

## Travmatik Beyin Hasarında Güncel Rehabilitasyon

### Current Rehabilitation in Traumatic Brain Injury

Rıdvan ALACA

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

#### Özet

Travmatik beyin hasarı, diğer sakatlık ve ölüm nedenleri gibi zamanın başlangıcından bu yana mevcut olsa da, klinik bakım ve rehabilitasyon araştırmalarının ilgi alanına daha yeni girebilmiştir. Gelişmiş bilgi için yüksek beklentiler ve denenmiş girişimlere olan kesin ihtiyaca rağmen, travmatik beyin hasarı alanı, gelişiminde kısmen erken dönemdedir. Bu makalenin amacı; travmatik beyin hasarının epidemiyolojisi, fizyopatolojisi, değerlendirme yöntemleri, yeni rehabilitasyon stratejileri, rehabilitasyon sürecinde gelişen komplikasyonlar ve tıbbi sorunlar ve bunların tedavisi ve prognozu etkileyen faktörleri gözden geçirmektir ve araştırmacıların ilgisini bu konuya yönlendirebilmektir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007; 53 Özel Sayı 2: 18-22.*

**Anahtar Kelimeler:** Travmatik beyin hasarı, rehabilitasyon

#### Summary

Traumatic brain injury like most other causes of death and disability, has been around since the beginning of time; although has only recently become a focus of clinical care and rehabilitation research. Despite high expectations for advanced knowledge and clear need for tested interventions, the field of traumatic brain injury is relatively early in its development. The purpose of this article is to review the epidemiology, pathophysiology, assessment methods, recent rehabilitation strategies of traumatic brain injury, complications and medical problems during rehabilitation and their management, and prognostic factors, and to direct the researchers' interest to this specific condition. *Turk J Phys Med Rehab 2007; 53 Suppl 2: 18-22.*

**Key Words:** Traumatic brain injury, rehabilitation

Travmatik beyin hasarı (TBH); fiziksel, bilişsel ve psikososyal fonksiyonlarda bozulma ile neticelenen bir yaralanmadır (1). Motorlu taşıtların daha yaygın olarak kullanılması, şiddet olaylarının daha sık görülmeye başlaması ve yaşama süresinin uzamasıyla düşmelere bağlı olarak travmatik beyin hasarlı hasta sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Nörotravmalı hastaların ilk yardım, bakım ve tedavisindeki ilerlemelerin sonucu olarak son yirmi yıldır TBH geçiren hastaların hayatta kalma oranları giderek yükselmiş ve bu hastalar rehabilitasyon ünitelerinde daha sık görülür hale gelmiştir.

TBH zamanın başlangıcından bu yana ölüm ve sakatlığa sebep olmaktadır. Ancak kalp hastalığı, inme, meme kanseri veya diyabet gibi nedenlerin aksine klinik bakım ve araştırmaların ilgi alanına çok geç girebilmiştir. 1979'da National Head Injury Foundation (Brain Injury Association of America)'ın kurulmasıyla başlayan ilgi 1986'da Journal of Head Trauma and Rehabilitation'ın yayınlanmaya başlamasıyla devam etmiştir. Buna paralel olarak konuyla ilgili yayın sayısı da zamanla artmaktadır. Konuyla ilgili yıllık makale sayısı 1980'de 100'den az iken 2003'de bu rakam 1250 civarına ulaşmıştır. İleri bilgi ve tecrübeye dayalı girişimler hakkında kesin

ihtiyaç ve yüksek beklentiler olmasına karşılık TBH alanı bilgi birikimi ve gelişimi konularında halen erken dönemdedir. Özellikle uygulanan tedavi ve diğer girişimlerin etkinliğini değerlendiren çalışmalar oldukça sınırlı olup, çoğu A veya B grubu kanıt düzeyinden uzak, çok az hastayla yapılmış çalışmalardan ibarettir (2).

#### Etyoloji-Epidemiyoloji

Başta taşıt kazaları ve düşmeler olmak üzere kafa travmasına neden olabilen her olay TBH etyolojisi içinde yer alabilir (3). Özellikle ağır TBH'nın etyolojisinde trafik kazaları ilk sırada yer alıyorsa da (4), tüm TBH'lara bakıldığında çocuklar ve yaşlılar başta olmak üzere ilk etyolojik faktör olarak düşme hatırlanmalıdır (5). Yazarın çalıştığı kurumda ilk sıradaki etyolojik faktör %57 ile trafik kazalarıdır.

TBH 1 ila 45 yaşlar arasındaki ölüm nedenleri içinde 14-30/100.000'lük yıllık insidansı ile birinci sıradadır. ABD'de yıllık yeni vaka sayısı 1,4 milyon olarak bildirilmiştir. Vakaların 1,1 milyonu acil serviste tedavi edilip evine gönderilen hafif TBH'lılarken, 235 bini uzun süreli tedavi ve rehabilitasyona ihtiyaç duyar. İnsidansı

235/100.000 olarak hesaplanmaktadır. Yapılmış tüm çalışmalarda 18-25 yaşlarındaki kişilerin en yüksek riski taşıdıkları tespit edilmiştir. Cinsiyet dağılımına bakacak olursak vakaların 2/3'ü erkektir. TBH'nın ABD için yıllık maliyeti 33 milyar dolar olarak hesaplanmaktadır (3,6,7).

