net bir şekilde belgelenmiştir (8). Beyin, sert bir kafatası içerisinde bulunması nedeniyle, artmış kafa içi basıncı serebral kan akımını bozabilir ve iskemi derinleşebilir (9).

Günümüzde TBH tanılı hastaların İKB artışının tanı ve monitörizasyonu için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerden eksternal ventriküler drenaj kateteri (EVVK) yerleştirilmesi, İKB monitörizasyonu için halen gold standart olarak tanımlanmaktadır (10). Lateral ventriküle kateter yerleştirilmesi işleminin invaziv girişimsel bir işlem olması, beyin cerrahi uzmanları tarafından gerçekleştirilmesi, enfeksiyon, kanama riski barındırması gibi nedenler yoğun bakım uzmanları tarafından kullanımını sınırlandırmaktadır.

Diğer monitörizasyon yöntemleri traskranial doppler ultrasonografi, mikrotransduser intrakranial basınç monitörizasyon cihazlar, timpanik membranda

yer değişikliği ölçümleri, beyin tomografisi (BT), manyetik rezonans (MRG) olarak sıralanabilir. Bütün bu yöntemlerin arasında BBT ile görüntüleme; en sık olarak tercih edilen yöntemdir. Beyin tomografisi bulgularının TBH tanılı kişilerde İKB artışı ile korelasyonu kanıtlanmıştır (11). Yüksek İKB ile ilişkili BT bulguları farklı skorlama sistemleri ile bir araya getirilmiş ve uzun vadeli sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (12,13). Ancak kranial tomografinin hastane koşullarında bulunmaması, hemodinamik açıdan stabil olmayan hastaların mobilizasyonunun uygun olmaması, afet gibi olağan üstü durumlarda çok sayıda yaralının görüntülenmesinin yapılamayacak olması gibi nedenler ile BT çekilememesi tanı ve tedaviyi geciktirmektedir (14). Klinisyenler tüm bu nedenlerden dolayı noninvaziv, yatak başı, nispeten komplikasyon oranları düşük yeni tanı yöntemi arayışlarına girmişlerdir.

Yatak başı oküler ultrasonografi ile OSKÇ ölçümleri İKB artışını saptamak için invazif olmayan bir teknik olarak öne çıkmaktadır. Artmış İKB, optik siniri çevreleyen subaraknoid boşluğa iletilerek optik sinir kılıfı genişlemesine neden olur (15). Bugüne kadar yapılan birçok çalışmada İKB artışının saptanmasında EVDK ile ultrasonografik olarak ölçülen OSKÇ ölçümlerinin korele olduğu gösterilmiştir (16,18).

Travmatik beyin hasarı tanılı hastaların yoğun bakım yönetiminde intrakranial kanaması olan hastalarda kanama volümünün ani artışı İKB'deki hızlı yükselme ile sonuçlanabilir. Bu durum hastalarda hızlı medikal ve bazen cerrahi müdahale gerektirmektedir. Çalışmamızdaki amacımız, TBH tanılı hastalarda kafa içi kanama volümlerindeki değişimler ile OSKÇ arasındaki korelasyonu, dolayısıyla kafa içi basıncı artışı ile korelasyonunu saptamak, hastalar için nispeten daha konforlu ve az risk barındıran OSKÇ ölçümlerinin intrakranial kanama volümündeki değişiklikler ile ilişkisini incelemektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. TRAVMATİK BEYİN HASARI**

#### **2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji**

Travmatik beyin hasarı terimi herhangi bir dış kuvvetin etkisiyle beyinde oluşan tüm hasarları tanımlamak için kullanılmaktadır. Travmatik beyin hasarı, en temel olarak travma sonrası beyin fonksiyonlarındaki değişiklik olarak tanımlanabilir. Bilişsel, fiziksel ve psikolojik fonksiyonlardaki bu değişim, nöral ve vasküler hasarın neden olduğu nörolojik fonksiyon kaybına bağlıdır.

Travmatik beyin hasarının yılda 54 ila 60 milyon kişiyi etkilediği tahmin edilmektedir. Tüm yaralanma türleri arasında, beyindeki olanlar ölüm veya kalıcı sakatlıkla sonuçlanma olasılığı en yüksek olanlar arasındadır (19).

Kafa travmalarının insidansı sosyo-ekonomik seviye farklılıklarına, ırk, cinsiyet ve yaş gruplarına göre değişim göstermektedir. Yapılan araştırmalarda en yüksek risk grubunun 15-25 yaş aralığı olduğu görülürken, insidansın 25-60 yaş grubunda düşme eğilimine girmekte olduğu, 60 yaşından sonra ise tekrar yükselmekte olduğu bildirilmiştir. Kadın/erkek cinsiyette görülme oranı 1/2-1/2.8 aralığında değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde TBH görülme sıklığı daha fazladır (20).

Yaşa bağlı TBH'da en yüksek prevalansa sahip üç ana yaş grubu; erken çocukluk, erken yetişkinlik ve yaşlılıktır. Sırasıyla en sık etiyolojik nedenler; yüksekten, yer seviyesinden düşmeler ve trafik kazaları olarak sıralanabilir (19).

#### **2.1.2. Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması**

Travmatik beyin hasarı, kliniğe göre, hasarlanma mekanizmasına göre, patofizyolojisine göre, prognoz ve tedavisine göre gibi birçok farklı şekilde sınıflandırılmıştır (21).

##### **2.1.2.1. Klinik Şiddetine Göre Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması**

Kognitif fonksiyonların değerlendirildiği GKS kullanılarak oluşturulan bu sınıflama sistemi, günümüzde en sık kullanılan yöntemdir (Tablo 1). Bu skalada, göz açma, motor yanıt ve sözel cevaplar farklı puanlar ile derecelendirilir. Hafif, orta ve

ağır TBH tanısı hastaların GKS'lerine göre belirlenir. Buna göre, ilk değerlendirmede GKS skoru 13-15 arasında olanlar hafif, 9-12 arasında olanlar orta ve 3-8 arasında olanlar ise ağır TBH olarak sınıflandırılır (22).

**Tablo 1:** Glaskow koma skalası

<b>Gz açabilme</b>	Spontan	4
	Sesli uyaran ile	3
	Ağırlı uyaran ile	2
	Yok	1
<b>Sözel cevap</b>	Oryente (yer, zaman ve kişi)	5
	Konfze (cümle kuruyor ancak yanıtlar yanlış)	4
	Uygun olmayan kelimeler	3
	Anlamsız sesler	2
	Yok	1
<b>Motor yanıt</b>	Komutlara uyar	6
	Ağrıyı lokalize eder	5
	Ağrıya geri çekme yanıtı	4
	Ağrıya fleksr yanıt	3
	Ağrıya ekstensör yanıt	2
	Yok	1

Glaskow koma skoru; basit, herkes tarafından hesaplanabilir ve prognoz belirlemede prediktif değeri yüksek olduğundan sıklıkla klinisyenler tarafından tercih edilmektedir. Ancak sedasyon, paralizisi, endotrakeal entübasyon, hipoksi ve toksikasyon gibi faktörler puanlamayı etkileyebilmektedir (21). Göze direkt travma ve hematoma gibi faktörlerde göz hareketlerini etkileyeceğinden yanlış değerlendirmelere neden olabilir.

#### **2.1.2.2. Hafif Şiddette Travmatik Beyin Hasarı**

Hafif Şiddette TBH, kafa travması sonucu GKS 13-15 olan hastaları tanımlamaktadır. Bu hasta grubu, bilinç kaybı, amnezi ya da olay anını hatırlayama, olay esnasında mental durum değişikliği ile kalıcı ya da geçici fokal nörolojik defisit gibi semptomlara sahiptirler. Travmatik beyin hasarı gelişen çoğu hastanın bu grupta yer almaktadır. Hafif Şiddette TBH olan hastaların %3'ünde ani nörolojik kötüleşme meydana gelirken, cerrahi gerektiren patoloji %1'in den daha azında saptanmaktadır (23).

### **2.1.2.3. Orta Şiddette Travmatik Beyin Hasarı**

Orta şiddette TBH, GKS 9-13 arasındaki hastaları tanımlar. Tüm kafa travmalı hastaların %10 unu orta şiddette TBH'lar oluşturmaktadır. Kliniğinde geçici bilinç kayıpları, posttravmatik nöbet, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler olabilir. Genellikle multitravma ile birliktelik göstermektedir. Bu hasta grubundaki olguların %40'ında BT bulgusu görülmekte, %8'inde operasyon ihtiyacı olduğu belirtilmektedir. Mortalite, izole orta şiddetli TBH'da %20'den azdır ve tüm olguların yarısında uzun dönem sakatlık gelişmektedir (24).

### **2.1.2.4. Ağır Şiddette Travmatik Beyin Hasarı**

Ciddi şiddette TBH; GKS 8 ve altı olan kafa travmalı hastaları tanımlamaktadır. Yapılan araştırmalarda acil servise hayatta iken başvuran kafa travması vakalarının %10'u ciddi şiddette TBH'dir. Yaklaşık %35 oranında mortaliteye sahiptir. Tüm ciddi şiddette TBH'lerin %25'i cerrahi girişime ihtiyaç duymuştur. Tüm ciddi TBH saptanan hastalara BT ile görüntüleme yapılması ve cerrahi müdahalenin gerçekleştirilebildiği ileri bir merkeze transfer edilmesi önerilmiştir (24,25).

### **2.1.2.5. Oluşum Mekanizmasına Göre Travmatik Beyin Hasarı Sınıflaması**

Travmatik beyin hasarları kapalı kafa yaralanması, açık kafa yaralanması ve penetran kafa yaralanması şeklinde gelişebilir. Kapalı ve açık kafa yaralanması terimleri kafa ile künt bir cisim arasında olan çarpışmaları tanımlar. Kapalı kafa travması duranın sağlam olduğu ve mekanizması daha çok akselerasyon-deselerasyon sonucu meydana gelen diffüz aksonal yaralanmadır (26).

Açık kafa travması ise duranın açıldığı yaralanmaları tanımlar. Penetran kafa travması yabancı bir cismin durayı delerek beyne girdiği ateşli silah yaralanmaları veya bıçakla yaralanma şeklinde oluşan yaralanmalardır.

Ekstrakraniyal yaralanmalar, tüm TBH'ların %25 ini oluşturduğu ve kan kaybı, hipoksi gibi nedenlere bağlanmıştır (24,25).

### **2.1.3. Travmatik Beyin Hasarında Patogenez**

#### **2.1.3.1. Primer Hasar**

Beyin hasarı gelişmesinde primer ve sekonder hasar olmak üzere iki aşama vardır. Primer hasar, yaralanma olduğu anda ani olarak ortaya çıkar. Travma anında oluşan ve mekanik kuvvet neticesinde gelişen doku deformasyonu direkt olarak damarlar, nöronlar ve prosesleri, glia, mikrogliaları fokal, multifokal ya da diffüz şekilde zarar vermekte ve sekonder hasara zemin hazırlamaktadır. Primer hasar aşağıda belirtilen şekillerde gerçekleşir (27).

- Serebral kontüzyon ve intraserebral hematomlar
- Subaraknoid kanama
- Epidural kanama
- Subdural kanama
- Diffüz veya fokal aksonal hasar

#### **2.1.3.1.1. Serebral Kontüzyon ve İntraparankimal Hematomlar**

Kontüzyon terimi beyin parankiminin ezilmesi ya da yırtılmasını ifade etmek için kullanılır. Fokal ya da multifokal olabilir. Uygulanan güç arttıkça daha derin lokalizasyonlar etkilenir. Lezyonlar daha çok darbe tarafında yer almakta iken, beynin hareketi sonucu darbenin geldiği tarafın karşısına çarpması ile oluşabilir (28).

Serebral kontüzyonlar kafa kaidesinde kemik yapının farklılıkları nedeniyle belirli bazı bölgelerde gelişmektedir. Sağ ve sol her iki tarafta eşit olmak üzere daha sık olarak orbitofrontal ve anterotemporal bölgeler etkilenir (27). Kontüzyonlar; sonrasında subaraknoid kanama da gelişmesi ve izleyen epileptik ataklar nedeniyle dikkatle izlenmelidir. İntrakranial basınç artışı ve fokal sensorimotor defisitlerde eşlik eder (29).

Kanama ve ödem gelişen lezyon bir kitle etkisi ile çevre dokuya bası etkisi yapar ve lokal iskemiye neden olur. Klinik genellikle geç ortaya çıkar. Bir bilinç kaybı ve posttravmatik kontüzyon genellikle eşlik eder ve sürenin uzayabileceği bildirilmiştir. Fokal nörolojik defisit, sensöromotor korteksin tutulduğu ve İKB artışının olduğu durumlarda gelişebilir.

Kontrastsız BT erken dönem de dahil olmak üzere tanı için en iyi yöntem olduğu belirtilmiştir. Beyin tomografisinde kanama, nekroz ve infarkt sebebiyle heterojen ve düzensiz yapıda hiperdens, etrafındaki ödem nedeniyle hipodens lezyon şeklinde görülmektedir (Resim 1). Travma sonrası 3. ve 4. günlerde kanamanın azalması nedeniyle tanı için bu dönemde MRG ile görüntülemenin daha yararlı olacağı belirtilmiştir (25).



**Resim 1.** Serebral kontüzyon (30)

#### **2.1.3.1.2. Subaraknoid Kanama**

Subaraknoid kanamada (SAK) araknoid membran ile pia arasına kanama ile gelişir. Küçük pial ve subaraknoid damarların zedelenmesi, parankimal hematoma subaraknoid aralığa açılması ile ya da ventrikül içi kanamanın subaraknoid alana uzanımı ile gelişir. Sulkusların arasında ve bazal sistemlerde saptanır (Resim 2). Özellikle silvian fissür posterioru ve interpedinküler fossa dikkatle incelenmelidir. Beyin sapı çevresinde saptanan SAK beyin sapı lezyonlarını akla getirmelidir. SAK; darbenin şiddetinin yüksek olduğunu gösterir.

