

Travmatik Subaraknoid Kanamalı Bir Olgu A Case with Traumatic Subarachnoid Hemorrhage

Selma Yurdagül Atam Örs¹, Kurtuluş Öngel²

¹ İzmir Dikili 1 No.lu Merkez Aile Sağlığı Merkezi, Dikili, İzmir, Türkiye

² İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet:

Subaraknoid kanama, subaraknoid mesafeye kanın yayıldığı patolojik bir durumdur. Travmatik subaraknoid kanama ise, intrakranial arterler ve köprü venlerinin, bir travma sonrası yırtılması veya kortikal kontüzyonlardan diffüzyon yoluyla kanın subaraknoid mesafeye dağıldığı durumlardır. Etiyolojide en önemli faktör trafik kazaları olup, kırklı yaşlardaki erkek cinsiyette daha sık görülür. Prognozu genellikle Glaskow koma skalası, Fisher kriterleri ve hijdra derecelendirmeleri belirler. Tedavisi temel olarak kanamanın komplikasyonlarına yöneliktir. En önemli komplikasyonları; vazospazma bağlı iskemi, tekrardan kanama, parankimal hematoma, intraventricüler hemoraji, hidrocefali ve intrakranial basınç artışıdır.

Anahtar Sözcükler: Fisher kriterleri, Glaskow koma skalası, kanama, travma

Summary:

Subarachnoid hemorrhage is a pathological condition in which blood spreads into the subarachnoid space. Traumatic subarachnoid hemorrhage, on the other hand, is the situation in which blood is distributed to the subarachnoid space by rupture of the intracranial arteries and bridge veins after a trauma or diffusion from cortical contusions. The most important factor in the etiology is traffic accidents and it is more common in men in their forties. Prognosis is generally determined by Glaskow coma scale, Fisher criteria and hijdra grades. Its treatment is mainly directed towards the complications of bleeding. The most important complications; vasospasm-related ischemia, recurrent bleeding, parenchymal hematoma, intraventricular hemorrhage, hydrocephalus and increased intracranial pressure.

Key words: Fisher criteria, Glaskow coma scale, bleeding, trauma

Kabul Tarihi: 01.05.2020

Giriş

Kafa travmalarından sonra çekilen bilgisayarlı tomografilerde (BT) en erken gözlenen bulgulardan birisi travmatik subaraknoid kanamadır (tSAK) (1). Travmatik subaraknoid kanamaların; intrakraniyal arterler ve köprü venlerinin, komplet veya inkomplet olarak travmatik yırtılması veya kortikal kontüzyonlardan diffüzyon yoluyla oluşabileceği düşünülmektedir (2).

Travmatik subaraknoid kanamalar da, anevrizmal subaraknoid kanamalar gibi BT'deki kanın miktarı ve dağılımına göre değerlendirilir (3,4,5). Hastaların nörolojik değerlendirmesi Glaskow koma skalası (GKS) (6), sonuçları da Glaskow sonuç ölçeğine (GSÖ) (7) göre değerlendirilir. Bilgisayarlı tomografide görüntülenen kanın miktarı ve dağılımı Hijdra ve ark.nın (4) pıhtının kalınlığı ise Fisher ve ark.nın (5) ölçütlerine göre yapılır. Kafa travmalı hasta sonuçları üzerinde

yapılan çalışmalarda, tSAK'lı hastalarda kötü sonuç oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (1,2,3,4,5). Amerikan Travmatik Koma Bilgi Bankası, BT'de tSAK saptanan hastalarda ölüm oranlarını kanama olmayanlara göre iki kat fazla bildirmiştir (8). Travmatik subaraknoid kanama ve prognoz arasındaki bağlantının altta yatan mekanizması ise net değildir (9).

Literatür incelendiğinde, progrostik kötü sonuçlar üzerinde etkili farklı faktörlerden bahsedilmektedir. Bunlar; hastanın yaşı, GKÖ puanı, kanın yerleşimi, pıhtı kalınlığının fazla olması, bazal sistemlerde kan, ventriküllere açılmış kanama, intraserebral hematoma / akut subdural hematoma gibi birliktelik gösteren lezyon bulunması, posttravmatik vazospazm olarak sıralanabilir (5,9,10,11,12,13,14).