### Risk Faktörleri ve Önleme

En önemlisi travma öncesi alkol kullanımınıdır. Bundan sonra sırasıyla TBH öyküsü, genç yaş, erkek olma, düşük sosyoekonomik düzey, düşük eğitim seviyesi, davranış ve kişilik bozukluğu ile ailesel problemler gelmektedir (8).

TBH önlenmesinde bu risk faktörlerinin minimize edilmesi, özellikle alkollü araç kullanılmaması ve trafik kurallarına riayet edilmesi ilk sırada gelir. Emniyet kemeri kullanımına dikkat edilmesi ve yeni araçlarda hava yastıklarının bulunması TBH'yı önlemede önemli faktörlerdir. Bisiklet ve motorsiklet sürücülerinin kask kullanması da önlemlerden bir diğeridir.

### Fizyopatolojisi ve İyileşme Mekanizmaları

Primer hasar nedenleri içinde en önemlileri serebral kontüzyonlar (peteşiyal kanamalar), parankimal ezilme, kraniyal çift yaralanmaları ve diffüz aksonal hasardır (9). Serebral kontüzyonlar daha çok frontal lobların ön ve inferior yüzlerinde, temporal lobların aurikulası ve inferior yüzlerinde ve girus kenarlarındaki tümsek alanlarda izlenirler. Daha çok düşük velositeli kazalar ile oluşurlar. Yerleşim yeri ile bağlantılı olarak fokal bilişsel, duyuşsal ve motor defisitlerden sorumludurlar. Epileptik nöbetler için risk faktörüdürler. Diffüz aksonal hasar en çok orta beyin, pons, corpus callosum ve hemisferal beyaz cevherde izlenir. Akselerasyon-deselerasyon ve şiddetli rotasyonel kuvvetlerle oluşur. Primer olarak başlangıçtaki bilinç kaybından sorumludur. Mevcut nörolojik defisitlerin hemen hepsi ile ilişkilidir.

Ayrıca beyin ödemi, intrakraniyal hematoma eksitotoksitesite, hipoksi, kafa içi basınç artışı ve enfeksiyon gibi sekonder hasara neden olan faktörler de mevcuttur (10).

İyileşme mekanizmaları tam olarak bilinmese de bazı teoriler yaygın olarak kabul görmektedir. Bunların en önemlisi nöronal rejenerasyon ve reorganizasyon ile açıklanan beyin plastisitesidir. Bunu açıklamada nöronal filizlenme ve yeni nöronal bağlantıların oluşumu, sessiz olan bazı alanların işlev kazanması, yerine geçme, reseptör duyarlılığındaki değişimler ve nörotrofik bazı faktörlerden yararlanılmaktadır. Fizyolojik ve davranışsal kompensasyon da iyileşme mekanizmaları içinde sayılmalıdır. Ayrıca özellikle başlangıç evresindeki ödem, iskemi, hemoraji ve intrakraniyal basınç artışı gibi faktörlerin ortadan kalkması da iyileşmede önemli basamaklardır. Araştırmalar nörolojik düzelmenin en çok ilk 6 ay içinde olduğunu gösterse de bu sürenin 2 yıl ve daha fazla olduğu kabul edilmektedir.

### Değerlendirme ve Hasarın Ölçümünde Kullanılan Yöntemler

Değerlendirme ayrıntılı bir nörolojik muayene ile olur. Bu kapsamda anamnez, bilişsel değerlendirme, motor muayene, duyu muayenesi, kraniyal sinirlerin muayenesi, denge, koordinasyon, iletişim, yutma, gaita ve idrar inkontinansı gözden geçirilmelidir.

Başta bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme olmak üzere bir çok görüntüleme yönteminden yararlanılabilir.

Hasarın şiddetini belirlemek için onlarca yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan en yaygın kullanılanı ve en çok bilineni "Glasgow koma skalası"dır (GKS). Olay yeri ve acil serviste yaygın olarak kullanılan GKS'nin fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniğinde kullanı-

mında pek yarar yoktur. Ancak başlangıçtaki GKS değerinin bilinmesi prognoz açısından önemlidir. Ayrıca komada kalma süresi, post-travmatik amnezi (PTA) ve Galveston Oryantasyon ve Amnezi Testi de kullanılabilir. PTA yaralanmadan sonraki komayı ve bilinçsiz geçirilen zamanı da içeren bir dönemdir. Bu dönemde çoğu hasta ajitedir. Konfüzyon ve disoryantasyon mevcuttur. Konfabulasyonlar (olmamış olayları olmuşçasına anlatmak) izlenir. Hasta bu dönem içinde yeni bilgiler öğrenemez. Galveston Oryantasyon ve Amnezi Testi skoru 2 gün üst üste 75/100 ve üzeri olduğunda PTA sona ermiş olarak kabul edilir.

