



# Nörolojik Resüsitasyon ve Monitörizasyon

Murat SUNGUR\*

\* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bölümü, KAYSERİ

Serebral hasar; kafa travması, global anoksi (örneğin, kardiyopulmoner arrest), metabolik nedenler ve enfeksiyonlara bağlı olarak oluşur. Nörolojik hasar ilk olayın etkisi ile gelişen birincil hasar ve bunun arkasından eklenen ikincil hasar şeklinde karşımıza çıkabilir. Yoğun bakıma birincil hasara uğramış olarak gelen hastalarda, ikincil hasarı önlemek mümkündür ve şarttır. İkincil hasar nörolojik hasarın birkaç katına çıkmasına neden olabilir. Serebral resüsitasyonda en önemli amaç oksijen dağılımı ile beyin dokusunun oksijen tüketimi arasındaki dengeyi sağlamaktır. Bu amaç için ilk yapılması gereken etkili bir kardiyopulmoner stabilizasyondur. İkincil hasarın kısa süreli olan hipoksi ve hipotansiyon atakları ile alevlendiği unutulmamalıdır. Gelişen nörolojik monitörizasyon yöntemleri klinikle birlikte kullanıldıklarında mortalite ve morbiditeyi azaltabilmektedirler. Her serebral hastada glaskow koma skalası (GCS) mutlaka ilk başvuruda değerlendirilmeli ve takipte gereken sıklıklarda yinelenmelidir. GCS düşük, kafa travması olan hastalarda intrakranial basınç (ICP) monitörize edi-

lererek, serebral kan akımı optimal seviyede tutulmaya çalışılmalıdır. Juguler venöz bulb satürasyon takibi ile birlikte ICP takibi serebral kan akımı ile ICP'nin daha dengeli bir şekilde ayarlanmasını sağlar. Serebral hasarı olan hastalarda kullanılacak ilaçlar, solunum yetmezliği ve kardiyak fonksiyonlarda olacak değişiklikler hakkında detaylı bilgi sahibi olunmalıdır. Bu hastalarda olabilecek özel metabolik değişiklikler ve bunların idamesi mortaliteyi etkileyen önemli parametrelerdendir. Örneğin, kafa travması olan hastalarda kan şekerinin normal sınırlarda tutulması ikincil hasarın şiddetini azaltacaktır.

## Neurologic Resuscitation and Monitoring

**Key Words:** Cerebral resuscitation, Neurological monitoring, Intracranial pressure, Cerebral blood flow, Head trauma.

**Anahtar Kelimeler:** Serebral resüsitasyon, Nörolojik monitörizasyon, İntrakranial basınç, Serebral kan akımı, Kafa travması.

## FİZYOPATOLOJİ

Santral sinir sistemi (SSS) hasarının temel mekanizması iskemidir. Hasara uğramış beyin

dokusu iskemiye karşı normal beyin dokusundan daha hassastır. Serebral iskemi, doku oksijen gereksinimi ile dağılımı arasındaki denge-