Travmatik SAK; BT lerde izole olarak kortikal kontüzyona komşu alanda görülebileceği gibi daha sıklıkla epidural hematoma (EH) ve subdural hematoma (SDH)'ların altında da görülebilir. Subaraknoid kanamaların en sık görüldüğü lokalizasyonlar perisilvian bölgeler, anteroinferior frontal, temporal sulkuslar ve hemisferik konveksitelerdir. Beyin tomografisi kesitleri incelendiğinde, diğer

kanamalar ile benzer şekilde, beyin parankimine göre akut fazda hiperdens, subakut fazda izodens, kronik fazda ise hipodens olarak görülmektedir. MRG görüntüleme ile de tanı için kullanılabilir. Birlikte, BT diğer intrakranial kanamalarda olduğu üzere gold standarttır.



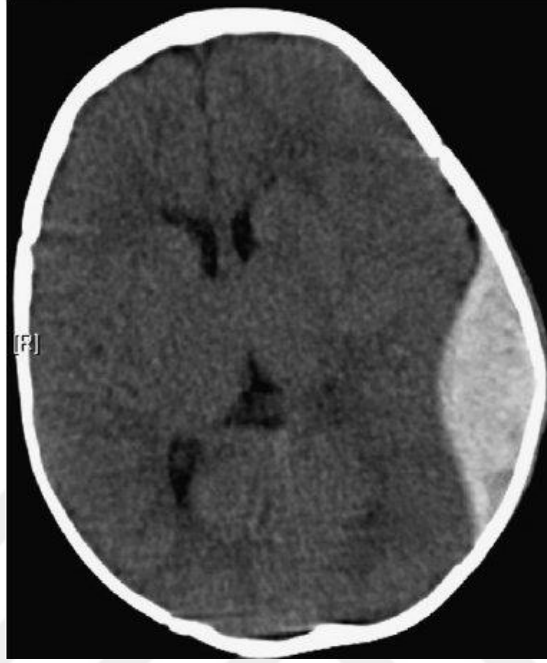
**Resim 2.** Subaraknoid kanama (31)

#### **2.1.3.1.3. Epidural Kanama**

Epidural kanamalar; kanın kafatası ve dura mater arasında toplanması sonucunda oluşur. Çoğunlukla temporal veya temporopariyetal alana alınan künt travma sonucu orta meningeal arterin hasarına neden olan kafatası kırıklarından kaynaklanır (32). Travmatik beyin hasarının %2,7 ile dördünde EH görülür, daha çok gençlerde saptanmıştır (33).

Travma sonrası EH gelişen hastalarda tamamen açık bir bilinç ile geçirilen bir süre ve ardından saatler içerisinde bilinçte kötüleşme ile seyreden “lucid interval” olarak tanımlanmış bir süreç olabilir ancak EH için patognomonik bir değeri bulunmadığı sadece şüphelenilmesi için bir bulgu olarak değerlendirilmiştir (25). Kesin tanı için klinik şüphe sonrası BT önerilmiştir. Temporal bölgede bikonveks, oval şekilli, fissürler ile sınırlandırılmış hiperdens lezyonlar epidural hematomlar için tipiktir (Şekil 3).

Hematomun boyutu, yerleşimi, aktif kanama olup olmaması EH'lerde prognozu etkileyen faktörler olmakla birlikte, hızlı tanı ve uygun tedavi ile mortalite oranı % 5'in altındadır (34).



**Resim 3.** Epidural hematom (35)

#### **2.1.3.1.4. Subdural Kanama**

Ağır TBH tanısı olan hastaların % 24'ünde, tüm TBH'ların %10-20'sinde görülmekle beraber % 50'den % 90'a varan oranda mortaliteye sahip olan fokal intrakraniyal lezyondur (36). Beyin parankiminde akselerasyon deselerasyon sonucunda köprü venlerin kopması sonucunda dura ve araknoid arasındaki potansiyel boşlukta hematoma gelişmektedir. Yaşlılarda ve alkoliklerde beyin atrofisi subdural kanamaya yatkınlık oluşturur.

Subdural hematomlar; akut, subakut ve kronik olarak üç gruba ayrılır. Akut SDH semptomları, yaralanmadan sonraki bir hafta içinde gelişmeye başlar. Akut SDH tanılı hastalar daha sıklıkla travma sonrası bilinç kaybı ile sağlık kuruluşuna başvurur. Beyin tomografisinde görünüm akut hilal şeklinde hiperdenstir ve suture hattını geçer şekilde görülür (Resim 4). Subakut SDH, travma sonrası ikinci ve üçüncü haftalar içinde gelişir. Beyin tomografisinde izodens olarak izlenir. Kronik SDH ise travma sonrası üçüncü hafta ve sonrasında bulgu verir. Kronik SDH ise

sıklıkla olayı ve travma şeklini hatırlamayan yaşlılarda ve alkoliklerde mental durum değişikliği ile ortaya çıkar. Beyin tomografisinde ise daha çok hipodens olarak izlenir (37).

Subdural hematom akut dönemde sıklıkla cerrahi gerektirir. Operasyon ihtiyacı olan SDH'lerin %40-60 oranında mortaliteye sahip olduğu belirtilmiştir (25). Subdural hematom kalınlığının 10 mm'yi geçmesi ya da orta hat şiftinin 5 mm üstünde olması cerrahi endikasyonu olarak sayılabilir.



**Resim 4.** Akut subdural hematom (38)

#### **2.1.3.1.5. Diffüz veya Fokal Aksonal Hasar**

Kafa travmalarında görülen deselerasyon ve akselerasyon sonucu gri cevher ile beyaz cevher farklı yoğunlukları ve ağırlıkları nedeni ile farklı hızlarda harekete geçerler. Rotasyonel ivmelenme gri-beyaz cevher bileşkesinde kayma gerilimine sebep olur. Oluşan gerilim aksonun elastik limitini aştığında aksonal kopma gerçekleşir (39).

Beyin tomografisinde incelemeleri genellikle normal olmakla birlikte damar hasarı var ise tek bulgu interpedinküler sisternde az miktarda hemoraji olabilir. Komadaki bir hastada, açıklayıcı başka bulgu yoksa olası travmatik aksonal hasarı akla gelmelidir (40).

Ciddi TBH sonrası komada olan hastalarda %50 oranında BT bulgusu olarak diffüz aksonal hasar saptandığı belirtilmiştir (25).

### 2.1.3.2. Sekonder Hasar

Sekonder hasar ise primer hasara organizmanın verdiği yanıtıdır ve gecikmiş disfonksiyon olarak da bilinir. Primer beyin hasarının zeminini hazırladığı ve organizmanın hasara verdiği yanıt ile komplike olan bu döneme yönelik tedavilerin mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltmaktadır. Sekonder hasar nedenleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 2). Primer ve sekonder hasar fokal veya diffüz olarak gelişebilir. Fokal hasar darbenin direkt olarak geldiği bölgede, diffüz hasar ise rotasyonel güçlerle akselerasyon-deselerasyon meydana gelir (27).

**Tablo 2:** Sekonder beyin hasarı nedenleri (1)

SİSTEMİK	İNTRAKRANİYAL
Hipoksi	Kafa içi basınç artışı
Hipotansiyon	Hematom
Anemi	Konvülsiyon
Hip/hiperkarbi	Enfeksiyon
Ateş	Vazospazm
Hipo/hiperglisemi	
Hiponatremi	

Kafa travmasının ilk döneminde travmanın direkt etkisiyle doku hasarı, beyin kan akımında ve metabolizmasında oluşan hasar oluşmaktadır. Bu dönemde anaerobik glikoliz döngüsü ile laktik asit birikimi, kan beyin bariyeri geçirgenliğinde artış ve ödem gelişir. İleri dönemde anaerobik glikoliz yeterli enerji sağlayamayıp var olan ATP depoları da tükenir ve ATP bağımlı iyon pompaları da hasar görür. İkinci aşamada glutamat, aspartat gibi eksitator nörotransmitterlerin aşırı salınımı gerçekleşir, N-metil D-aspartat, voltaj bağımlı sodyum ve kalsiyum kanallarının aktivasyonu terminal membran aktive olur. Yoğun olarak hücre içine akışı devam eden sodyum ve kalsiyum nedeniyle hücrelerin ölümüne neden olan kaskatlar aktive olur. Hücre içi kalsiyum, lipidperoksidaz, proteaz ve fosfolipazları aktive ederek intrasellüler serbest yağ asidi ve serbest radikallerin konsantrasyonunu artırır. Ayrıca hücre içi translokaz ve endonükleaz gibi maddelerin aktivasyonu hücre membranı ve DNA'ya hasar vererek nekroz ya da apoptozise neden olur (1). Primer ve sekonder beyin hasarı ile travmatik beyin hasarı patofizyolojisi şekil 1 de özetlenmiştir.

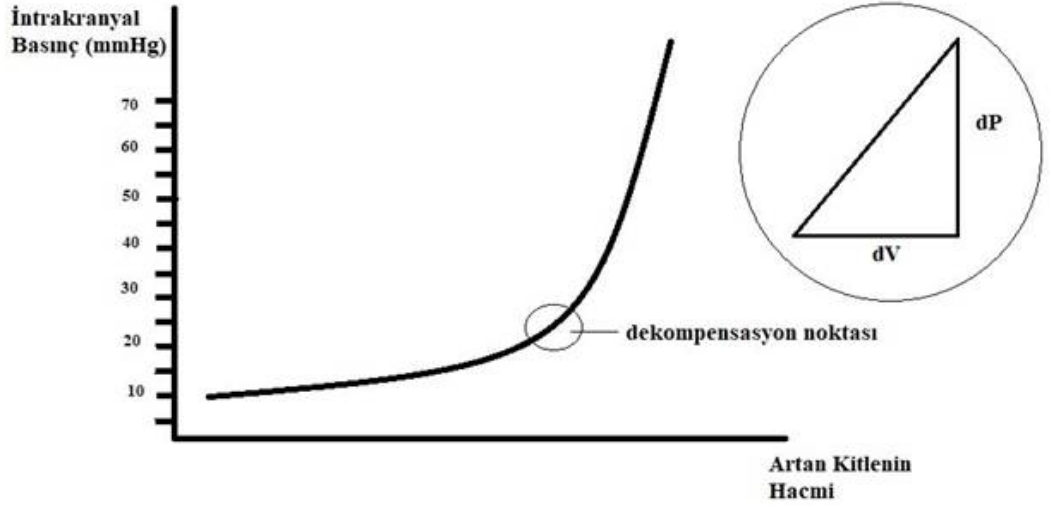


Şekil 1. Primer ve sekonder hasar patofizyolojisi (41)

#### 2.1.4. Travmatik Beyin Hasarında Kafa İçi Basınç Artışı

##### 2.1.4.1. Kafa İçi Basınç Artışında Patogenez

Travmatik beyin hasarında prognozu etkileyen önde gelen nedenlerden biri İKB artışıdır. Beyin kan akımının ve perfüzyonunun intrakraniyal volüm artışı ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Normal intrakraniyal basınç 10-15 mm Hg'dan küçüktür. İntrakraniyal yapılar beyin parankimi (erişkinlerde 1300 mL), serebrospinal sıvı (100-150 mL) ve intravasküler sıvı (100-150 mL) olmak üzere 3 kompartmana ayrılır. Beyin parankiminin sıkıştırılamaz ve kraniumun sabit bir hacimde olması, bu kompartmanlar arasındaki kompanzasyon ile sağlanır. İntrakraniyal basınç artışının dengelenmesi Monroe-Kellie doktrini ile belirlenmiştir. İntrakraniyal alanda kitle hematoma nedenlerle hacim artışı olduğunda, belli bir noktaya kadar (dekompanzasyon noktası), BOS ve kanın kranium dışına yönlendirilmesiyle İKB artışı tamponlanır. Dekompanzasyon noktasından sonra küçük hacim artışları (dV), giderek artan oranlarda (dP) basınç artışına neden olur (Şekil 2) (25).



**Şekil 2.** İntrakranial kitle etkisi ile basınç ilişkisi

dP: Basınç değişimi dV: Hacim değişimi

Kafa travmalarından sonra gelişen İKB artışı kafa travmasına bağlı mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Travmatik beyin hasarı tanılı hastaların yarısından fazlasında hastaneye yatışların bir döneminde İKB 20 mmHg ve üzerindeki değerlere yükselmektedir (42). İlk ölçülen İKB değeri 40 mmHg ve üzerinde olan hastalarda mortalite %69 olarak bildirilmiştir (43).

Serebral kan akımı (SKA) bir çok faktöre bağlı olarak değişmektedir. Otoregülasyon, serebral metabolizma, metabolik ve nöronal faktörler bunlardan birkaçıdır. Serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve serebral vasküler dirence (SVD) bağlı olarak SKA'nın regüle edilmesi serebral otonoregülasyon olarak tanımlanır. İKB; SPB'nin bir komponenti olup, SKA'yı belirlemede rol oynamaktadır.

SKA= SPB / SVD olarak formüle edilirken;

SPB= Ortalama Arteryel Basınç (OAB) - (İKB + Serebral Venöz Basınç(SVB)) olarak ölçülebilmektedir. Travmatik beyin hasarında İKB artışı, SKA'yı azaltarak serebral dolaşımı bozmakta, iskemi ile beyin ödeminde artışa neden olmakta ve ilerleyici bir döngü başlamaktadır.

Şiddetli TBH'yi takiben, serebral otonoregülasyonun bozulur ve beyni OAB değişikliklerine karşı daha savunmasız bırakır, bu da sırasıyla iskemik olaylara veya serebral hiperemiye büyük ölçüde katkıda bulunan hipo ve hiperperfüzyona yol açar

(44). İleri evrelerde SKA, SPB'ye bağımlı hale gelir. Artan kafa içi basıncı serebral kan akımını azaltır, azalan kan akımıyla oluşan iskemi nedeniyle beyin ödemi daha da artar ve bu döngü geri dönüşümsüz beyin hasarı ile sonuçlanabilir.