GKS puanlarına göre travmalar farklı gruplara ayrılmıştır. Klinik derecelendirme skorları 5 farklı grupta toplanır:

1. Asemptomatik veya hafif baş ağrısı, ense sertliği,
2. Kranyal sinir paralizisi, orta derecede ense sertliği, baş ağrısı,
3. Uykuya eğilim, konfüzyon veya orta derecede motor defisit,
4. Stupor, hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi, vejetatif bulgular,
5. Derin koma, deserebre postür (15).

Giriş GKS puanına göre travma şiddet grupları da şu şekildedir;

- Hafif (GKS:13-15 puan)
- Orta (GKS:9-12 puan)
- Şiddetli (GKS:3-8 puan) (15).

Hijdra ve ark.nın bazal sistern ve fissürlerdeki kan miktarına göre oluşturdukları puanlama sistemine göre (4);

0. Kan yok
1. Az miktarda kan
2. Orta derecede kan
3. Bazal sistern ve fissürler kanla dolu

Fisher ve ark. İse BT'de görüntülenen pıhtı kalınlığını 4 dereceye ayırmıştır (3);

- 1.derece: Kan yok
- 2.derece:: Diffüz subaraknoid kanama
- 3.derece: Pıhtının kalınlığı 1 mm veya daha fazla
- 4.derece: Ventriküllere açılmış kanama

Olgu

Yirmibeş yaşında erkek hasta, geçirdiği motosiklet kazası sonrası; genel durum bozukluğu, bilinç kapanması, kooperasyon ve oryantasyon yokluğu, ışık refleksi yokluğu, anizokorik pupiller (sağ pupil daha büyük) nedeniyle entübe edilerek yoğun bakım ünitesine interne ediliyor. Oksijen desteğinde çekilen BT' sinde 3. ve 4. ventrikül içinde kanama, bazal ganglionlarda hemorajik kontüzyon ve diffüz aksonal hasar nedeniyle Fisher kriterlerine göre 4. derece olarak değerlendirilerek; mannitol ve dekorttan oluşan anti ödem tedavisine başlanıyor.

Üç aylık yoğun bakım süreci sonrası; hastanın spontan solunumunun olması, oda havasında takip edilebilmesi nedeniyle destek amaçlı palyatif bakım servisine kabul edilmiştir. Palyatif bakım servisinde rutin tetkikleri sonrası; emboli profilaksisi, beslenme desteği, taşikardi ve idrar yolu enfeksiyonu medikal tedavisi ve bası yara bakımı yapılmaya başlanmıştır. Semptomlara yönelik ilgili branş konsültasyonları (nöroloji,

nöroşirürji, enfeksiyon hastalıkları) da yapılarak takip ve tedavisi yürütülen hasta; bilinç açık, non koopere, non oryante hale gelmiştir.

Tartışma

Nöroşirürjik olarak; kafa travmalarının ardından en sık görülen patoloji travmatik subaraknoid kanamalarıdır. Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada; kafa travmalı hastalarda kontüzyondan (%60) sonra %33 oranında en sık ikinci BT bulgusu olarak bildirilmiştir (13). Travmatik subaraknoid kanamaların orta yaş grubunda ve erkeklerde daha sıklıkla görüldüğü de bildirilmiştir (9,13,16). Sunulan olgu da yirmibeş yaşında, motorsiklet kazası geçirmiş bir erkek hastadır.