**Yazışma Adresi:** Yrd. Doç. Dr. Murat SUNGUR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, 38039, KAYSERİ

Makalenin Geliş Tarihi: 25.10.2001

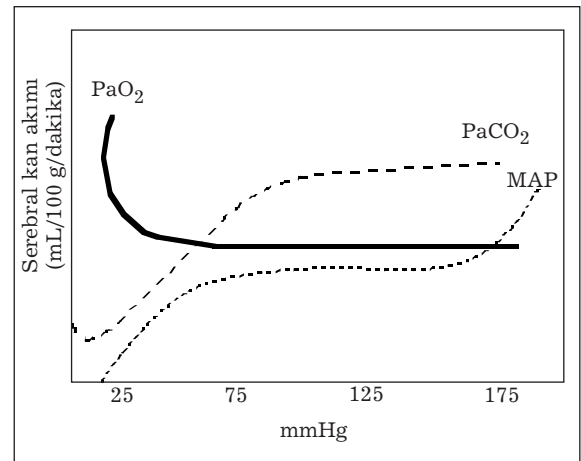
Makalenin Kabul Tarihi: 30.11.2001

nin bozulmasına bağlıdır. Serebral oksijen miktarı ( $\text{CaO}_2$ ) ve serebral kan akımı (CBF) serebral oksijen dağılımının ( $\text{CDO}_2$ ) belirleyicileridir. Aynı doku hipoksemisinde olduğu gibi CBF ve hemoglobin azalması veya ileri derecede hipoksemi  $\text{CDO}_2$ 'de azalma olur. Beyin dokusunun oksijeni kullanma hızı ( $\text{CMRO}_2$ ) komada azalırken, konvülsiyon, hipertermi ve ilk hasara bağlı açığa çıkan nörotransmitterler ile artar. Diğer dokularla kıyaslandığında beyin dokusu istirahat enerji gereksinimi daha yüksek olduğu için ve oksijen deposu bulunmadığı için iskemiye çok daha dayanıksızdır<sup>[1-3]</sup>. Normal CBF 30-70 mL/100 g/dakika'dır. Nöronal fonksiyonda bozulma CBF 20 mL/100 g/dakika'nın altına düşüncü oluşmaya başlar. Nörolojik hasarı olan bir hastada sistemik dolaşım ne kadar iyi seviyelerde tutulursa tutulsun, önlenemeyen CBF değişiklikleri nedeni ile bir miktar ikincil hasar oluşabilir ve bu başlıca 4 nedene bağlıdır;

1. İntrakranial basınç (ICP) artışına bağlı hasar,
2. Normal vazoregülatuar kontrolün kaybolması,
3. Aşırı serebral metabolik gereksinim,
4. Reperfüzyon hasarı<sup>[4]</sup>.

İntrakranial volüm artışına ilk yanıt serebrospinal sıvının (CSF) subaraknoid aralığa kaçışı ve ardından azalmasıdır. Volüm daha da artarsa CBF azalır ve bu noktadan sonra artık çok küçük volüm artışları bile ciddi ICP artışlarına neden olacaktır<sup>[5]</sup>. Ani volüm artışlarında bu kompensasyon mekanizmaları çalışmadığından ICP hızla artarken, kronik volüm artışları (tümör gibi) çok daha iyi tolere edilir. Klinikte ICP'yi en çok arttıran nedenler; kafa travması, intrakranial kanamalar ve beyin ödemi yapabilen tüm durumlardır<sup>[6,7]</sup>. Normal ICP 0-10 mmHg arasındadır. İntrakranial hipertansiyon ICP 20 mmHg'nin üzerinde ise sözkonusudur. Kafa travmalarından sonra olguların %55'inde ICP yükselir, bu durum ise mortalite ve morbiditeyi arttıran bir faktördür<sup>[6,7]</sup>. Kardiyak arrest sonrası eğer intrakranial bir patoloji veya konvülsiyon yoksa ICP artışı görülmez. Yüksek ICP; fulminant hepatit, Reye sendromu ve büyük hemisferik serebrovasküler olaylarda da görülür ve hastanın mortalite ve morbiditesi üzerine etkisi olur<sup>[8-10]</sup>. Beyin kan akımının majör belirleyicileri arteriyel oksijen basıncı ( $\text{PaO}_2$ ), arteriyel karbondioksit basıncı

( $\text{PaCO}_2$ ), basınç otheregüasyonu ve nöronal uyarımın derecesidir (Şekil 1). Hipoksi ve hiperkapnide CBF artar.  $\text{PaO}_2$  50 mmHg'nin altına düşmedikçe CBF etkilenmemektedir, ancak karbondioksitte 1 mmHg'lık bir değişiklik bile CBF'de %3-4'lük bir değişikliğe yol açar. Karbondioksitin bu etkisi oldukça önemlidir, çünkü beyin ödemi olan bir hastada hiperkapni herniasyona yol açabilir ya da hipokapni ile ICP düşebilir<sup>[11]</sup>. Serebral otheregüasyon kan basıncı değişikliklerine karşı CBF'nin korunmasıdır. Ortalama kan basıncı (MAP) 50-150 mmHg arasında iken CBF otheregüasyon ile sabit tutulur. MAP daha da fazla düşerse CBF azalır. Beyin kan akımının en iyi belirleyicisi serebral perfüzyon basıncı (CPP)'dir. CPP, MAP ile serebral venöz basıncın farkına eşittir. ICP arttığında serebral venöz basınç ICP ile belirlendiğinden, CPP, MAP ile ICP arasındaki fark olarak hesaplanabilir. Yeterli bir CBF sağlamak için CPP'nin yaklaşık 70 mmHg civarında ve ICP'nin 20 mmHg altında tutulması uygun olacaktır<sup>[11,12]</sup>.  $\text{CMRO}_2$ , glaskow koma skalası (GCS) ile belirlenen koma derinliğiyle orantılı olarak azalır.  $\text{CMRO}_2$  arteriyel oksijen kontenti ile juguler venöz oksijen kontenti arasındaki farklılık olarak hesaplanabilir. Juguler vene yerleştirilecek oksimetrik bir kateter yardımı ile ölçülen oksijen saturasyonu serebral venöz oksijen kontentinin, dolayısı ile de  $\text{CMRO}_2$ 'nin hesaplanabilmesini sağlar.  $\text{CMRO}_2$  nöronal aktivite, konvülsiyon ve ateş ile artarken, hipotermi, barbitüratlar ve benzodiazepinler ile azalır<sup>[13-16]</sup>. Diğer tüm dokular gibi beyin dokusu da hasar karşısında ödem oluşturur. Be-



Şekil 1. Serebral kan akımının  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$  ve MAP ile ilişkisi.