Ek olarak, pnömoni, sepsis, santral disregülasyona bağlı çoklu organ yetmezliği, sistemik inflamasyon ve katekolamin artışı gibi ekstraserebral komplikasyonların gelişimi ve ilerlemesi, klinik durumun kötüleşmesine yol açar ve kötü bir sonuca katkıda bulunur (45).

### 2.1.5. Klinik Değerlendirme

#### 2.1.5.1. Tedavi ve Yoğun Bakım Yönetimi

Travmatik beyin hasarı tanılı hastalarda havayolunun korunması ve ideal oksijenizasyonun sağlanması öncelikli olarak sağlanması gereklidir. Tüm travma hastalarında olduğu gibi bu hasta grubunda da hızlı seri indüksiyon ile trakeal entübasyon gerçekleştirilmelidir. Kafa travması sonrasında trakeal entübasyon ve ventilasyon endikasyonları Tablo 3'de özetlenmiştir (46).

**Tablo 3.** Kafa travması sonrasında trakeal entübasyon ve ventilasyon endikasyonları

<b>Kafa travması sonrasında trakeal entübasyon ve ventilasyon endikasyonları</b>
<b>Acil</b>
Koma/GKS<9 Koruyucu laringeal reflekslerin kaybı Arteriyel kan gazında yetersiz ventilasyonun gösterilmesi Hipoksemi PaO <sub>2</sub> <100 mmHg PaCO <sub>2</sub> < 25mmHg ye neden olan spontan hiperventilasyon Anormal solunum paterni Kontrol edilemeyen nöbetler
<b>Transfer öncesi</b>
Bilinç durumunda kötüleşme (GKS de bazal değere göre 2 puan düşme) Bilateral mandibular fraktür Ağız ve havayoluna kanama Nöbetler *Entübe hastalar PaO <sub>2</sub> 100 mmHg üzerinde, PaCO <sub>2</sub> 30-34 mmHg olacak şekilde havalandırılmalıdır.

Travmatik beyin hasarı tanılı hastaların yönetiminde sekonder beyin hasarının sınırlandırılması hedeflenmelidir. Serebral perfüzyonun sağlanması ve İKB kontrolü hayati önem taşımaktadır. Oksijenasyon, kan basıncı kontrolü, hedef glukoz seviyesinin sağlanması, vücut sıcaklığı kontrolü ve nöbet gibi faktörler de dikkat ile izlenmeli ve tedavi edilmelidir. Bu grup hastaların tedavisi ve takibinde Beyin Travma Vakfının (Brain Trauma Foundation) 2016 yılında yayınlamış olduğu kılavuz önemli bir kaynak olarak kabul edilmektedir (22).

50-69 yaş aralığındaki hastalarda sistolik kan basıncının (SKB) 100 mmHg ve üzerinde, 15-49 yaş aralığında veya 70 yaş üzeri hastalarda SKB'nin 110 mmHg ve üzerinde tutulması, mortaliteyi azaltır ve sonuçları iyileştirmektedir. Travmatik beyin hasarı tanılı hastalarda OAB 60 ve üzerinde tutulması önerilir. Hipotansiyon mevcut ise, izotonik kristalloid replasmanına ek olarak norepinefrin infüzyonu tedaviye eklenmelidir. Aktif kanama varlığında veya hemoglobin 7 g/dLnin altında ise kan replasmanı yapılmalıdır (47).

İntrakranial basıncı kontrol altında tutmak, serebral metabolik gereksinimi azaltmak amacıyla uygun ve yeterli sedasyonun sağlanması ağır TBH hastalarının yoğun bakım yönetimlerinde anahtar rol oynar. Propofol, İKB'yi efektif olarak azaltması, nöroprotektif özelliğinin olması ve kısa etki süresi ile sedasyonun hızlı titre edilebilmesine imkan vermesi nedeni ile sıklıkla kullanılır. Opioid infüzyonları ile sedasyonun desteklenmesi, analjezik etkinlikleri nedeniyle genellikle tedaviye eklenir. Metabolik baskılama için barbituratlar, İKB'yi azaltmada etkilidir, ancak önemli kardiyovasküler dengesizlik ve diğer uç organ disfonksiyonu veya metabolik bozukluk riskleri taşır (48). Nöromusküler bloker ajanlar rutin olarak kullanılmamalıdır fakat refrakter intrakranial hipertansiyonlu hastalarda öğürme, öksürme aktivitelerinin baskılanması amacıyla düşünülebilir.

Mide stresi ülserinin azaltılması, immünolojik fonksiyonun güçlendirilmesi ve hipoglisemi riskinin en aza indirilmesi için erken beslenme desteği önerilmektedir (49). Laksatifler ve prokinetikler, barsak fonksiyonunu düzenleme ve intraabdominal basıncı azaltmak için kullanılmalıdır. Hiperglisemi ve hipogliseminin kötü nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu belirtilmektedir (50).

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda termoregülasyon bozulmuştur. Hipertermi sekonder beyin hasarını artırması nedeniyle tedavi edilmelidir. Profilaktik hipotermi, erken dönemde, ve travma sonrası 48 saat içerisinde difüz hasarı olan hastalarda denenmiş ancak sonuçları iyileştirmediği gerekçesi ile önerilmemiştir (51).

Travmatik beyin hasarı hastaları derin ven trombozu (DVT) için risk altındadır. Derin ven trombozu riskinin azaltılması için mekanik kompresyon çorapları kullanılmalıdır. Farmakolojik profilaksi için düşük moleküler ağırlıklı

heparin ya da düşük doz anfraksiyone heparin önerilmekle birlikte, bu ilaçların kullanılması, travma sonrası özellikle ilk 24-48 saatte hemoraji riski artmış olduğu için tartışmalıdır. Farmakolojik tedavi, eğer hastanın durumu stabilse ve yararın intrakraniyal kanama riskine göre daha fazla olduğu düşünüldüğünde uygulanabileceği bildirilmektedir.

Travmatik beyin hasarında profilaktik antiepileptik ilaçların rutin kullanımı posttravmatik nöbetlerin travma sonrası 7. Günden sonra yararlı olmadığı gösterilmiştir. İntravenöz fenitoin nöbet aktivitesi görülen hastalarda 18 mg/kg olarak uygulanır. Levetirasetamı önermek için, fenitoin ile karşılaştırıldığında, post travmatik nöbetlerin ve toksisitenin önlenmesinde etkinlik açısından yeterli kanıt bulunmamaktadır. Fakat fenitoinin yan etkileri ve birçok ilaç ile etkileşimi nedeniyle levetirasetam ilk tercih edilen ajan olmaya başlanmıştır. Travmatik beyin hasarı tanılı hastalarda artmış nöbet aktivitesi için riskler; SDH, EH veya intraserebral hematoma varlığı, parankimal yaralanmanın eşlik ettiği açık çökme kırığı, yaralanmadan sonraki ilk 24 saatte nöbet geçirmiş olmak, GKS'nin 10'un altında olması, penetran beyin yaralanması, alkol bağımlılığı öyküsü ve BT'de kortikal hemorajik kontüzyon olması olarak sayılabilir (52).

#### **2.1.5.2. İntrakranial Basınç Artışının Yönetimi**

Travmatik beyin hasarı tanılı hastaların yoğun bakım yönetiminde ve tedavisinde en önemli hedef SPB'nin sağlanması, beyin ödeminin sınırlandırılarak İKB'nin düşürülmesidir. 20 mm Hg'den büyük İKB'ler, kötü sonuçlarla ilişkili olan bağımsız bir risk faktörüdür ve agresif bir şekilde tedavi edilmelidir (53). İntrakranial basınç artışı SPB'yi azaltır, bu süreç beyin dokusunun iskemisi ile sonuçlanır. İntrakranial basıncın azaltılması, serebral perfüzyonun sağlanması için önem arz eder. Beyin Travma Vakfı yönergelerine göre, 50 ila 70 mm Hg'lik bir serebral perfüzyon basınçları önerilmektedir (53).

Normotermi sağlanmalı, hipertermiden kaçınılmalı, PaCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg civarında tutulmalı, boyun nötral pozisyonda iken, hastaya baş gövde ile birlikte 30°-45 yukarıda olacak şekilde pozisyon verilmelidir. Sedasyon, hiperozmolar tedavide cerrahi yaklaşımlar ile serebral metabolizmada azalma sağlanarak, İKB'nin ve SPB'nin kontrol edilmesi sağlanarak çeşitli tedavi stratejiler uygulanmaktadır.

İntrakranial basıncı azaltmak için % 20 0.25-1 g/kg mannitol veya hipertonic salin ile hiperosmolar tedavi uygulanabilir. Plazma ve beyin hücreleri arasında ozmotik bir gradyan oluşturarak vasküler sisteme su çekerek serebral ödemi azaltır.

Hipertonik salin, osmotik fark oluşturarak beyin ödeminde bir azalma sağlar ve böylece İKB'nin azalmasına neden olur yardımcı olur.

Eksternal ventriküler drenaj, intrakraniyal hacmi azaltmak için en etkili cerrahi prosedürdür. Beyin sapı herniasyonu riski nedeniyle lomber ponksiyon kontrendikedir. Dekompresif hemikraniektomi, tedaviye dirençli yüksek İKB'li hastalarda uygulanmaktadır. Travmatik beyin hasarında cerrahi müdahale için endikasyonlar; ekstraaksiyal kitle lezyonunun 1 cm ve üzerinde olması, orta hat şiftinin 5 mm den fazla olması, intrakraniyal hemorajinin 3 cm den fazla olması, orta hat şiftinin 0.5 cm den az olması ancak İKB'ın 20 mmHg'dan yüksek olması, kranial penetran yaralanma, deplese fraktür, medikal tedaviye dirençli İKB artışıdır (47). İKB artışının yönetimi tablo 4 de özetlenmiştir.

**Tablo 4.** İntrakranial basınç artışının yönetimi

Yatak başının gövde ile 30-45°C yükseltilmesi	Venöz dönüşü artırarak, aynı zamanda ortalama karotid basıncını düşürür
Boyun düz tutulmalı, sıkı tespit bandajı kullanılmamalı	Juguler venöz dönüşü engelleyerek İKB arttırabilir
Hipotansiyondan kaçınılmalı (SKB <90 mmHg)	İntravasküler volümü sağlamak Gereğinde vazopressör tedaviye eklemek
Hipertansiyon kontrol altına alınmalı	Serebral hiperemi önlenmelidir
Hipoksi önlenmelidir (PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg veya SpO <sub>2</sub> <%90)	İskemik beyin hasarına yol açılmamalıdır
Normokarbi sağlanmalıdır.(PaCO <sub>2</sub> = 35-40 mm Hg)	Profilaktik hiperventilasyondan kaçınılmalıdır
İKB Monitörizasyonu sağlama	Cerrahi endikasyonu değerlendirme

## **2.1.6. İntrakranial Basınç Artışı Tanısı Ve Monitörizasyonu**

### **2.1.6.1. İnvaziv ve Noninvaziv Yöntemler**

Kafa travması ile gelen TBH tanılı hastalarda optimum SPB sağlanması hayati önem arzeder (54). Serebral perfüzyon basıncı ise OAB, SVB ve en önemlisi KİB farkları ile oluşturulmakta olduğundan, özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan hipotansif hastalarda sınırdan bir KİB artışı SPB ını etkileyecektir.

Yüksek İKB, geri döndürülemez beyin hasarı, beyin dokusunda herniasyon ve ölüme neden olabilir (55). Amerikan Beyin Travma Vakfı'nın mevcut

klavuzlarına göre, Glasgow koma skoru (GKS) 3 ile 8 arasında ve anormal bir BT bulguları (hematomlar, kontüzyon, herniasyon veya komprese bazal sarnıçlar) olan tüm TBH vakalarında İKB monitörizasyonu endikedir. GKS'si 3-8 olan, ancak normal BT taraması olan hastalarda 40 yaşın üzerinde olmak, tek veya iki taraflı motor defisit veya 90 mmHg'nin altında sistolik kan basıncı koşullardan iki veya daha fazlası mevcutsa KİB monitörizasyonu yapılması önerilmektedir (56).

Yoğun bakımlarda İKB monitörizasyonu invaziv ve noninvaziv metodlar ile gerçekleştirilmektedir.

İKB monitörizasyonu için altın standart, harici basınç transduser bağlantılı intraventriküler kateter yerleştirilmesidir (56). Bu yöntemin, İKB izleme için mevcut en doğru ve düşük maliyetli yöntem olduğu gösterilmiştir ve ayrıca terapötik beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajı ve ilaçların uygulanması için de kullanılabilir. Bununla birlikte, kateter yerleştirilme işlemi tamamiyle invazivdir ve bazen enfeksiyon, hemoraji, beyin parankiminde hasar, mekanik arızalar, kateterde tıkanma ve kateterin yanlış konumlandırılması nedeniyle komplike hale gelebilir. (57). Yapılan çalışmalarda % 1 ila % 20 oranlarında enfeksiyon riskinin bulunduğu ve % 6 ila % 7'sinde hemorajik komplikasyonların gerçekleştiği bildirilmektedir (58,59). Ek olarak prosedürün yalnızca beyin ve omurilik cerrahisi uzmanlarınca gerçekleştirilebilmesi, koagülopatisi olan hastalarda uygulanamaması gibi sınırlandırıcı faktörler nedeni ile de kliniklerde uygulanımı zamanla azalmıştır.

İntrakranial basıncın noninvaziv monitörizasyonu için aralıklı BBT çekimleri ve bulguların değerlendirilmesi genellikle en çok tercih edilen yöntemdir. Beyin tomografisi TBH tanılı hastalarda intrakranial hemorajiyi göstermede TBH tanılı hastalarda artmış İKB göstermede BT de birden fazla bulgu tanımlanmıştır. Orta hat kaymasının olması, bazal sisternlerin kollapsı, sulkusların silinmesi, intrakranial kanama volümünün büyüklüğü, ventriküllerin büyüklüğü-kollapsı, transfalsin herniasyon, gri beyaz madde oranlarında değişiklikler bu bulgulardan bazılarıdır (60,61).