Rehabilitasyon ünitesine kabul edilen hasta çeşitli skalalara göre bilişsel değerlendirmeye tabi tutulur. Bunlardan en kabul göreni ve en yaygın olarak kullanılanı "Rancho Los Amigos bilişsel fonksiyon düzeyleri skalası"dır. Bunun dışında Mini Mental Durum Testi, Ross Bilgi İşleme Değerlendirme Skalası (RIPA) v.b. kullanılabilir. Ayrıntılı bilişsel değerlendirme için kullanılan testlerden biri de Tekrarlanabilir Nöropsikolojik Durum Değerlendirme Bataryası (RBANS)'tır. Yazarın çalıştığı kurumda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması tamamlanmış olup, bilişsel tarama testi olarak başarıyla kullanılmaktadır. Anlık bellek, görsel uzaysal/görsel yapılandırma, lisan, dikkat ve gecikmeli bellek alt başlıkları kapsamında 12 parametreyi değerlendirmektedir.

### Rehabilitasyon

Beyin hasarlı hastalar farklıdır! En önemli fark, kalıcı bilişsel bozukluklar ve uygunsuz davranışların bağımsız yaşam üzerindeki etkisinin hemen her zaman fiziksel yetersizliklerin önünde olmasıdır. Rehabilitasyon programları bu özel ancak farklı hasta grubunun tüm gereksinimlerini karşılayacak boyutlarda olmalıdır. TBH rehabilitasyonuna erken, mümkünse yoğun bakım ünitesinde başlanmalıdır. Rehabilitasyon ünitesine transfer de olabildiğince en kısa sürede yapılmalıdır. Böylece özellikle kontraktür, baskı yararı ve heterotopik ossifikasyon gibi hastanın hastanede kalış süresini ve maliyeti artıran komplikasyonların engellenmesi mümkün olabilir (11). 1866 hastalık bir çalışmada, erken FTR konsültasyonu ile daha iyi son durum ve kısalmış yatış süresi ortaya konmuştur (12).

Diğer rehabilitasyon alanlarında geçerli olan prensipler burada da ihmal edilmeden uygulanmalıdır: Yaşamın her yönünü içeren, hastaya değil "hasta ile birlikte" rehabilitasyon, ekip çalışması, hedefe yönelik çalışma, yalnızca egzersizi değil bununla birlikte öğrenme ve adaptasyonu da içeren bir program, hasta ve ailenin tedavinin her aşamasına katılımı sağlanmalıdır. Terapi yoğunluğunun ve süresinin artırılması motor fonksiyonlarda iyileşmeyi iyi yönde etkilerken, bilişsel durumda değişikliğe neden olmamıştır (13).

Burada TBH rehabilitasyon ekibini oluşturan elemanlardan da söz etmek gerekir. Fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı ekibin lideridir. Hastayla ilgili tüm tıbbi uygulamaları ve rehabilitasyon programını planlar. Ekip üyeleri arasındaki koordinasyonu sağlar. Hastayla ilgili tüm sorumluluğu taşır ve son kararı verir. Fizyoterapist mobilite, ambulasyon, denge, koordinasyon ve kuvvet gibi fiziki problemler; iş ve uğraşı terapisti kendine bakım, ev işleri ve meslek ile ilgili konular; konuşma terapisti iletişim, yutma ve bilişsel fonksiyon bozuklukları; rekreasyonel terapist meslek ve ev işleri haricindeki faaliyetler; nöropsikolog emosyonel ve davranışsal problemler, özürüllükle başa çıkma, hastanın ve ailenin eğitimi; sosyal hizmet uzmanı hastane sonrası uygun yere yerleştirme, mali konular ve yasal haklar; rehabilitasyon hemşiresi de hastanın cilt, barsak ve mesane bakımı, beslenmesi, uykusu ve koşu içinde güvenliği üzerinde çalışır. Yardımcı üyeler mesleki danışman, eğitmen, diyetisyen, tekerlekli sandalye teknisyeni, odyolog ve ortotistten oluşmaktadır.

## Komadaki Hastanın Rehabilitasyonu

Amaç hasarlı beyni uyandırmaktır. Bu programlar "koma iyileşme" veya "koma uyarı" programları olarak adlandırılırlar. Bu dönemde ilk olarak hastanın gerçekten komada olup olmadığı teyit edilmelidir. Olabilecek çeşitli sistemik hastalıklar ekarte edilmelidir. Bundan sonra özellikle ilaçlara bağlı olabilecek sedasyon-dan kaçınmak gerekir. Bu amaçla çeşitli amaçlara yönelik olarak kullanılmakta olan ilaçlar sedatif etkileri daha az olanlarla değiştirilir veya kesilmelerinde sakınca görülmeyen ilaçlara son verilir.

Hastanın beslenmesi ihmal edilmemelidir. Yüksek kalori ve protein, lifli gıdalar, yeterli sıvı, vitamin ve mineral desteği sağlanmalıdır. Haftalık olarak kilo, en azından aylık olarak da serum protein ve albumin düzeyleri kontrol edilmelidir. Spastisitenin kontrolü, kontraktürlerin önlenmesi, solunum, cilt bakımı ve bası yarısından korunma, mesane ve barsak bakımı ve düzenlenmesi bu dönemdeki önemli koruyucu terapötik yaklaşımların diğerleridir.