MAP: Ortalama kan basıncı

yin ödemi birçok intrakranial olayda ortaya çıkabileceği gibi diyabetik ketoasidoz ve fulminant hepatit gibi metabolik hastalıklarda da görülebilir. Beyin ödemi CBF dağılımını bozarak ve ICP artışı yaparak zararlı etkiler gösterir<sup>[17,18]</sup>.

### **CBF'de Patolojik Değişiklikler**

Kardiyak arrest, subaraknoid kanama ve serebrovasküler olay sonrası CBF'de patolojik değişiklikler olduğu bildirilmiştir. Olayın hemen sonrasında multifokal olarak CBF'nin olmadığı bir dönem yaşanır, bunu izleyen 10-20 dakika içerisinde yaklaşık 15-30 dakika süren global serebral hiperemi dönemi yaşanır. Üçüncü aşamada yaklaşık 6 saat kadar sürebilen bir global serebral hipoperfüzyon dönemi ve bunu izleyen aşamada da CBF'nin tamamen durduğu beyin ölümü dönemi söz konusudur<sup>[3,11,19]</sup>. Serebral hasar sonrası CBF artışı sonucu ICP'de önemli artışlar görülebilir. Hiperemi, bazen tek başına ICP artışından sorumlu olabilir. Genellikle çocuklarda görülen bir fenomen olmasına rağmen yetişkinlerde de görülebilir<sup>[3,20,21]</sup>. Subaraknoid kanama sonrası muhtemelen oluşan pıhtının yıkılması sonucu açığa çıkan sitokinler ile bölgesel vazospazm görülebilir. Vazospazm klinik olarak bulgu vermeyebilir ancak subaraknoid kanama hastalarının yaklaşık üçte birinde görülür. Genellikle kanama sonrası 4. günde başlar ve 10-14 gün kadar devam edebilir<sup>[11,19,22]</sup>.

### **SEREBRAL RESÜSİTASYON**

Serebral resüsitasyonda en önemli amaç, oksijen dağılımı ile beyin dokusunun oksijen tüketimi arasındaki dengeyi sağlamaktır. Bu amaç için ilk yapılması gereken etkili bir kardiyopulmoner stabilizasyondur. İkincil hasarın, kısa süreli olan hipoksi ve hipotansiyon atakları ile alevlendiği unutulmamalıdır. Eğer sistemik oksijen dağılımı yeterli hale getirilmişe spesifik ve nonspesifik tedavilere başlanır<sup>[23,24]</sup>. Hemodinamik stabilizasyon gerçekleştirilirken tanısal amaçla kranial tomografi yapılması, acil cerrahi gerektiren lezyonların saptanması açısından son derece önemlidir. Örneğin, subdural hematoma ilk 4 saatte cerrahi müdahale ile mortalite ve morbidite belirgin olarak azalır<sup>[25]</sup>. Hemodinamik stabilizasyon çabaları tomografi çekilmesi esnasında da devam etmelidir. Tomografik inceleme normal dahi olsa, geç dönemde gelişen beyin ödemi veya intraserebral hematoma nedeni ile ICP artışı

görülebileceği için özellikle kafa travması ile gelen hastalarda ilk hafta içerisinde veya klinik gerileme görülür görülmez yenilenmelidir<sup>[7,25-28]</sup>. Tomografi intraserebral kanama için oldukça iyi bir inceleme yöntemi olmakla beraber iskemik serebrovasküler olaylarda ilk 24 saatte bulgu vermeyeceği bilinmelidir<sup>[29]</sup>.