Hastaların başvuru anındaki nörolojik tabloları, tSAK'lı hastaların prognozunu belirlemede en önemli faktördür (1,9). Sunulan hastada da kabul GKÖ ile ilk BT'deki kan miktarı arasında anlamlı ilişki olduğu düşünülmektedir. Kobayashi ve ark. (16) giriş GKÖ skoru düşük olan hastalarda bazal sisternlerde kanamanın daha fazla olduğunu ve sonuçların daha kötü olduğunu bildirmişlerdir. Demirçivi ve ark. (17) giriş GKÖ düşük olan hastalarda kötü sonuç oranını %62 olarak bildirmişlerdir. Bazı çalışmalarda kötü sonuçlar üzerinde vazospazmın da etkili olduğu öne sürülmüştür (18,19). Fainardi ve ark (20) tSAK'larda BT çekilme zamanını araştırmışlar ve ilk saatlerde çekilen BT'nin post travmatik hasarı tam olarak göstermediğini; 12-24 saat veya 24-48 saat sonra çekilen BT'lerde intrakraniyal lezyonların değerlendirilmesinin daha yararlı olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmalarda kafa travmalarından sonra kan akımı değişikliklerinin çok erken olduğu, kan akım hızının azalmasına bağlı olarak erken iskeminin klinik tablo ve kötü sonuçlar üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (19,21). Hastaların %73'ünde ölüm ilk üç hafta içindedir. Travmatik subaraknoid kanamalı hastalarda gecikmiş mortalite iskemik hasarın gelişmesine bağlanmıştır. Fonksiyonel değerlendirme açısından hastaların 2/3'ü altı ay sonra işine geri dönememektedir (22).

Sonuç

Travmatik subaraknoid kanamalı hastalarda hastanın yaşı, giriş GKÖ'nin düşük olması, kanın

sistern veya fissürlerde yerleşimi veya pıhtı kalınlığının fazla olması, akut subdural hematoma veya intraserebral hematoma gibi birlikte lezyon olmasının prognozu olumsuz etkilediği düşünülmektedir (22).

Kaynaklar

1. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;129:1-5.
2. Dowling G, Curry B. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9:23-31.
3. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
4. Hijdra A, Brouwers PJ, Vermeulen M, van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1990;21:1156-61.
5. Morris GF, Marshall LF. A new, practical classification of traumatic subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 1997;71:382.
6. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
7. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-4.
8. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1990;73:688-98.
9. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 2002;50:261-7.
10. Gaetani P, Tancioni F, Tartara F, Carnevale L, Brambilla G, Mille T, et al. Prognostic value of the amount of posttraumatic subarachnoid haemorrhage in a six month follow up period. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:635-7.
11. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. *J Neurosurg* 1995;83:445-52.
12. Greene KA, Jacobowitz R, Marciano FF, Johnson BA, Spetzler RF, Harrington TR. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part II: Relationship to clinical course and outcome variables during acute hospitalization. *J Trauma* 1996;41:964-71.
13. The European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury. A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. *J Neurosurg* 1994;80:797-804.
14. Kakarieka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage. Berlin: Springer Verlag. 1997;21-34.
15. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2(7872):81-4.
16. Kobayashi S, Nakazawa S, Yokota H, Isayama K, Yano M, Otsuka T. Traumatic subarachnoid hemorrhage in acute severe head injury. *No To Shinkei* 1988;40:1131-5.
17. Demircivi F, Ozkan N, Buyukkececi S, Yurt I, Miniksar F, Tektas S. Traumatic subarachnoid haemorrhage: analysis of 89 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:45-8.
18. Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996;84:762-8.
19. Weber M, Grolimund P, Seiler RW. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery* 1990;27:106-12.
20. Fainardi E, Chieragato A, Antonelli V, Fagioli L, Servadei F. Time course of CT evolution in traumatic subarachnoid haemorrhage: a study of 141 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:257-63.
21. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity and outcome. *Neurosurgery* 1994;34:79-85.
22. Ökten Aİ, Gezeran Y, Ergün R. Travmatik subaraknoid kanamalar: 58 olguluk prospektif çalışma. *Ulusal Travma Dergisi* 2006,12(2):107-14.

İletişim:

Kurtuluş Öngel

İKÇÜ Tıp Fak. Aile Hek. AD, İzmir, Türkiye

Tel: +90.505.6487644

E-mail: kurtulusongel@gmail.com