Hastanın çevresi zenginleştirilmelidir. Bu amaçla yakınları ve arkadaşlarının sık ziyaretlerine izin verilir, sevdiği müzikler dinletilir, güzel anılar anlatılır. Hasta gözlerini açabiliyorsa fotoğraflar gösterilir ve sevdiği televizyon programları açık tutulur. Uyanmayı hızlandırmak ve uyanıklığı artırmak için çeşitli psikostimülan ilaçlar kullanılmaktadır. Bunların başlıcaları metilfenidat, bromokriptin, amantadin ve dekstroamfetamindir (14). Ayrıca formasyon retikülaris ve talamik aktive edici sisteme elektrod implantasyonu ve değişik fizik tedavi modaliteleri ile uyarı verilmesi denenmişse de bunların etkinliği hakkındaki sonuçlar ortak kabul görmemiştir. Komadaki hastanın rehabilitasyonunda son basamak hastanın ailesinin eğitimi ve destek sağlanmasıdır.

## Akut Rehabilitasyon

Akut rehabilitasyon ünitelerinde yapılır. Hasta mutlaka uyanık olmalı, en azından gözle takip yapabilmeli, bazı basit emirleri yerine getirebilmeli ve günde belirli bir süre tedaviyi tolere edebilmelidir.

Akut rehabilitasyon sırasında en sık karşılaşılan problemlerden biri ajitasyondur. Komadan yeni çıkmış ve etrafında olup biteni anlamada güçlük içinde olan konfüze hastaların %33-50'si genellikle belirli bir dönem için ajitasyon tablosu gösterirler. Ajitasyon ortaya çıkınca öncelikle açlık, barsak ve mesane doluluğu, uykusuzluk, istenmeyen ilaç etkileri gibi olası ajitasyon nedenleri araştırılır. Hastanın çevresinin sadeleştirilmesi amacıyla hasta sessiz bir özel odaya alınır, ziyaretçi sayısı ve ziyaret süreleri azaltılır. Tüp, kateter ve damar yolu gibi uygulamalara çok gerekli değilse son verilir, mümkünse rehabilitasyon uygulamaları odasında yapılır ve tedavi seanslarının sayısı ve süresi de azaltılır. Kendisine ve başkalarına zarar vermesini önlemek için özel yataklar (Craig, Veil) tercih edilmesi veya odada 24 saat gözlemci bulundurulması gerekebilir. Odasında aşırı hareketlerine izin verilir, uygunsuz şekilde bağırıp çağırmasına göz yumulur ve kendisine veya başkalarına zarar vermedikçe kesinlikle bağlanmaz. Hastayla aynı anda birden fazla kişi konuşmamalı, olabildiğince aynı personel muhatap olmalı ve sık olarak zaman ve yer oryantasyonu çalışmalıdır. Böylece hastanın bilişsel konfüzyonu azaltılabilir. Bire bir gözlem ile klinik içinde gezinmesine izin verilir, ancak klinik dışına pek çıkarılmaz. İlaç tedavisi gerekliyse, akut dönemde haloperidol veya lorazepam; daha sonra idame tedavi olarak propranolol, trazodon, klonazepam, anti epileptikler, atipik antipsikotikler ve lityum kullanılabilir (15,16).

Ajitasyondan başka en sık görülen davranış bozuklukları kontrol edilemeyen impulsivite, depresyon, düşünce bozuklukları, kişilik bozuklukları, cinsel problemler, madde (alkol ve uyuşturucu) kötü kullanımıdır (17). Bunların tedavisinde yukarıda ajitasyon için kullanılan ilaçlara ek olarak SSRI grubu antidepresanlar başarıyla kullanılmaktadır (18,19).

Akut rehabilitasyon programı ve sonrasında uygulanan fiziksel restorasyon programında amaç hastayı optimal fiziksel fonksiyona ulaştırabilmektir. TBH'lı hastalarda diğer rehabilitasyon hastalarından farklı olarak özellikle denge, koordinasyon ve güvenlik sorunları ön plandadır. Bunlardan başka transferler, yardımcı cihaz kullanımı, güçlendirme ve eklem genliğinin korunması, ortez kullanımı, fonksiyonel ambulasyon, dayanıklılık, spastisite, bası yarısı ve kontraktür gelişimi gibi kas-iskelet sistemi komplikasyonlarının önlenmesi de bu programın diğer komponentleridir.

TBH'lı hastalarda çeşitli konuşma ve iletişim bozuklukları da görülebilir. Afazi %11-30 sıklıkla görülür. Kelime bulmada güçlük, parafazi, aleksi, agrafi, dizartri, afoni ve disfoni diğer sık görülen sorunlardır.