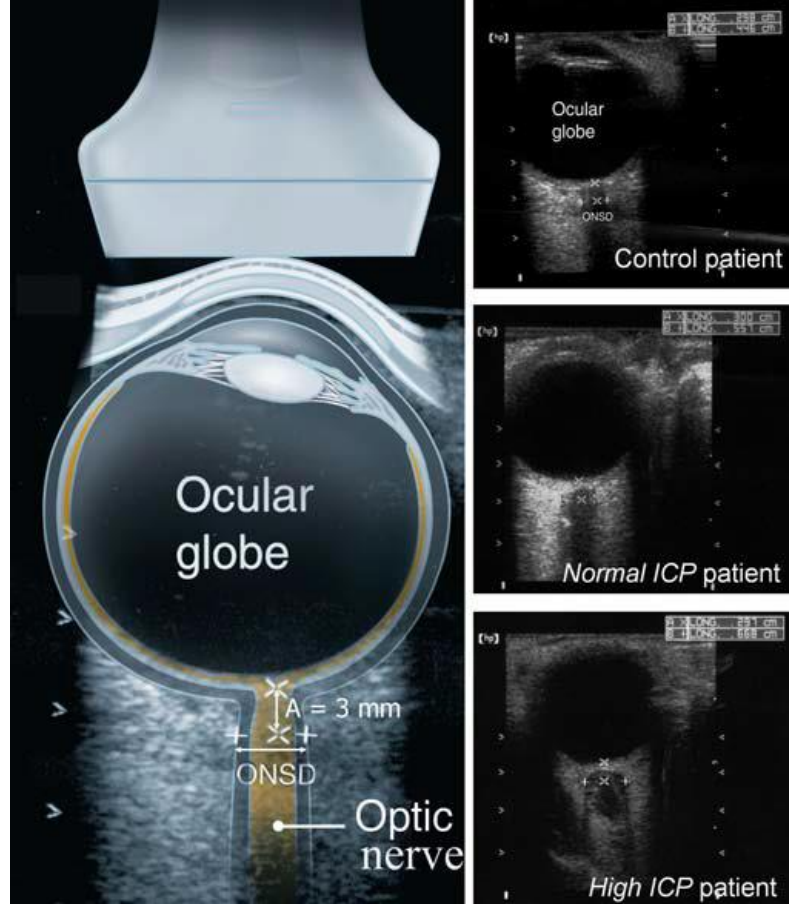
Transkranyal doppler, timpanik membran değişiklikleri, oftalmoskopi, pupillometri, elektroensefalografi, MRG ile görüntüleme, kızıl ötesi spektroskopisi

uygulamaları İKB monitörizasyonu için diğer noninvaziv metodlar olarak kullanılabilir (62).

### **2.1.6.2. Ultrasonografi Klavuzluğunda Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümleri**

Optik sinirin etrafındaki kılıf aslında duranın bir devamıdır ve subaraknoid boşluk, kılıf içindeki optik sinir boyunca uzanır. Bu nedenle İKB'de bir artış optik sinir başına iletilir ve sonuçta optik diskin şişmesi ve papilödem ile sonuçlanır (63). Papilödem gelişimi saatler veya günler sürebilirken, ilk insan çalışmaları İKB'deki artışın retrobulbar optik sinir kılıfının saniyeler içinde gerilmesine yol açtığını göstermiştir (64,65). Ultrasonografik olarak OSKÇ'nin ölçümü, özellikle TBH tanısı ve intrakraniyal kanaması olan hastalarda İKB artışı varlığını tanımlamanın non-invaziv olmayan bir yolu olarak değerlendirilmiştir (66,67).

Kimberly ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada optik sinir kılıf ölçümünün 5 mm ve üzeri olması intrakraniyal basıncın 20 mmHg ve üzerindeki değerlerle uyumlu bulunmuştur. Optik sinir kılıfı çapının  $> 4.5$  mm olması durumunda ise intrakraniyal basınç artışı arasındaki spesifite % 63, sensitivite % 100 olarak saptamıştır (68). Yapılan bir diğer çalışmada OSKÇ için cut-off değerini 5.8 mm almış ve kraniyal BT bulguları ile karşılaştırmada sensitiviteyi %98.3 bulmuşlardır (69). Literatürde belirli bir cut-off değeri saptanamamış olmasına rağmen 5 mm sınır alınmaktadır (66,69,70). Optik sinir kılıf çapı subaraknoid membranın devam ettiği globun 3 mm posteriorundan ölçülmesi gerektiği belirtilmektedir (66,70) (Resim 5).



**Resim 5.** Ultrason eşliğinde optik sinir kılıf çalı ölçümü (66)

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER (MATERYAL VE METOD)

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 21.04.2020 tarihinde 2020/07-17 numaralı karar ile onay alınan araştırmamız 01/06/2020 - 01/06/2021 tarihleri arasında Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi genel yoğun bakım ünitesine TBH tanısı ile yatışı yapılan 20 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma öncesinde çalışmaya katılacak gönüllülere ve yakınlarına sözel bilgi verilerek, "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" ile imzaları alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş ve üzeri travmatik beyin hasarı tanılı tüm hastalar.

Çalışmada dışlama kriterleri:

- Kafa içi cerrahi hikayesi,
- Kafa içi kitle hikayesi ,
- Multipl skleroz tanısı,
- Psödötümörserebri tanısı olan,
- İzole göz travması olan,
- Göz içi basınç yüksekliği ile giden hastalık öyküsü olanlar,
- Optik sinirin ultrasonografik incelenmesini engelleyecek göz hastalıkları olan hastalar.

Her hasta için veri takip formuda aşağıdaki bilgiler kaydedilmiştir.

- Hasta adı, soyadı,
- Yaşı,
- Cinsiyeti,
- Ek hastalık öyküsü,
- İntrakranial kanama şekli,
- 1, 2 ve 3. gün Glaskow koma skoru,
- 1, 2 ve 3. gün sistemik arteriyel sistolik ve diyastolik kan basınçları,
- 1, 2 ve 3. gün kalp atım hızları,
- 1, 2 ve 3. gün solunum sayıları,
- 1, 2 ve 3. gün vücut sıcaklığı,

- 1, 2 ve 3. gün periferik oksijen satürasyonu,
- 1, 2 ve 3. gün ultrason ile sağ göz 3 ölçüm longitudinal aks optik sinir kılıf çapı ölçümü,
- 1, 2 ve 3. gün ultrason ile sağ göz 3 ölçüm horizontal aks optik sinir kılıf çapı ölçümü,
- 1, 2 ve 3. gün ultrason ile sol göz 3 ölçüm longitudinal aks optik sinir kılıf çapı ölçümü,
- 1, 2 ve 3. gün ultrason ile sol göz 3 ölçüm horizontal aks optik sinir kılıf çapı ölçümü,
- 1, 2 ve 3. gün bilgisayarlı tomografideki kanama volümleri.

Çalışmamızda TBH tanılı hastalarda oküler ultrasonografi, OSKÇ ölçümünde deneyimli yoğun bakım yan dal uzmanı tarafından gerçekleştirildi. Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi eğitim ve araştırma hastanesi ana bina Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakım ünitesi bünyesinde bulunan Mindray marka DC-3 model sağlık bakanlığı onaylı ultrasonografi cihazı kullanıldı. Tüm hastalar supin pozisyonda iken her iki göze ince tabaka halinde jel sürülerek lineer prob kullanılarak ölçüm yapıldı. Glob posteriorunun 3 mm gerisinden 3 ölçüm longitudinal ve 3 ölçüm horizontal aks ta olmak üzere tek bir göz için 1. Günde 6, 2 göz için toplam 12 ölçüm alındı ve kaydedildi. Bu ölçümler 24 Saat ara ile 3 kez tekrarlandı (Resim 6).



**Resim 6.** Optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin ultrasonografik görüntüsü

Beyin tomografisi ölçümleri, TBH tanılı tüm hastaların ilki yoğun bakım yatışlarının ilk saatlerinde olmak üzere 24 saat ara ile 3 kez tekrarlandı. Çekimler için Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi eğitim ve araştırma hastanesi bünyesinde bulunan Aquilion 16, Toshiba, Tokyo, Japan marka ve model tomografi cihazı kullanılmıştır.

İntrakranial kanama volümlerinin hesaplanması, optik sinir kılıf çapı ölçümlerinden bilgisi olmayan Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji bilim dalı öğretim üyeleri tarafından gerçekleştirildi. Kanama volümü hesaplamaları Vitrea FX version 6.1 (Vital images Inc. A Canon Group Company, Minnetonka, Minnesota, USA) isimli segmentasyon yazılımı aracılığı ile yapılmıştır. 5 mm kesitler halinde çekilen BT'lerdeki kanama alanları işaretlenerek toplam volüm hesaplanmıştır.

Çalışmamız kapsamında, TBH tanılı hastaların 24 saat ara ile longitudinal ve horizontal aksta ultrason eşliğinde optik sinir kılıf çapı ölçümleri ve değişimleri, intrakranial kanama volümleri ve değişimleri, hastaların yoğun bakıma yatış ve ilk 3 gün GKS lerindeki değişimleri, yatışlarının ilk 3 gününde sedatif ilaç ve mekanik

ventilatör desteği ihtiyaçları, demografik verileri ve vital bulguları arasındaki ilişkiler incelendi.

2013 yılında ilk olarak yayınlanan ve 2018 yılında revize edilen; yoğun bakım ünitesindeki yetişkin hastalarda ağrı, ajitasyon/sedasyon, deliryum, hareketsizlik ve uyku bozukluğunun önlenmesi ve yönetimi için klinik uygulama kılavuzlarındaki öneriler baz alınarak oluşturulan analjezi ve sedasyon protokolleri uygulanmıştır (71,72). Bu klavuzlar doğrultusunda; kafa travmalı her hastaya ilk yatışında zayıf bir opioid (tramadol) ve asetaminofen, mekanik ventilatör ve sedasyon ihtiyaçı olsun olmasın başlandı. Mekanik ventilatör ve sedasyon ihtiyaçı olan hastalarda propofol veya deksmedetomidin ile birlikte bir opioid infüzyonu tedaviye eklendi.

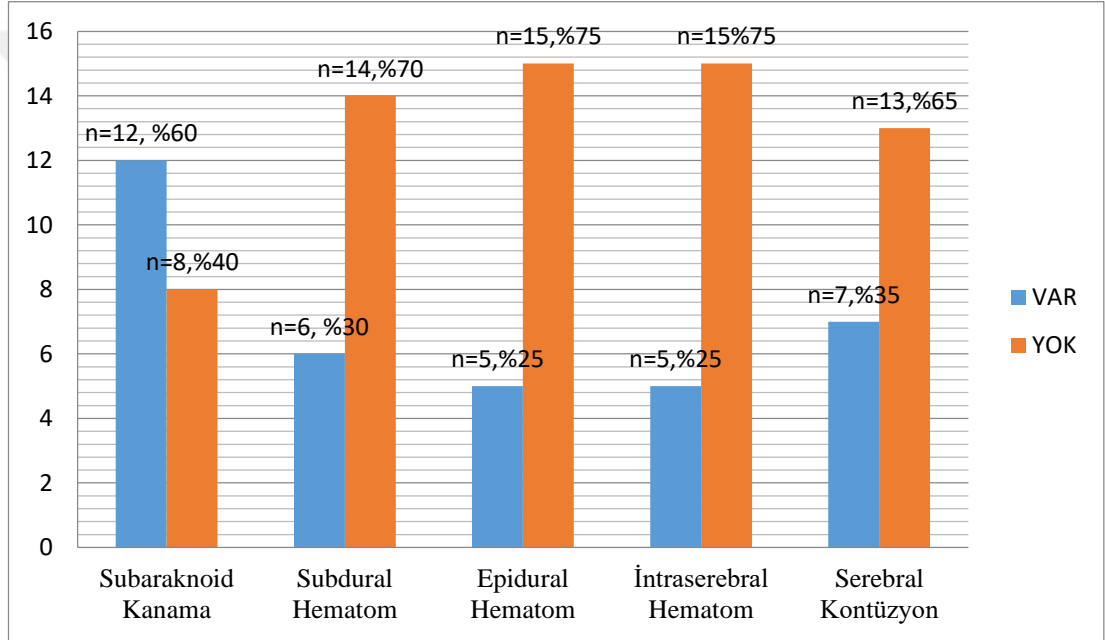
Yine kılavuzlarda önerildiği üzere sedoanaljezi uygulanan tüm hastalara günlük sedatif ajanların kesilmesi ile bilinç takibi yapıldı (71,72). Günlük GKS hesaplanarak takip formuna kaydedildi. Mekanik ventilatör ve sedasyon ihtiyaçı olan hastalar klinik durumları göz önüne alınarak en az 72 saat olmak üzere sedatize olarak takip edildi.

Verilerin analizi konusunda; tanımlayıcı istatistikler frekans, yüzde, ortalama, standart sapma değerleri ile sunulmuştur. Verilerin normallik varsayımını sağlayıp sağlamadıklarını tespit etmek amacı ile Shapiro-Wilk testi uygulanmıştır. Çalışmada hasta 1, 2 ve 3. gün ölçümlerinin düzeylerinin analizinde Friedman testi kullanılmıştır. Farkı yaratan grupların tespiti için her ikili grup için all-pairwise testi karşılaştırma testi kullanılmıştır. Hastaların cinsiyetlerinin kronik hastalık durumlarının ve diğer klinik kanama volüm değişimlerine olan etkilerinin incelenmesi için Mann Wihtney U testi yapılmıştır. Araştırma hesaplanan değişim düzeyleri ile ilişkilerin incelenmesi amacı ile sperman's korelasyon analizi uygulanmıştır. Çalışmada 0.05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Analizler SPSS 22.0 paket programı ile yapılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza 20 TBH tanılı hasta dahil edildi. Hastaların % 80'i erkek (n=16) ve % 20'si kadındı (n=4). Yaş ortalaması 47.15±20.99 idi. Hastaların % 25'inde hipertansiyon (n=5), % 10'da diyabet (n=2), % 15'inde kardiyovasküler hastalık (n=3) olduğu tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda bir ya da aynı anda birden fazla intrakranial patoloji tespit edildi. Hastaların % 60'ında SAK, % 30'da SDH, % 25'inde intraserebral hematom, % 25 inde EH mevcuttu. Hastaların % 35'nin serebral kontüzyon olduğu görüldü (Şekil 3).



Şekil 3. Hastaların intrakranial hemoraji şekillerine göre incelenmesi

Hastalara 1. Günde % 30 (n=6), 2. Günde % 40 (n=8) ve 3. Günde % 40 (n=8) oranında sedasyon uygulandığı tespit edilmiştir.

Tablo 5. Hastaların sedasyon uygulanmasına göre incelenmesi

Sedasyon Uygulama Günü	Kategori	n	%
Sedasyon uygulaması 1. Gün	Yok	14	70.0%
	Var	6	30.0%
Sedasyon uygulaması 2. Gün	Yok	12	60.0%
	Var	8	40.0%
Sedasyon uygulaması 3. Gün	Yok	12	60.0%
	Var	8	40.0%

### Hasta ölçümlerinin 1, 2 ve 3. gündeki değişimlerinin incelenmesi

Hastaların sistolik kan basıncı 1, 2 ve 3. gün ölçümlerinin farklı seviyelerde olduğu görülmüştür. Üçüncü gün sistolik kan basıncı ölçümlerinin 1. ve 2. ölçümlere daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0.04$ ,  $p<0.05$ ).

Hastaların diyastolik kan basıncı birinci, ikinci ve üçüncü gün ölçümlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0.41$ ,  $p>0.05$ ).

**Tablo 6.** Hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basınçlarının (DKB) 1, 2 ve 3. gündeki değişimlerinin incelenmesi

Kan basıncı (KB)	Mean±S.D.	p
SKB 1. gün	133.05±24.86	
SKB 2. gün	135.3±11.85	
SKB 3. gün	140.55±13.59	<b>0.04*</b>
DKB 1. gün	75.45±14.67	
DKB 2. gün	74.50±12.75	
DKB 3. gün	75.00±16.92	0.41

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

\* $p < 0.05$  Üçüncü günde ölçülen sistolik kan basıncı anlamlı olarak yüksektir.

Hastaların vital bulguları incelendiğinde; solunum sayısının (SS) 1, 2 ve 3. günlerde ölçümlerinin farklı seviyelerde olduğu görülmüştür. Birinci gün solunum sayısının 2. ve 3. güne göre daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0.04$ ,  $p<0.05$ ). Hastaların SpO<sub>2</sub> ölçümlerinin 1, 2 ve 3. ölçümlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0.63$ ,  $p>0.05$ ). Hastaların kalp hızı (KH) sayısının 1, 2 ve 3. ölçümlerinin farklı seviyelerde olduğu görülmüştür. Birinci gün kalp atım hızının 2. ve 3. güne göre daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0.01$ ,  $p<0.05$ ). Hastaların vücut ısılarının (VI) 1, 2 ve 3. ölçümlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0.19$ ,  $p>0.05$ ).

**Tablo 7.** Hastaların vital bulgularının birinci, ikinci ve üçüncü gündeki değişimlerinin incelenmesi

Vital Bulgu	Mean±S.D.	p
SS 1. gün	16.30±1.57	0.04*
SS 2. gün	14.30±2.87	
SS 3. gün	15.00±2.79	
SpO <sub>2</sub> 1. gün	97.15±2.41	0,63
SpO <sub>2</sub> 2. gün	97.30±2.77	
SpO <sub>2</sub> 3. gün	97.05±2.44	
KH 1. gün	82.65±13.85	0.01 <sup>+</sup>
KH 2. gün	75.35±12.18	
KH 3. gün	73.05±17.17	
VI 1. gün	36.31±0.21	0.19
VI 2. gün	36.56±0.22	
VI 3. gün	36.45±0.25	

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

\*p<0.05 Birinci günde ölçülen solunum sayısı anlamlı olarak yüksektir.

<sup>+</sup>p<0.05 Birinci günde ölçülen solunum sayısı anlamlı olarak yüksektir.

Hastaların GKS ölçümlerinin 1, 2 ve 3. gün ölçümlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.27, p>0.05).

**Tablo 8:** Hastaların 1, 2. Ve 3. gündeki GKS değişimlerinin incelenmesi

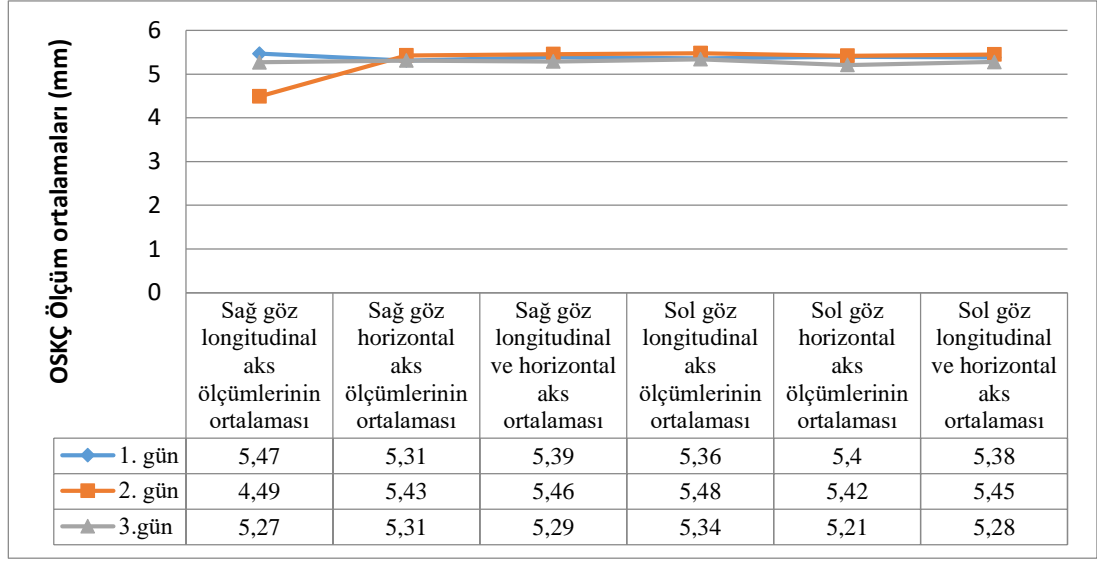
GKS	Mean±S.D.	p
1.gün Gks	11.05±3,87	0.27
2. gün Gks	10.65±4,17	
3. gün Gks	10.45±4,20	

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

Spontan solunumda ve mekanik ventilatör desteği olmayan hastaların sayısındaki değişimin 1, 2. ve 3. günlerde farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.43, p>0.05).

### **Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümlerinin İncelenmesi**

Veriler değerlendirildiğinde, 1, 2 ve 3. gün OSKÇ ölçümlerinin ortalama değerleri tabloda belirtildiği gibidir.



**Şekil 4.** 1, 2 ve 3. Gün OSKÇ ölçümlerinin ortalama değerleri

Hastaların BT kanama volümü (KV) ölçümlerinin 1, 2 ve 3. gün ölçümlerinin farklı seviyelerde olduğu görülmüştür. Birinci gün BT'lerdeki KV ölçümlerinin 2 ve 3. güne göre daha yüksek olduğu yönündendir ( $p=0.01$ ,  $p<0.05$ ).

**Tablo 9.** Beyin tomografilerindeki ölçülen kanama volümlerinin 1, 2 ve 3. günlerdeki değişimi

KV cm <sup>3</sup>	Mean±S.D.	p
1.Gün KV cm <sup>3</sup>	28,49±25,19	<b>0,01*</b>
2. Gün KV cm <sup>3</sup>	24,43±28,70	
3. Gün KV cm <sup>3</sup>	22,89±25,99	

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

\* $p<0,05$  Birinci günde ölçülen kanama volümü anlamlı olarak yüksektir.

### Kanama volümü değişimine etki eden değişkenlerin incelenmesi

Sistolik kan basıncı değişimi ile KV değişimi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı görülmüştür ( $p=0.97$ ,  $p>0.05$ ). Diyastolik kan basıncı değişimi ile KV değişimi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı görülmüştür ( $p=0.29$ ,  $p>0.05$ ). SpO<sub>2</sub> Değişimi ile KV değişimi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı görülmüştür ( $p=0.09$ ,  $p>0.05$ ). Kalp hızı değişimi ile KV değişimi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı görülmüştür ( $p=0.13$ ,  $p>0.05$ ). Solunum sayısı değişim düzeyi ile KV değişimi arasında zayıf düzeyde güçte, ters yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ( $r=-0.39$ ,  $p=0.01$ ,  $p<0.05$ ). Hastaların solunum sayısında azalma ile BT kanama volümlerinde artışın olduğu ifade edilebilir. Vücut ısısı değişim

düzeyle BT kanama volümü değişimi arasında zayıf düzeyde güçte, ters yönde ve anlamlı bir ilişki olduğu görölmüştür ( $r=-0.29$ ,  $p=0.01$ ,  $p<0.05$ ). Hastaların vücut ısısının azalmasının BT kanama volümü değişimlerini artıracakı ifade edilebilir.

Korelasyon katsayısı ( $r$ ), ilişki düzeyini gösterir.  $p$  değeri  $p<0,05$  ise  $r$  değerine bakılarak , ilişki düzeyi belirlenir.  $r$  değeri -1 ile 1 arasında değişir, 1 düzeyine ne kadar yakın ise ilişki güçlüdür. 0 a yaklaştıka ilişki zayıflar  $p >0,05$  ise  $r$  değerine bakılmadan ilişki yoktur denir.

**Tablo 10.** Kanama volümü değişimine etki eden vital bulgulardaki değişkenlerin incelenmesi

Vital bulgular	KV değişimi ile ilişkili $p$ değeri	$r$ değeri
SKB değişimi	0.97	
DKB değişimi	0.21	
SS değişimi	<b>0.01*</b>	<b>-0.39*</b>
SpO <sub>2</sub> değişimi	0.69	
KH değişimi	0.59	
VI değişimi	<b>0.04*</b>	<b>-0.29<sup>+</sup></b>

\* $p<0.05$  Solunum sayısı değişimi ile kanama volümü değişimi arasında ters ve anlamlı düzeyde ilişki mevcuttur.

+ $p<0.05$  Vücut ısısı değişimi ile kanama volümü değişimi arasında ters ve anlamlı düzeyde ilişki mevcuttur.

Optik sinir kılıf çapı ölçümlerindeki değişimler ile BT'deki KV arasındaki ilişki incelendiğinde 3. günden 1. güne sol göz longitudinal ve horizontal aks ortalamalarındaki (LHO) değişim ile 3. günden 1. güne BT'deki KV değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görölmüştür ( $p=0.022$ ,  $p<0.05$ ). Bu sonuca göre sol göz LHO artışların olması BT'de kanama miktarında azalma ile ilişkilidir denilebilir.

Üçüncü günden 1. güne sol göz horizontal aks ortalamalarındaki (HO) değişim ile 3. günden 1.güne BT'deki KV değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görölmüştür ( $p=0.011$ ,  $p<0.05$ ). Bu sonuca göre HO artışların olması BT'de KV azalma ile ilişkilidir denilebilir.

Üçüncü günden 1.güne sol göz longitudinal aks ortalamalarındaki (LO) değişim, sağ göz LHO'daki değişim, sağ göz HO'daki değişim, sağ göz LO'daki değişim ile BT' deki KV'de 3. günden 1.güne değişimin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

**Tablo 11.** BBT Kanama volümü değişimi ile OSKÇ'lerdeki değişkenlerin ilişkilerinin İncelenmesi

<b>OSKÇ ölçümleri değişimleri</b>	<b>3. günden 1. güne KV değişimi p değeri</b>	<b>r değeri</b>
<b>3. günden 1. güne sol göz LHO'daki değişim</b>	<b>0.022*</b>	<b>-0.509*</b>
<b>3. günden 1. güne sol göz HO'daki değişim</b>	<b>0.011*</b>	<b>-0.554<sup>+</sup></b>
<b>3. günden 1. güne sol göz LO'daki değişim</b>	0.143	
<b>3. günden 1. güne sağ göz LHO'daki değişim</b>	0.508	
<b>3. günden 1. güne sağ göz HO'daki değişim</b>	0.452	
<b>3.günden 1. güne sağ göz LO'daki değişim</b>	0.783	

\*p< 0,05 Üçüncü günden birinci güne sol göz LHO'daki değişim ile kanama volümü değişimi arasında ters yönde ve anlamlı bir ilişki vardır.

<sup>+</sup>p< 0,05 Üçüncü günden birinci güne sol göz HO'daki değişim ile kanama volümü değişimi arasında ters yönde ve anlamlı bir ilişki vardır.

Hipertansiyon durumuna göre BT kanama volümü değişimlerinin farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Farkın nedeninin hipertansiyonu olan hastaların BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit edilmiştir (p=0.02, p<0.05).

Diyabet durumuna göre BT kanama volümü değişimlerinin farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Farkın nedeninin diyabeti olan hastaların BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit edilmiştir (p=0.04, p<0.05).

Kardiyovasküler hastalık durumuna göre BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.59, p>0.05).

Subaraknoid kanaması olana hastalara göre BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.26, p>0.05).

Subdural hematoma olan hastalara göre BT kanama volümü değişimlerinin farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. SDH olan hastaların BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit edilmiştir (p=0.04, p<0.05).