Bu hasta grubunda çok çeşitli bilişsel yetersizlikler görülür. Başlıcaları oryantasyon, dikkat ve konsantrasyon, bellek ve öğrenme, içgörü, problem çözme, düşünceler ve yeni bilgilerin işlenmesi, yüksek yönetsel fonksiyonlar (sorgulama, yargılama, planlama, karar verme, kendiliğinden başlama, vb.) ve görsel uzaysal algıda olan bozukluklardır (15). Bu yetersizliklerin tedavisinde rehabilitasyon tekniklerinin yanı sıra çeşitli ilaç tedavileri denenmiştir. Metilfenidat özellikle dikkat ve konsantrasyon yetersizliklerinde etkili bulunmuştur (20,21). Bellek yetersizliklerinde ise donezepil (22) ve pirasetam kullanılmaktadır.

## Komplikasyonlar ve Tıbbi Sorunlar

Akut rehabilitasyon döneminde bu hasta grubuna özel ciddi sorunlarla karşılaşılabilir. Bunların başlıcaları: Posttravmatik epilepsi (PTE), hidrosefali (PTH), disfaji, aspirasyon pnömonisi, subgottik stenoz, GİS kanaması, hipertansiyon, derin ven trombozu (DVT), pulmoner emboli, nörojenik mesane, hipo/hipernatremi, santral ateş, anterior hipopituitarizm, spastisite, kontraktür, bası yarısı, fraktürler, periferik sinir hasarları, refleks sempatik distrofi ve heterotopik ossifikasyon (HO) dur.

**Posttravmatik epilepsi:** İnsidansı ağır vakalarda %16 olarak bildirilmektedir. Geç nöbetler için risk faktörleri subdural hematom ile birlikte beyin kontüzyonu, bir günden fazla süren bilinç kaybı veya amnezi, 65 yaş ve üzeri olmaktır (23). TBH model sistemin dört merkezinde yapılan başka bir çalışmada bilateral parietal kontüzyon, duraya penetrasyon ve multipl intrakraniyal operasyonlar da geç nöbetler için diğer risk faktörleri olarak bulunmuştur (24). Kafa travmalı hastalar çoğunlukla multifokal bir hasara maruz kaldıklarından birden fazla tipte nöbet geçirebilirler. Çoğu basit parsiyel veya kompleks parsiyel tipte olup sekonder olarak jeneralize hale geçerler. Hastaların çoğunun nonepileptik nöbetler, psödo veya psikojenik nöbetler tarzında epileptik nöbetleri taklit edebilecek davranış bozuklukları ve ajitasyon tablosu içinde olduğu düşünülecek olursa, epilepsi tanısı koymak güç olabilir. Ayırıcı tanıda klinik bulgular yetersiz kaldığında EEG ve postiktal serum prolaktin düzeyi ölçümleri sıklıkla yardımcı olmaktadır. Profilaksi erken nöbetlerde etkiliyken, geç nöbetler için etkisiz bulunmuştur (25). Tanı konduktan sonra tedavinin temel amacı atakları tek bir ilaç ile kontrol etmektir. Tedavide tüm ilaçlar başarılı bulursa da PTE'de birinci tedavi tercihi karbamazepindir. Bunun nedeni karbamazepinin daha az bilişsel yan etkisi olmasıdır. İkinci tedavi seçeneği fenitoin olarak kabul edilmektedir. Ayrıca valproik asit, gabapentin, lamotrigin ve felbamam da PTE'de yararlı olabilir. Tedavi süresi konusunda bir konsensus oluşmamışsa da, nöbetsiz geçirilen 3-5 yıl sonunda doz azaltılarak tedaviye son verilebilir.

**Posttravmatik hidrosefali:** TBH hastalarının yalnızca %5'inde saptanmıştır. Ağır vakalarda oran %11'dir (26). Demans, ataksi ve inkontinans oluşan klasik diagnostik triaddan derin komaya kadar olabilen geniş bir nörolojik semptomatoloji yelpazesi varsa da , PTH'den şüphelenmede uzamış koma veya nörolojik gelişimde ani durma ya da gerileme temel klinik belirtilerdir. PTH ani başlangıçlı tipte ise bulantı, kusma, baş ağrısı ve papilla ödemi izlenebilir. Atipik olarak epileptik nöbetler, spastisite ve emosyonel problemler de görülebilir. PTH şüphesi mevcutsa aylık olarak kontrol tomografilerin çektilmesi gerekli olabilir. PTH tanısı konan hastada bir lomber ponksiyon yapılmalı ve BOS basıncı ölçülmelidir. Eğer 180mmH2O üzerinde bir basınç varsa veya ventriküller progresif olarak büyüyorsa şant operasyonu genellikle yararlı olacaktır.

**Disfaji ve aspirasyon pnömonisi:** Hastaların yaklaşık %27-61'inde yutma bozuklukları görülür. Majör potansiyel etkenler bilişsel, davranışsal ve nöromuskuler kontrolün kaybolması ile entübasyon, trakeostomi ve ağız kuruluğu yapan antidepresan ilaçlara bağlı iatrojenik nedenlerdir (27). Yutma bozukluklarının değerlendirilmesinde videofloroskopi en değerli yöntemdir. Bunun mümkün olmadığı durumlarda çeşitli katılıkta hazırlanmış besinlerle yatak başı değerlendirme yapılabilir. Ayrıca fiberoptik endoskopik evaluasyon, bilgisayarlı servikal oskültasyon ve trakeostomilerde mavi boya testi uygulanabilir. Tedavide diyet modifikasyonu, kompensatuvar teknikler, egzersiz, stimülasyon, adaptif ekipman kullanımı, botulinum toksini uygulamaları veya cerrahi yöntemler uygulanabilir (28).