Epidural hematoma olan hastalara göre BT kanama volümü değişimlerinin farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. Epidural hematoma olan hastaların BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit edilmiştir (p=0.04, p<0.05).

İntraserebral hematoma durumuna göre BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.29, p>0.05).

Serebral kontüzyon durumuna göre BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir (p=0.08, p>0.05).

**Tablo 12.** Kanama volümü değişimi ile intrakranial patoloji ile ilişkisinin incelenmesi

İntrakranial patoloji		BT kanama volümü değişimi Mean±S.D.	p
SAK	Yok	-3.66±9.31	0.26
	Var	-6.88±12.59	
SDH	Yok	-4.12±10.76	0.04*
	Var	-9.04±12.6	
EH	Yok	-4.08±11.27	0.04 <sup>+</sup>
	Var	-10.12±11.02	
İntraserebral Hematom	Yok	-6.04±12.12	0.29
	Var	-4.24±9.11	
Serebral Kontüzyon	Yok	-4.09±11.19	0.08
	Var	-8.39±11.65	

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

\*p<0.05 Subdural hematoma olan hastaların kanama volümleri başlangıca göre anlamlı olarak azalmıştır.

<sup>+</sup>p<0.05 Subdural hematoma olan hastaların kanama volümleri başlangıca göre anlamlı olarak azalmıştır.

1. Günde sedatize takip edilen hastaların BT kanama volümü değişimlerinin farklılıklar gösterdiği tespit edilmiştir. 1.Günde sedatize olan hastaların BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit edilmiştir (p=0.03, p<0.05).

2. Günde sedatize takip edilen hastaların BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0.42$ ,  $p>0.05$ ).

3. Günde sedatize takip edilen hastaların BT kanama volümü değişimlerinin farklı seviyelerde olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0.58$ ,  $p>0.05$ ).

**Tablo 13.** Sedasyon uygulanmamasının BT kanama volümü değişimine etkisinin incelenmesi

Sedasyon uygulama günü		BT kanama volümü değişimi Mean±S.D.	p
Sedatize 1. Gün	Yok	-3.91±9.87	<b>0.03*</b>
	Var	-9.52±14.15	
Sedatize 2. Gün	Yok	-5.41±8.29	0.42
	Var	-5.86±15.33	
Sedatize 3. Gün	Yok	-5.41±8.29	0.58
	Var	-5.86±15.33	

Mean: Ortalama, S.D.: Standart deviasyon.

\* $p<0,05$  Birinci günde sedasyon başlanan hastaların KV'leri başlangıca göre anlamlı olarak azalmıştır.

## 5. TARTIŞMA

Son yıllarda, artan nüfusla beraber sanayileşmenin ilerlemesi ile birlikte yoğun bakım ünitelerine yatışı yapılan travma hastalarının sayısında ciddi artış olmuştur. Özellikle kafa travmalarının hayatı tehdit eden yaralanmalar olması, dünyada ve ülkemizde önemli mortalite ve morbidite nedeni olması erken tanı ve hızlı tedavinin önemini göstermektedir.

Artmış İKB, SPB ve SKA'da kritik bir azalmaya neden olarak ve ikincil iskemik beyin hasarına yol açabilir. Saul ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, artmış İKB'nin, özellikle intrakraniyal hipertansiyon süresi uzamışsa, kötü sonuçlar ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermişlerdir. (73). Balestreri ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışma da intrakranial hipertansiyon süresinin artmış morbidite ile ilişkili olduğunu destekler niteliktedir (74). Artmış İKB aynı zamanda tentorial veya foramen magnumda fıtıklaşmaya neden olabilir. Beyin sapı üzerindeki etkileri ile de bradikardi ve hipertansiyona (Cushing refleksi), tedavi edilmezse solunum depresyonu ve ölüme neden olabilir. Bu sebeple kafa travmalı hastalarının yoğun bakım yönetimindeki ana hedeflerimizden biri intrakranial basınç kontrolü olmalıdır.

İnktrakranial basınç ilkeleri, 1820'lerde Profesör Munroe ve Kellie tarafından özetlenmiştir. Yaptıkları çalışmada yetişkinlerde beynin sert bir kemik kafatası içinde bulunması nedeniyle ve İKB'nin sabit kalmasının kafa içi kompartmanların birindeki artışın diğerlerindeki azalma ile kompanse edildiğini belirttiler. İntrakraniyal kompartmanlar yaklaşık % 83 beyin dokusu, yaklaşık % 11 beyin omurilik sıvısı (BOS) ve yaklaşık % 6 kandan oluşur. Normal koşullar altında, İKB'nin iki ana bileşeni vardır: BOS ve serebral damar içindeki kan akımı. Beyin ödemi veya intrakraniyal kitle lezyonlarının genişlemesine ikincil olarak intraserebral kompartmanlar arasındaki BOS akışına direnç nedeniyle veya BOS çıkışının engellenmesi nedeniyle İKB'de artışa neden olabilir. Biz bu prensipten yola çıkarak çalışmamızda TBH nedeniyle kafa içi kanama mevcut olan hastalarda kafa içi basınç artışının kanama miktarı ile ilişkisini araştırdık.

Kafa içi basınç artışını göstermede invaziv ne noninvaziv birden fazla yöntem tanımlanmıştır. Ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümleri son yıllarda invaziv bir işlem olmaması, yatakbaşı uygulanabilir olması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Robba ve arkadaşlarının gerçekleştirmiş olduğu TBH tanılı 320 hastayı kapsayan bir meta-analizde, ultrasonografi eşliğinde OSKÇ ölçümlerinin intrakraniyal hipertansiyonu tespit etmek için etkili bir yöntem olabileceğini bildirilmektedir (75).

Kafa içi basınç artışının ölçülmesinde invaziv yöntemler altın standart olarak kabul edilir. İnvaziv olmayan yöntemler içinde yer alan BT ve MR da İKB ölçümünde sıklıkla kullanılmaktadır. Fakat bu yöntemler için hastaların görüntüleme ünitelerine taşınması gerektiğinden özellikle YB'larda hastaların transportu ciddi sorunlara neden olmaktadır. Hastaların transportu sırasında hemodinamik dengesizlik ve endotrakeal tüplerle ilgili istenmeyen olaylar yaşanmaktadır. Ayrıca bu yöntemlerle gerçek zamanlı ölçümler kesin olarak yapılamamaktadır (76). OSKÇ oküler ultrasonografi yardımı ile ölçülmesi ile intraventriküler ya da intraparakimial cihazlarla yapılan basınç ölçümleri ile karşılaştırılmış çalışmalar incelendiğinde çalışma sonuçlarının yüksek doğruluk oranına sahip olduğu bildirilmiştir (77). OSKÇ oküler ultrasonografi yardımı ile YB' larda yatak başı yapılabildiğinden artmış İKB'nin belirlenmesi yöntemi olarak yakın zamanda YB larda yaygın olarak kullanılabilen bir yöntem olabilir.

Litaratürde İKB artışı için halen kesin bir cut-off değeri bulunmamaktadır. Raffiz ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptıkları eksternal ventriküler drenaj kateter (EVDK) ile ultrasonografi eşliğinde OSKÇ ölçümlerinin karşılaştırıldığı çalışmada 20 mmHg İKB'ta 5.205 mm'lik OSKÇ'nin % 95,8 duyarlılık ve % 80,4 oranında spesifitesi olduğu belirlenmiştir (78). Yine yapılan farklı bir çalışmada 5 mm üzerindeki OSKÇ ölçümlerinin artmış İKB ile ilişkili olduğu, 20 cmH2O ve üzerinde İKB'lar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (79). Kimberly ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çalışmada ise OSKÇ ölçümü invaziv kafa içi basınç ölçümü ile kıyaslanmış, OSKÇ sınır değeri 5 mm alındığında sensitivite %88, spesifite %93 saptanmıştır. Aynı çalışmada sınır OSKÇ 4.5 mm alındığında ise sensitivite %100 bulunmuş ancak spesifisitede düşme (%63) saptanmıştır (77). Yapmış olduğumuz çalışmamızda horizontal ve longitudinal akslarda 3 gün boyunca yapılan tüm OSKÇ

ölçümlerin ortalamaları 5.2 mm üzerindedir. Travmatik beyin hasarı olan ve kafa içi kanaması olan hastalarda OSKÇ'nin arttığı ve kafa içi basınç artışının olduğu söylenebilir.

İntrakranial kanama volümündeki ani ve belirgin artışlar cerrahi endikasyonları arasında yer almaktadır (80). 2003-2004 yılları arasından Brown ve arkadaşlarının 354 kişi üzerinde yaptıkları bir çalışmada TBH tanısıyla sağlık kuruluşu başvurusunda bulunan üç hastanın biri cerrahi müdahale gerektirmektedir denil (81). Bu sebeple TBH tanılı hastalarda seri BT çekimleri tedavi planı oluşturulmasında önerilmektedir (82). Ancak multitravmalı hasta grubunda içeren, bazen immobilizasyonun sağlanması gerektiği, bazen hemodinamik olarak stabil olmayan hastaları BT ünitesine transportu mümkün olmamakta, tanı ve tedavide gecikmeler yaşanabilmektedir.

Çalışmamızda bu hasta grubunda kanama volümlerinin üç gün boyunca incelememizdeki amaç, ani kanama artışı durumunda kanama volümünün kitle etkisiyle kafa içi basıncını artırma yoluyla optik sinir kılıf çapına etkisini araştırmaktır. Yatak başı OSKÇ ölçümünün İKB artışına medikal yada cerrahi olarak hızlı müdahaledeki rolünün intrakranial kanama volümü ile ilişkisini incelemektir.

Tüm veriler incelendiğinde subaraknoid ( $p=0,26$ ,  $p>0,05$ ), serebral kontüzyon ( $p=0,08$ ,  $p>0,05$ ), intraserebral hematoma ( $p=0,29$ ,  $p>0,05$ ) volümlerinde başlangıçtan üçüncü güne belirgin bir değişiklik gözlenmemiştir. Subdural ( $p=0,04$ ,  $p<0,05$ ) ve epidural hematoma ( $p=0,04$ ,  $p<0,05$ ) olan hastalarda kanama volümlerinin belirgin azaldığı saptanmıştır. Bu durum hastaların yatışını takiben operasyona alınması ve cerrahi müdahale ile açıklanabilir.

Ultrason eşliğinde OSKÇ ölçümlerindeki değişimler ile BT'lerdeki kanama volümleri arasındaki ilişki incelendiğinde 3. günden 1. güne sol göz LHO'daki değişim ile 3. günden 1. güne BT'deki kanama volümündeki değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görülmüştür. Yine 3. günden 1. güne sol göz HO'daki değişim ile 3.günden 1. güne BT 'deki kanama volümündeki değişim arasında ters orantılı ve anlamlı bir ilişki görülmüştür. Diğer incelenen parametreler olan 3. günden 1. güne sol göz LO'daki değişim, sağ göz LHO'daki değişim, sağ göz HO değişim ve sağ göz LO'daki değişim ile BT' deki kanama volümlerinde 3. günden 1.

güne değişimin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu durum, farklı nedenlerle açıklanabilir.

Serebral kontüzyon ve SAK volümleri ölçülürken işaretlenen kanama alanları kanamaya ek olarak BOS, beyin dokusu gibi komponentler de içerdüğinden gerçek kanama volümünü yansıtmayabilir. Yapmış olduğumuz çalışmada kanama volümü ile OSKÇ ölçümleri arasında ilişki olmamasının bir nedeni bu olabilir.

2017'de ve Bäuerle ve arkadaşlarının, 2020'de Zoerle arkadaşlarının yaptığı iki farklı çalışmada SAK gelişen hastaların İKB artışlarının OKSÇ ölçümleri ile korelasyonun olmadığı belirtilmiştir (83,84). Normal koşullarda, İKB'deki bir artış, BOS'un OSK'ye kaymasına ve çapının genişlemesine yol açar (75). Benzer şekilde, İKB'de bir azalmadan sonra, BOS, OSKÇ'ye karşılık gelen bir azalma ile intrakraniyal subaraknoid boşluğa geri akmalıdır. Ancak bu olaylar, OSK'nın ilk çapına dönmesi için elastikiyetin korunmasını gerektirir. Hansen ve arkadaşları bir deneysel çalışmada otopsilerden izole edilmiş insan optik siniri preparatlarını kullanarak OSK elastik özelliklerini araştırdılar (85).

Çalışmada OSK'ları dereceli İKB artışlarına tabi tutulmuştur. Orta dereceli artışlar tersine çevrilebilir OSKÇ değişikliklerine neden olurken, OSK'nin çapı basınçlar 45 mmHg veya daha fazlasına ulaştığında bazale dönmemiştir. Bu özellikle SAK için geçerli olabilir. Hem insanlarda hem de deneysel ortamda, beyin anevrizmasının rüptürü sırasında İKB aniden 100 mmHg'ye kadar yükselebilir (86). İntrakraniyal hipertansiyonun bu agresif dalgalanmasının bir sonucu olarak OSK, tabaka liflerinin bütünlüğünün ve elastik özelliklerinin tehlikeye atılabileceği bir şekilde şiddetli bir şekilde gerilir, tabaka daha az elastik hale gelir ve İKB ile BOS değişiklikleri ve çap arasındaki ilişki bozularak adaptasyon artık gerektiği gibi korunamaz. Çalışmamıza dahil etmiş olduğumuz hastalar BT'lerinde bazen tek patoloji bazılarında birden fazla farklı patolojisi olan hastalardı. Subaraknoid kanama görülen hasta grubu tüm hasta grubunun %60'ını oluşturmaktadır (n=12). Bu durum, SAK geçirmiş hastalarda OSKÇ ölçümlerinin bizi yanıltmasına neden olmuş olabilir.

Travmatik beyin hasarı tanılı hastalarda prognostik sınıflama için yaygın olarak kullanılan Rotterdam, Helsinki ve Stockholm skorlama sistemlerinde intraventriküler, subaraknoid, epidural kanama tipleri farklı puan değerlerine sahip

olup prognozu öngörmede farklı öneme sahiptirler (87,88). Bilindiği üzere TBH'nin temel patofizyolojisi ve TBH tanılı hastalarda morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni artmış İKB'dir, normal İKB ile karşılaştırıldığında, mortalite oranında dramatik bir artışla güçlü bir şekilde ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Artan İKB değerleri, orantılı olarak kötüleşen nörolojik sonuçlarla ve 40 mmHg'den fazla bir artış, mortalite ile en az 6 kat artışla ilişkilendirilmiştir (89). Farklı kanama tiplerinde aynı volümde kanama farklı intrakranial basınçlara neden olabilir. Çalışmamızda BT'lerinde birden fazla farklı patolojiyi aynı anda bulunduran, farklı kanama gruplarından hasta çalışmış olmamız OSKÇ ile kanama volümlerindeki ilişkinin olmamasını açıklayabilir.

Çalışmaya dahil edilen 20 hastadan mekanik ventilatör desteği ile yatışı yapılan 6 hasta 3 gün boyunca mekanik ventilatör desteği ile takip edilmiştir. On iki hasta spontan solunum ile takip edilirken 2 hasta yatışlarının ikinci gününde entübe edilerek mekanik ventilatör desteği sağlanmıştır. Bu iki hastanın intrakranial kanama volümleri ile entübasyon ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Kanama volümünün mekanik ventilatör ihtiyacına olan etkisini incelemek için daha fazla hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç olabilir.

Travmatik beyin hasarı görülme sıklığı erkeklerde kadınlara oranla daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda TBH tanılı hastalarda erkek:kadın oranları 1.7:1, 2.8:1 arasında değişmektedir ve yaş küçüldükçe erkeklerin kafa travmasına maruziyet sıklığının arttığı bulunmuştur (90). Çalışmamızda TBH görülen erkek:kadın oranı 4:1 olarak saptadık.

Hastaların 3 gün GKS değişimi ile BT kanama volümü değişimi arasında anlamlı düzeyde ilişki olmadığı görüldü ( $p=0,99$ ,  $p>0,05$ ). Bu durumun kanamanın volümü ile değil, bilinci etkileyen kognitif fonksiyonların etkileneceği beyin bölümlerinde olması ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Travmatik beyin hasarı tanılı hastalarda sedatif ve analjezik ajanların özellikle akut dönemde kullanımı tedavinin temel taşlarından biridir. İntrakranial basıncın düşürülmesi, nöbetlerin önlenmesi ve mekanik ventilatör desteğini kolaylaştırır (91,92). 2013 te ilk kez yayınlanan ve 2018 de revize edilen ve güncellenen yoğun bakım ünitesindeki yetişkin hastalarda ağrı, ajitasyon ve deliryum

yönetimi için klinik uygulama kılavuzunda yoğun bakım ünitelerinde sedasyon ve analjezi için kapsamlı bir inceleme yapılmış ve önerilerde bulunulmuştur (71,72). Yoğun bakım yatışı yapılan ve kafa travması gibi etkin analjezi ve sedasyon ihtiyacı bulunan hastalarda bu protokollerin uygulanması kafa içi basıncının ve dolayısıyla kanama artışına neden olan ağrı ve ajitasyonun kontrol altına alınması açısından büyük önem arz etmektedir.

2013'te yayınlanan bu kılavuza göre; ağrıyı tedavi etmeyi sedasyon sağlamaktan öncelikli hale getiren bir protokole sahip olunması gerektiği vurgulanmaktadır. Analjezik ajan seçimi için multimodal analjezi yöntemleri önerilmekte, bir opioid ile birlikte asetaminofen, ibuprofen, kotolorak, gabapentin gibi adjuvan bir nonopioidin kombine edilmesi önerilmektedir. Kılavuzda özellikle asetaminofen opioid kullanımını azaltmak, opioid nedenli yan etkileri azaltmak amacıyla öncelikli olarak önerilmektedir. Kliniğimizde kafa travmalı hastaların hepsinde olduğu gibi çalışmamıza dahil ettiğimiz tüm hastalara yatışlarında bir zayıf opioid olan tramadol ve asetaminofeni, mekanik ventilatör ve sedatif ajan ihtiyacı olsun olmasın başladık.

2013 kılavuzları; sedasyon uygulanan hastalarda hafif sedasyon seviyelerini hedeflemeyi önermektedir (72). Günlük sedasyon kesintilerinin uygulanması hastaların uyarılabilirliğe ve uyanıklığa ulaştığı, sesli uyarıya göz açma yada basit komutların uyması gibi eylemlerle tanımlanan bir zaman periyodu olarak tanımlanır. Bu sürede 4–7 Sedasyon-Ajitasyon Skoruna (SAS) veya –1 ila +1 Richmond ajitasyon-sedasyon skoruna (RASS) sahip olmakta kılavuzda önerilen hafif sedasyon seviyesinde uygulandığını gösterir. Ek olarak ekstübasyon süresini kısaltmak, trakeostomi oranlarını azaltmak gibi kısa vadeli sonuçları iyileştirmek için günlük uyanma denemelerinin uygulanmasını önermektedir (72). Çalışmamıza dahil ettiğimiz TBH tanılı hastalarda en az 72 saat boyunca sedasyon uyguladık ve 24 saat ara ile sedasyon kesintisi ile GKS hesaplayarak takip formlarına kaydettik ve sedatif ajanların dozlarını düzenledik.

Yine 2013 kılavuzları benzodiazepin olmayan sedatiflerin (ya propofol ya da deksmedetomidin), kritik derecede hasta, mekanik ventilasyon uygulanan yetişkinlerde benzodiazepinlere (midazolam ya da lorazepam) tercih edilebilir

olduğunu öne sürmektedir (72). 2018 güncellemesinde de kritik, mekanik ventilasyon uygulanan yetişkinlerde sedasyon için benzodiazepinlere göre propofol veya deksmedetomidin kullanılması önerilmektedir (71). Çalışmamızda kılavuzda sedatif ajan seçiminde yine kılavuzda belirtildiği üzere propofol ya da deksmedetomidin ile birlikte analjezi amaçlı bir opioid genellikle (fentanil ya da remifentanil ) kombinasyonu kullandık.

Çalışmamızda yoğun bakım ünitesine yatışının 1. gününde entübe edilen ve sedoanaljezi başlanan tüm hastalar 3 gün boyunca mekanik ventilatör desteğiyle ve sedoanaljezi sağlanarak takip edilmiştir. Bu hastalarda BT kanama volümlerinin başlangıca göre daha çok azaldığı tespit ettik. ( $p=0,03$ ,  $p<0,05$ ). Sonuçlarımıza göre de TBH tanılı hastalarda uygun ve protokol bazlı sedoanaljezi sağlanması kanama volümlerinin kontrol edilmesinde etkin olduğu söylenebilir.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklardan biri, covid-19 pandemisi nedeniyle genel yoğun bakım ünitesine yatışların azalması nedeniyle yeterli hasta sayısına ulaşamamızdır.

Bir diğeri ise İKB artışını saptamada noninvaziv bir metod olarak tanımlanan ultrason eşliğinde OSKÇ ölçümünü kullandık. Ancak TBH tanılı hastalarda kafa içi basınç artışının tanısında altın standart yöntem halen EVDK ile invaziv ölçümdür. Eksternal ventriküler kateter ile artmış İKB ölçümleri olan hastalarda OKSÇ ölçümlerinin normal olduğu hastalar olabileceği düşünöldüğünde, çalışmamızın kısıtlılıklarından biri olarak kabul edilebilir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yapmış olduğumuz çalışmaya göre TBH tanılı intrakranial lezyonu bulunan hastalarda kanama volümleri ile ultrason eşliğinde OSKÇ boyutlarının ilişkisinin olmadığı saptanmıştır. Kafa içi kanama volümleri ile KİB artışın OSKÇ ölçümü ile ilişkinin değerlendirilmesinde, kafa içi tek patoloji bulunduran ve özellikle intraserebral hematoma, epidural hematoma ve sundural hematoma olan hastalarda yapılması daha iyi sonuçların elde edilmesine olanak sağlayabilir. İntrakraniyal basınç artışının direkt olarak değerlendirildiği farklı ölçüm metodları ile kanama volümlerinin kıyaslandığı çalışmalarla daha anlamlı veriler elde etmek mümkün olabilir.

Travmatik beyin hasarı tanılı hastaların intrakranial kanama volümlerindeki değişiklikler ile GKS değerlerindeki korelasyon bulunmamaktadır. Çalışmamıza göre GKS değişimlerine göre intrakranial kanama volümü değişikliği öngörüsü yapılamaz.

Yine sonuçlarımıza göre yatışında sedatize takip edilen hastaların intrakranial kanama volümlerini azalmıştır. Bu nedenle çalışmamızın sonuçlarına göre, TBH tanılı hastaların intrakranial kanama miktarı etkili sedasyon ve analjezi ile kontrol altına alınabilir.

## KAYNAKLAR

1. Korkmaz Dilmen O, Akcil EF, Tunali Y. Intensive Care Treatment in Traumatic Brain Injury. Turkish Journal of Anesthesia and Reanimation. 2015 Jan 30;43(1).
2. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Current Neuropharmacology. 2017;
3. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. Journal of Neurosurgery. 2019;
4. Thurman DJ. The epidemiology of traumatic brain injury in children and youths: A review of research since 1990. Journal of Child Neurology. 2016.
5. Dekosky ST, Blennow K, Ikonomic MD, Gandy S. Acute and chronic traumatic encephalopathies: Pathogenesis and biomarkers. Nature Reviews Neurology. 2013.
6. Finkelstein EA, Corso PS, Miller TR. The Incidence and Economic Burden of Injuries in the United States. The Incidence and Economic Burden of Injuries in the United States. 2009.
7. Selassie AW, Zaloshnja E, Langlois JA, Miller T, Jones P, Steiner C. Incidence of long-term disability following traumatic brain injury hospitalization, United States, 2003. Journal of Head Trauma Rehabilitation. 2008;
8. Dunn LT. Raised intra cranial pressure. Neurology in Practice. 2002.
9. Steiner LA, Andrews PJD. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. British Journal of Anaesthesia. 2006.
10. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesthesia and Analgesia. 2008.
11. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. Journal of Trauma -Injury, Infection and Critical Care. 2004.
12. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics:

- A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;
13. Liesemer K, Riva-Cambrin J, Bennett KS, Bratton SL, et al. Use of Rotterdam CT scores formortality risk stratification in children with traumatic brain injury. *Pediatric Critical CareMedicine*. 2014;
  14. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nevre sheath. *Academic Emergency Medicine*. 2003;
  15. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nevre sheath. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 1996;
  16. Ali MA, Hashmi M, Shamim S, Salam B, Siraj S, Salim B. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure through an External Ventricular Drain. *Cureus*. 2019;
  17. Raffiz M, Abdullah JM. Optic nevre sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *American Journal of Emergency Medicine*. 2017;
  18. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nevre sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Academic Emergency Medicine*. 2008;
  19. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: A global perspective. *Neuro Rehabilitation*. 2007.
  20. Kraus JF, McArthur DL. Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurologic Clinics*. 1996;
  21. Hemphill JC, Phan N. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. *Uptodate*. 2012;
  22. 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*. 2017;

23. Yavaşı Ö, Ünlüer EE, Gün C, Sağlam C, Kayayurt K, Kiliç TY, et al. Do we routinely need cranial computed tomography for mild head injuries in Turkey? *European Journal of Emergency Medicine*. 2011 Aug;18(4).
24. Melenson SW, Heller MB. *Emergency Ultrasonography Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. In: *Emergency Ultrasonography Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7th edition. 2010. p. 5141–77.
25. Biros MH, Heegaard WG. Head Injury. In: *Rosen's Emergency Medicine*. 8th Edition. 2013. p. 339–67.
26. Sandel ME, Bell KR, Michaud. Linda J. *Brain Injury Rehabilitation*. 1. Traumatic Brain Injury: prevention, pathophysiology and outcome prediction. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79.
27. Vural M, Berker E. Travmatik beyin yaralanmasında klinik tanı ve değerlendirme. *Bakirkoy Tıp Dergisi / Medical Journal of Bakirkoy*. 2012 Jun 15;
28. Drew LB, Drew WE. The Contrecoup–Coup Phenomenon: A New Understanding of the Mechanism of Closed Head Injury. *Neurocritical Care*. 2004;1(3).
29. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. 1. Brain injury: Epidemiology and pathophysiology. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003 Mar;84.
30. Rehman T, Ali R, Tawil I, Yonas H. Rapid progression of traumatic bifrontal contusions to transtentorial herniation: A case report. *Cases Journal*. 2008;1(1).
31. Amato A, Britz GW, James ML, Graffagnino C, Zomorodi AR, Zomorodi ME, et al. An observational pilot study of CSF diversion in subarachnoid haemorrhage. *Nursing in Critical Care*. 2011 Sep;16(5).
32. Pinto VL, Tadi P, Adeyinka A. Increased Intracranial Pressure [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020 [cited 2021 Jan 23]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482119/>
33. William McBride M. Intracranial epidural hematoma in adults [Internet]. 2013 [cited 2021 Jan 23]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intracranial-epidural-hematoma-in-adults>

34. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate Medical Journal*. 2016 Jan;92(1083).
35. Chittiboina P, Cuellar-Saenz H, Notarianni C, Cardenas R, Guthikonda B. Head and Spinal Cord Injury: Diagnosis and Management. *Neurologic Clinics*. 2012 Feb;30(1).
36. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. *Journal of Neurosurgery*. 1983 Aug;59(2).
37. Kilic K, Yalcin AC. Travmatik Beyin Hasari. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2016 Oct 6;4(2).
38. Freire Aragón MD, Adriaensens Pérez M, Marín Caballos AJ. Spontaneous acute subdural hematoma. An unusual presentation of ruptured cerebral aneurysm. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2019 Apr;43(3).
39. Hammoud DA, Wasserman BA. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2002 May;12(2).
40. Beretta L, Anzalone N, Dell'Acqua A, Calvi MR, Gemma M. Post-Traumatic Interpeduncular Cistern Hemorrhage as a Marker for Brainstem Lesions. *Journal of Neurotrauma*. 2010 Mar;27(3).
41. Greve MW, Zink BJ. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*. 2009 Apr;76(2).
42. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, et al. Further experience in the management of severe head injury. *Journal of Neurosurgery*. 1981 Mar;54(3).
43. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*. 1977 Oct;47(4).
44. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJW, Okonkwo DO, Robertson CS. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus*. 2008 Oct;25(4).