**Heterotopik ossifikasyon:** Yumuşak dokuda matür lamellar kemik oluşumu ile karakterize HO, %11 ila 76 insidans ile TBH'nın iyi bilinen komplikasyonlarından biridir. İki haftadan uzun süren koma, spastisite, uzun kemiklerin kırıkları ve azalmış ROM TBH'lı hastalarda HO için tanımlanmış risk faktörleridir. Kötü prognoz için bir belirteç olduğunu iddia eden yazarlar mevcuttur (29). HO gelişiminde en yüksek riski taşıyan süre travmadan sonraki ilk 3-4 aydır. Profilaksinin etkinliği gösteren çalışma mevcut değildir. Tedavisinde etidronat, egzersiz ve radyoterapiden yararlanılabilir. Ciddi fonksiyonel limitasyonlar, hijyende ve oturmada güçlük varsa veya bası yaraları ile ortaklaşma söz konusu ise HO'nun cerrahi rezeksiyonu uygulanmalıdır. Bu operasyonun yapılması için matürasyonun tamamlanması beklenmelidir.

**Derin ven trombozu:** Uzun süreli immobilizasyona bağlı DVT görülme riski tüm rehabilitasyon hastalarında olduğu gibi TBH hastalarında da yüksektir. %10-18 insidans bildirilmektedir. Hemiparezi, uzun süreli bir ameliyata maruz kalma ve ortaklaşan alt ekstremitte yaralanmaları bu riski artırabilir (30). Profilaksizde egzersiz, pnömotik kompresyon, varis çorabı ve elastik bandajlar ile SC düşük molekül ağırlıklı heparinden yararlanılır. Profilaksi ve tedavide heparinler ve warfarin kullanımı erken dönemde kanama riski nedeniyle tartışmalı olabilir. Bu hastalarda vena cava filtresi takılması düşünülebilir.

**Spastisite:** TBH nedeniyle ortaya çıkan spastisite fonksiyonu bozuyorsa, ağrıya neden oluyorsa, şekli bozuyorsa, hemşire bakımını güçleştiriyorsa veya kontraktür oluşumuna neden oluyorsa tedavi düşünülmelidir. Özellikle bilişsel yan etkileri nedeniyle oral sistemik ilaç tedavisinden olabildiğince uzak durarak fiziksel modaliteleri tercih etmek eğilimi mevcuttur. Lokal soğuk veya sıcak uygulamaları, germe, ROM egzersizleri, splintleme, alçılama, uygun pozisyon verme, fonksiyonel elektrik stimülasyonu, vibrasyon, gevşeme teknikleri ve biofeedback en sık kullanılan tekniklerdir. Son yıllarda yapılan bir çalışmada vücut ağırlık destekli yürüme eğitiminin TBH'ya bağlı spastisteye yararlı olduğu gösterilmiştir (31). İlaç tedavisine geçilmeden fenol

ile sinir ve botulinum toksini ile motor nokta blokları denenebilir (32). İlaç olarak bilişsel ve sedatif yan etkileri en az olan dantrolen sodyum ilk seçim olmalıdır. Klonidin özellikle hipertansiyonu olan hastalarda iki amaç için de başarıyla kullanılabilir (33). Baklofen, diazepam ve tizanidin gibi diğer farmakolojik ajanlar tercih sırasında daha gerilerde yer alır (34,35). Kontrol altına alınamayan vakalarda intratekal baklofen (36) ya da selektif rizotomi düşünülebilir.

**Otonomik bozukluklar:** Hipertansiyon, taşikardi, takipne ve santral ateş olarak izlenebilir. Özellikle travma sonrası erken dönemde görülürler. TBH sonrasında özellikle akut dönemde %11 ila 25 arasında oranlarda görüldüğü bildirilen hipertansiyonun başlıca nedenleri artmış intrakranial basınç ve aşırı sempatik deşarjin neden olduğu kardiak output ve kalp atım hızı artışıdır. Yoğun bakım ünitelerinde kortikosteroid kullanılması da üzerinde durulması gereken nedenlerden biri olabilir. Ayrıca beyin sapının iskemisi veya basıya maruz kalması ile vagal tonus da artmış olabilir. Posttravmatik hipertansiyon genellikle kendiliğinden iyileşir. Tedavide gerekli olduğu sürece beta blokerler (örneğin propranolol) ve sedatif etkileri minimal olan diüretikler veya klonidin kullanılabilir. Serebral kan akımını bozabilecek vazodilatatörler veya bilişsel fonksiyonları etkileyebilecek santral etkili antihipertansiflerden kaçınılmalıdır.