45. Dünser MW, Hasibeder WR. Sympathetic Over stimulation During Critical Illness: Adverse Effects of Adrenergic Stress. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2009 Sep 23;24(5).
46. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors ATLS. In: American College of Surgeons Committee on Trauma Advanced Trauma Life Support for Doctors ATLS . 7th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2004. p. 1–391.
47. Tavukçu Özkan S GN. Travmatik beyin ve medulla spinalis hasarında Yoğun Bakım yönetimi. In: Sarıhasan B, Medenoğlu H, Özköse Şatırlar Z, Türe HKaracalar S, editors. *Nöroanestezi Rehberi*. 2017. p. 405–16.
48. Schalén W, Messeter K, Nordström C-H. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1992 May;36(4).
49. ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer Prophylaxis. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 1999 Feb 15;56(4).
50. Hypoglycemia and Risk of Death in Critically Ill Patients. *New England Journal of Medicine*. 2012 Sep 20;367(12).
51. Cohn EM. *Handbook of Neurosurgery, 7th Edition*. Neuro-Ophthalmology. 2011 Feb 16;35(1).
52. Seder DB, Jagoda A, Riggs B. Emergency Neurological Life Support: Airway, Ventilation, and Sedation. *Neuro critical Care*. 2015 Dec 5;23(S2).
53. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, Smielewski P, Hutchinson PJ, Matta B, et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. *Journal of Neurosurgery*. 2005 Mar;102(3).
54. Rosner Mj, Daughton S. Cerebral Perfusion Pressure Management in Head Injury. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 1990 Aug;30(8).
55. Hawthorne C, Piper I. Monitoring of Intracranial Pressure in Patients with Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Neurology*. 2014 Jul 16;5.
56. 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*. 2017 Jan 1;80(1).

57. Hutchinson PJ, Koliass AG, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Menon DK. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. *BMJ*. 2013 Feb 15;346(feb15 1).
58. Binz DD, Toussaint LG, Friedman JA. Hemorrhagic Complications of Ventriculostomy Placement: A Meta-Analysis. *Neurocritical Care*. 2009 Apr 18;10(2).
59. Bauer DF, Razdan SN, Bartolucci AA, Markert JM. Meta-Analysis of Hemorrhagic Complications From Ventriculostomy Placement by Neurosurgeons. *Neurosurgery*. 2011 Aug;69(2).
60. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial Head Computed Tomographic Scan Characteristics Have a Linear Relationship with Initial Intracranial Pressure after Trauma. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2004 May;56(5).
61. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark M van B, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*. 1991 Nov;75(Supplement).
62. Khan M, Shallwani H, Khan M, Shamim M. Noninvasive monitoring intracranial pressure – A review of available modalities. *Surgical Neurology International*. 2017;8(1).
63. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema): A preliminary report. *British Journal of Ophthalmology*. 1964 Oct 1;48(10).
64. Hansen H-C, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of Neurosurgery*. 1997 Jul;87(1).
65. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension. *Pediatric Radiology*. 1996 Oct;26(10).
66. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Medicine*. 2007 Sep 20;33(10).

67. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of Optic Nerve Ultrasound for the Evaluation of Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *NeurocriticalCare*. 2009 Dec 28;11(3).
68. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure. *Academic Emergency Medicine*. 2008 Feb;15(2).
69. Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, Kumar M, Gore MA. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. *Injury*. 2008 May;39(5).
70. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency Department Sonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Findings of Increased Intracranial Pressure in Adult Head Injury Patients. *Annals of Emergency Medicine*. 2007 Apr;49(4).
71. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Critical Care Medicine*. 2018 Sep;46(9).
72. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*. 2013 Jan;41(1).
73. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *Journal of Neurosurgery*. 1982 Apr;56(4).
74. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure on Severe Disability and Mortality After Head Injury. *Neurocritical Care*. 2006;4(1).
75. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*. 2018 Aug 17;44(8).

76. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B, et al. Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2006 May;104(5):731–7.
77. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure. *Academic Emergency Medicine*. 2008 Feb;15(2).
78. Raffiz M, Abdullah JM. Optic nerve sheath diameter measurement: a means of detecting raised ICP in adult traumatic and non-traumatic neurosurgical patients. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2017 Jan;35(1).
79. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Medicine*. 2007 Sep 20;33(10).
80. Matthew L., Anthony L, Jason H. Surgical Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. In: *Traumatic Brain Injury*. InTech; 2014.
80. Brown CVR, Zada G, Salim A, Inaba K, Kasotakis G, Hadjizacharia P, et al. Indications for Routine Repeat Head Computed Tomography (CT) Stratified by Severity of Traumatic Brain Injury. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2007 Jun;62(6).
81. Smith JS, Chang EF, Rosenthal G, Meeker M, vonKoch C, Manley GT, et al. The Role of Early Follow-Up Computed Tomography Imaging in the Management of Traumatic Brain Injury Patients With Intracranial Hemorrhage. *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2007 Jul;63(1).
82. Bäuerle J, Niesen W-D, Egger K, Buttler K-J, Reinhard M. Enlarged Optic Nerve Sheath in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage despite Normal Intracranial Pressure. *Journal of Neuro imaging*. 2016 Mar;26(2).
83. Zoerle T, Caccioppola A, D'Angelo E, Carbonara M, Conte G, Avignone S, et al. Optic Nerve Sheath Diameter is not Related to Intracranial Pressure in Subarachnoid Hemorrhage Patients. *Neurocritical Care*. 2020 Oct 21;33(2).

84. Hansen H-C, Lagrèze W, Krueger O, Helmke K. Dependence of the optic nerve sheath diameter on acutely applied subarachnoidal pressure - an experimental ultrasound study. *Acta Ophthalmologica*. 2011 Sep;89(6).
85. Voldby B, Enevoldsen EM. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. *Journal of Neurosurgery*. 1982 Jun;56(6).
86. Raj R, Siironen J, Skrifvars MB, Hernesniemi J, Kivisaari R. Predicting Outcome in Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery*. 2014 Dec;75(6).
87. Maas AIR, Hukkelhoven CWPM, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury with Computed Tomographic Characteristics: A Comparison between the Computed Tomographic Classification and Combinations of Computed Tomographic Predictors. *Neurosurgery*. 2005 Dec;57(6).
88. Nelson DW, Nyström H, Mac Callum RM, Thornquist B, Lilja A, Bellander B-M, et al. Extended Analysis of Early Computed Tomography Scans of Traumatic Brain Injured Patients and Relations to Outcome. *Journal of Neurotrauma*. 2010 Jan;27(1).
89. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand J-A. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *NeurocriticalCare*. 2007 May 23;6(2).
90. Ghajar J. Traumatic brain injury. *TheLancet*. 2000 Sep;356(9233).
91. Flower O, Hellings S. Sedation in Traumatic Brain Injury. *Emergency Medicine International*. 2012;2012.
92. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao L-R. Traumatic Brain Injury. *Cell Transplantation*. 2017 Jul 30;26(7).

## EKLER

Evrak Tarih ve Sayısı: 20/03/2020-E.3165



T. C.  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu  
Başkanlığı



Sayı : 41997688-050.99-  
Konu : Etik Kurul Kararı

Sayın Prof. Dr. Canan BALCI

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından gerçekleştirilen  
13.03.2020 tarih ve 2020/05 sayılı toplantıda araştırma dosyanız incelenmiş olup karar formu  
ekte tarafınıza sunulmaktadır.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

*e-imza*  
Prof. Dr. Duygu PERÇİN RENDERS  
Başkan

Karar Formu

EK :  
Karar Formu

Evliya Çelebi Yerleşkesi Tavşanlı Yolu 10. km KÜTAHYA  
Telefon: 0 (274) 260 00 43 / 1139-Faks:  
E-Posta: etik.gr.olmayan@ksbu.edu.tr

Ayrıntılı bilgi için irtibat: S.KARAÇAM Hastane Müdürü  
Elektronik ağ:

2019-2020 Yılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

T.C  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU

	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Travmatik beyin hasarı nedeniyle artmış kafa içi basıncının saptanmasında ultrason eşliğinde gerçekleştirilen optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinin, beyin dokusunun tomografik değerlendirilmesi ile karşılaştırılması
ETİK KURULU BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	KURUL ADRESİ	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Yerleşkesi Tavşanlı Yolu 10. Km KÜTAHYA
	TELEFON	(0 274) 260 00 43 / 1139
	FAKS	(0 274) 265 22 85
	E-POSTA	etik.gir.olmayan@ksbu.edu.tr
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI İN VANI/ADI/SOY ADI	Prof.Dr. Canan BALCI
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
	YARDIMCI ARAŞTIRMACI VE BÖLÜMÜ	Arş.Gör.Dr.Ayşenur ACAR ÖZTÜRK (Uzmanlık Tezi)
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif Kohort
	<b>Karar No: 2020/05-03</b>	<b>Tarih: 13.03.2020</b>
KARAR BİLGİLERİ	Başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. - Çalışmada oküler ultrason (USG) tetkikinin hangi cihaz ve kim tarafından yapılacağı ve kimin raporlama yapacağı açık değildir. - Optik USG'yi yapacak kişinin sertifikasyonu olup olmadığı belirtilmemiştir. - Optik USG cihazının Sağlık Bakanlığınca onaylı olup olmadığı belirtilmemiştir. - Oküler USG rutinde kullanılan bir tetkik olmadığı, hastaya 24 saatte 3 kere bilgisayarlı tomografi (BT) uygulanmasının yine rutin bir işlem olmadığı ve hasta için risk oluşturabileceği göz önüne alınarak araştırmanın Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmesi uygundur. Araştırma başvurusunun Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapılmasına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr.Duygu PERÇİN RENDERS  
Etik Kurul Başkanı



Sayı : 41997688-050.99-  
Konu : Etik Kurul Kararı

Sayın Prof. Dr. Canan BALCI

Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından gerçekleştirilen  
21.04.2020 tarih ve 2020/07 sayılı toplantıda araştırma dosyanız incelenmiş olup karar formu  
ekte tarafınıza sunulmaktadır.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

*e-imza*

Prof. Dr. Duygu PERÇİN RENDERS  
Başkan

EK :

Karar Formu

DAĞITIM:

Sayın Prof. Dr. Fatih OĞHAN

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Muhammet Fatih

TOPUZ

Sayın Prof. Dr. Fatih ÖZCURA

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Didem ÇEVİK

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Berceste GÜLER

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Anvar AHMEDOV

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Yasemin TEKŞEN

Sayın Dr. Öğr. Üyesi İsmail BIYIK

Sayın Prof. Dr. Nadi KESKİN

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Furkan Ertürk URFALI

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Emine KADIOĞLU

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Murtaza KAYA

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Buğra SUBAŞI

Sayın Prof. Dr. Canan BALCI

T.C  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Travmatik Beyin Hasarı Nedeniyle Artmış Kafa İçi Basıncının Saptanmasında Ultrason Eşliğinde Gerçekleştirilen Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümlerinin, Beyin Dokusunun Tomografik Değerlendirmesi İle Karşılaştırılması
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	KURUL ADRESİ	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Yerleşkesi Tavşanlı Yolu 10. Km KÜTAHYA
	TELEFON	(0 274) 260 00 43 / 1139
	FAKS	(0 274) 265 22 85
	E-POSTA	<a href="mailto:etik.gir.olmayan@ksbu.edu.tr">etik.gir.olmayan@ksbu.edu.tr</a>
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Canan BALCI
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi
	YARDIMCI ARAŞTIRMACI VE BÖLÜMÜ	Arş.Grv.Dr.Ayşenur ACAR ÖZTÜRK- Anesteziyoloji ve Reanimasyon ( <b>Uzmanlık Tezi</b> )
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif, Kohort
KARAR BİLGİLERİ	<b>Karar No: 2020/07-17</b>	<b>Tarih: 21.04.2020</b>
	Başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde <b>etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına</b> oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr.Duygu PERÇİN RENDERS  
Etik Kurul Başkanı



T.C.  
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

Sayı :E-41997688-050.99-8940  
Konu : Etik Kural Kararı

Sayın Prof. Dr. Canan BALCI

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 31.03.2021 tarih ve 06 sayılı toplantısında "Travmatik Beyin Hasarı Nedeniyle Artmış Kafın İçi Basıncının Saptanmasında Ultrason Eşliğinde Gerçekleştirilen Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümlerinin, Beyin Dokusunun Tomografik Değerlendirmesi İle Karşılaştırılması" isimli araştırmanız ile ilgili vermiş olduğumuz dilekçeniz incelenmiş olup etik açıdan uygun görülmüştür.  
Gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Duygu PERÇİN RENDERS  
Başkan

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Değerlendirme Kodu :BE6P52945 Pin Kodu :12012 Belge Takip Adresi : [https://sbys.kabu.edu.tr/en/Visioen/validate\\_doc.aspx?V=BE6P52945](https://sbys.kabu.edu.tr/en/Visioen/validate_doc.aspx?V=BE6P52945)  
Adres:İsinya Çelebi Yurtseken Tavşanlı Yolu 10. km KÜTAHYA İlçe İçin: F.Örgün  
Telefon:(274) 260 00 43 / 1139 Ürsen: Herişre  
e-posta:etik\_kg.olmayan@kbu.edu.tr  
Kep Adres:kutahyasaglikbilimleruniversitesi@hs01.kep.tr