Santral ateş genellikle anterior hipotalamus lezyonları ve generalize deserebrasyona bağlıdır. Santral ateş tedavisinde çeşitli soğutucu fiziksel ajanlar, morfin, bromokriptin ve L-dopa gibi dopaminerjikler, nöroleptikler, dantrolen sodyum ve prostaglandin sentez inhibitörlerinden indometazin kullanılabilir. İntratekal baklofen kullanımının da TBH sonrası disotonomide yararlı olduğu gösterilmiştir (37).

## Prognoz

Prognozu kötü yönde etkileyen parametreler üç grup halinde incelenebilir:

**1- Yaralanma öncesi faktörler:** İleri yaş, etyoloji, düşük eğitim düzeyi, öğrenme bozukluğu, kötü sosyoekonomik durum, TBH öyküsü, bozuk psikiyatrik durum, madde kötü kullanımı (38), genetik değişkenlerden apolipoprotein E (APOE) 4 alleli mevcudiyeti. Aksonlar içindeki mikrotübüllerin devamlılığında sorumlu olan APOE nöronal yıkım belirteçlerinden biridir ve uzun yatış süresi, düşük çıkış FIM'i ve düşük Glasgow sondurum skalası skorları ile paralellik göstermektedir (2).

**2- Yaralanmayla ilgili faktörler:** Glasgow koma skalası düzeyi, koma süresi, post-travmatik amnezi süresi, beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları (üçüncü ventrikül oranı, 5 mm'den fazla orta hatta kayma, hemoraji, talamus, beyin sapı ve serebellar yaralanma), SEP ve EEG bulguları, artmış intrakranial basınç, eşlik eden hipoksik-iskemik hasar ve BOS'da artmış kreatin kinaz, LDH ve nörotransmitter metabolitlerinin bulunmasıdır. Bir astroglial hücre proteini olan S-100B, nöronal hasarın göstergesi olarak beyin hasarını ortaya koymada basit bir belirteç olarak kullanılır (39). Ayrıca nöron spesifik enolaz ve glial fibriler asidik protein varlığı da kötü prognoz göstergesidir. Prognozu belirlemede klinik muayene hala en önemli araçtır. Alt ekstremitelerde motor gücün 3/5 altında olması, disfaji ve oturma dengesi yokluğu kötü prognoz belirteçleridir (40,41).

**3- Yaralanma sonrası faktörler:** Nörolojik iyileşme hızının yavaş olması, nörolojik komplikasyonlar, ajitasyon/ akatizi, anosognozisi, patolojik tonus ve fleksör sinerji paternleri, nöro-davranış bozuklukları, kalıcı somatik yakınmaların bulunması, aile desteğinin olmamasıdır (42).

## Sonuç

Gelecekte TBH ile ilgili çalışmaların artması gereklidir. Özellikle değerlendirme, standardizasyon, sondurum ve tedavi yöntemleri ile ilgili olarak yeterli hasta sayısı ile yapılmış randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu kesindir. Tedaviler gelecekte nörofasilitasyon ya da nörorestorasyon yöntemlerini içerecektir. Robotik terapi, "constrained-induced" rehabilitasyon programları, vücut ağırlık destekli yürüme, sanal gerçeklik, implante edilmiş stimülasyon nörofasilitasyon yöntemlerinden başlıcalarıdır. Nörorestorasyon teknikleri olarak hücre tedavileri, genetik değişimi uyarmada kullanılan viral vektörler, büyüme faktörleri, ekstraselüler faktör antagonistleri öne çıkmaktadır.

## Kaynaklar

- Consensus conference. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons With Traumatic Brain Injury JAMA 1999; 282:974-83.
- Gordon WA, Zafonte R, Cicerone K, Cantor J, Brown M, Lombard L, et al. Traumatic brain injury rehabilitation. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:343-82.
- Kraus JF, McArthur DI. Incidence and prevalence of, and costs associated with traumatic brain injury. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR et al., eds. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury, 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1999; p. 3-18.
- Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P. Epidemiology of traumatic comas: A prospective population based study. Brain Inj 2003;17:279-93.
- Jager TE, Weiss HB, Coben JH, Pepe PE. Traumatic brain injuries evaluated in US emergency departments, 1992-1994. Acad Emerg Med 2000;7:134-40.
- Cifu DX, Kreutzer JS, Slater DN, Taylor L. Rehabilitation after traumatic brain injury. In: Braddom RL, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 1133-74.
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006;21:375-8.
- Corrigan JD, Bogner JA, Lamb-Hart GL. Substance abuse and brain injury. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR et al., eds. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury, 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1999. p. 556-71.
- Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, Novack TA. Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1461-71.
- Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and acquired brain injury: 1. Brain injury: epidemiology and pathophysiology. Arch Phys Med Rehabil 2003;84(suppl 1):S3-S7.
- Mazaux JM, De Seze M, Joseph PA, Barat M. Early rehabilitation after severe brain injury: A French prospective. J Rehabil Med 2001;33:99-109.
- Wagner AK, Fabio T, Zafonte RD, Goldberg G, Marion DW, Peitzman AB. Physical medicine and rehabilitation consultation: Relationships with acute functional outcome, length of stay and discharge planning after traumatic brain injury. Am J Phys Med Rehabil 2003;82:526-36.
- Cifu DX, Kreutzer JS, Kolakowsky-Hayner SA, Marwitz JH, Englander J. The relationship between therapy intensity and rehabilitative outcomes after traumatic brain injury: A multicenter analysis. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1441-8.
- Zafonte RD, Elovic E, Mysiw J, O'Dell M, Watanabe T. Pharmacology in traumatic brain injury: fundamentals and treatment strategies. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR et al., eds. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury, 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1999. p. 536-55.
- Dockree PM, Kelly SP, Roche RA, Hogan MJ, Reilly RB, Robertson IH. Behavioural and physiological impairments of sustained attention after traumatic brain injury. Brain Res Cogn Brain Res 2004;20:403-14.
- Lombard LA, Zafonte RD. Agitation after traumatic brain injury. Am J Phys Med Rehabil 2005;84:797-812.
- Bowen A, Neumann V, Conner M, Tennant A, Chamberlain MA. Mood disorders following traumatic brain injury: identifying the extent of the problem and the people at risk. Brain Inj 1998;12:177-90.
- Zafonte RD, Cullen N, Lexell J. Serotonin agents in the treatment of acquired brain injury. J Head Trauma Rehabil 2002;17:322-34.
- Perino C, Rago R, Cicolini A, Torta R, Monaco F. Mood and behavioural disorders following traumatic brain injury: Clinical evaluation and pharmacological management. Brain Inj 2001;15:139-48.
- Whyte J, Hart T, Schuster K, Fleming M, Polansky M, Coslett HB. Effects of methylphenidate on attention deficits after traumatic brain injury: A randomized, placebo-controlled trial. Am J Phys Med Rehabil 1997;76:440-50.
- Whyte J, Hart T, Vaccaro M, Grieb-Neff P, Risser A, Polansky M, et al. Effects of methylphenidate on attention deficits after traumatic brain injury: A multidimensional, randomized, controlled trial. Am J Phys Med Rehabil 2004;83:401-20.
- Zhang L, Plotkin RC, Wang G, Sandel ME, Lee S. Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1050-5.
- Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injury. N Engl J Med 1998;338:20-4.
- Englander J, Bushnik T, Duong TT, Cifu DX, Zafonte R, Wright J, et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: A prospective, multicenter investigation. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:365-73.
- Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drug for preventing seizures following acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2001;4:CD000173.
- Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: A clinical, neuroradiologic and neuropsychologic assessment of long-term outcome. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1637-41.
- Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:365-71.
- Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. Am Fam Physician 2000;61:2453-62.
- Johns JS, Cifu DX, Keyser-Marcus L, Jolles PR, Fratkin MJ. Impact of clinically significant heterotopic ossification on functional outcome after traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1999;14:269-76.
- Yablon SA, Rock WA, Nick TG, Sherer M, McGrath CM, Goodson KH. Deep vein thrombosis: Prevalence and risk factors in rehabilitation admissions with brain injury. Neurology 2004;63:485-91.
- Wilson DJ, Swaboda JL. Partial weight-bearing gait training for persons following traumatic brain injury: Preliminary report and proposed assessment scale. Brain Inj 2002;16:259-68.
- Francisco GE, Boake C, Vaughn A. Botulinum toxin in upper limb spasticity after acquired brain injury: A randomized trial comparing dilution techniques. Am J Phys Med Rehabil 2002;81:355-63.
- Elovic E. Principles of pharmaceutical management of spastic hypertonia. Phys Med Rehabil Clin N Am 2001;12:793-816.
- Meythaler JM, Clayton W, Davis LK, Guin-Renfroe S, Brunner RC. Orally delivered baclofen to control spastic hypertonia in acquired brain injury. J Head Trauma Rehabil 2004;19:101-8.
- Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Johnson A, Brunner RM. Prospective assessment of tizanidine for spasticity due to acquired brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1155-63.
- Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Grabb P, Hadley MN. Long-term continuously infused intrathecal baclofen for spastic-dystonic hypertonia in traumatic brain injury: 1-year experience. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:13-9.
- Cuny E, Richer E, Castel JP. Dysautonomia syndrome in the acute recovery phase after traumatic brain injury: Relief with intrathecal baclofen therapy. Brain Inj 2001;15:917-25.
- Millis SR, Rosenthal M, Novack TA, Sherrer M, Nick TG, Kreutzer JS, et al. Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2001;16:343-55.
- Vos PE, Lamers KJ, Hendriks JC, van Haaren M, Beems T, Zimmerman C, et al. Glial and neuronal proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury. Neurology 2004;62:1303-10.
- Duong TT, Englander J, Wright J, Cifu DX, Greenwald BD, Brown AW. Relationship between strength, balance and swallowing deficits and outcome after traumatic brain injury: A multicenter analysis. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1291-7.
- Greenwald BD, Cifu DX, Marwitz JH, Enders LJ, Brown AW, Englander JS, et al. Factors associated with balance deficits on admission to rehabilitation after traumatic brain injury: A multicenter analysis. J Head Trauma Rehabil 2001;16:238-52.
- Zasler N. Psychiatric assessment in traumatic brain injury. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR et al., eds. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury, 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1999. p. 117-30.