### **ICP'yi Etkileyen Farmakolojik Ajanlar**

Ketamin CBF artışı ile ICP'yi arttırabileceğinden ve haldol konvülsiyon eşiğini düşürebileceğinden bu hastalarda tercih edilmemelidir. Propofol ICP üzerine direkt olarak etkili değildir ancak hipotansiyona yol açarak CPP'yi düşürebileceği gözönüne alınmalıdır. Narkotiklerin CBF ve CMRO<sub>2</sub> üzerine etkisi yoktur, benzodiazepinler ise her ikisinde de düşmeye neden olur<sup>[15,16,30]</sup>. Nöromusküler bloker olan süksinilkolin hiperpotasemiye yol açabilir ve özellikle entübasyon sırasında ICP'yi arttırabilir. Bu nedenle dikkatli kullanılmalıdır. Vekuryum gibi nondepolarizan nöromusküler blokerlerin serebral dolaşım üzerine etkileri yoktur<sup>[15,16,30]</sup>. Dopamin ve diğer adrenerjikler MAP üzerinden ICP'yi etkiler. Nitrogliserin, nitroprusid ve hidralazin gibi antihipertansifler serebral vazodilatasyon yaparak CBF'yi dolayısıyla ICP'yi arttırırken MAP'ı düşürürler ve bu da CPP'de düşme meydana getirir. Bu nedenle serebral hasarlı hastalarda tercih edilmemelidir. Antihipertansif amaçla kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerler tercih edilmelidir<sup>[31,32]</sup>.

### **Serebral Resüsitasyonda Kardiyopulmoner ve Metabolik Değişiklikler**

Serebral hasar sonrası hipoksemi yalnızca primer olayın sonucu olabileceği gibi örneğin, travma hastalarında birlikte varolan akciğer kontüzyonuna bağlı da olabilir. Serebral hasar sonrası mortalitenin en önemli nedeninin pnömoni olduğu unutulmamalıdır. Heparinin kontrendike olduğu hemorajik serebrovasküler olay ve hemorajik kafa travmasında; alt ekstremitte pnömatik kompresyonu derin ven trombozu profilaksisinde kullanılmalıdır<sup>[33]</sup>. Aşırı adrenerjik deşarj nedeniyle kafa travması sonrası nörojenik pulmoner ödem oluşup hipoksiye yol açabilir. Klinik olarak bulgu veren nörojenik pulmoner ödemin insidansı oldukça düşüktür<sup>[32,33]</sup>. Hipokapni serebral hasara yanıt olarak görülebilir. Özellikle komada olan hastalarda yetersiz santral uyarı ve/veya hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle hiperkapni görülebilir. Her

iki durumda da CBF artışına bağlı ICP artar. Komada olan hastada hava yolunu korumak veya terapötik hiperventilasyon (hipokapni oluşturarak ICP'yi düşürme) amacı ile entübasyon gerekebilir. Entübasyon işlemi, artan adrenerejik deşarjın ICP'yi arttıracığı gözönünde bulundularak, son derece nazik şekilde ve derin sedasyon altında yapılmalıdır. Bu amaçla propofol (0.5-1 mg/kg) veya tiyopental (0.5-2 µg/kg), etomidat (0.1-0.3 mg/kg) veya fentanil (1-3 µg/kg) kullanılabilir ancak özellikle tiopental ve propofol ile olabilecek hipotansiyona dikkat edilmelidir. Eğer entübasyon 10-15 dakika geciktirilebilecekse mannitol larengeal uyarıya bağlı ICP artışını önleyebilir<sup>[5,34-36]</sup>. Pozitif basınçlı ventilasyon ICP'yi arttırabilir. Bu hastalarda özellikle "positive end expiratory pressure (PEEP)"nin ICP'yi arttırabileceği endişesi ile gereğinden düşük uygulanması gibi yaygın ve yanlış bir yaklaşım sözkonusudur. Yapılan çalışmalar, kompliansı azalmış akciğere, gerektiğe uygulanan 15-20 cmH<sub>2</sub>O PEEP'in ICP üzerine etkili olmadığını göstermiştir<sup>[37-39]</sup>. Hastaların mekanik ventilatörle savaşmaları mutlaka önlenmelidir, ayrıca ağız içi ve "trakeal sunction" gerekirse lidokain nebulizasyonu sonrası ve nazikçe yapılmalıdır. Serebral hasar sonrasında hipotansiyon ve anemi hızla düzeltilmelidir. Özellikle kafa travmaları sonrası sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında ise mortalite ve morbiditede belirgin artış olacaktır<sup>[6]</sup>. Ayrıca, ilk 24 saatte olan hipotansiyon ICP artışı için ciddi bir risk faktörüdür<sup>[28]</sup>. Santral kateter yerleştirilmesi amacı ile "trendelenburg" pozisyonu kesinlikle kullanılmalıdır, bu amaçla baş "midline" pozisyonunda tutulmalıdır. Serebral hasar sonrası hipermetabolik ve hiperkatabolik bir süreç oluşur. Bu nedenle mümkünse en erken dönemde enteral beslenmenin başlanması gerekir. Gastrik parezi sık görüldüğünden duodonal ya da jejunal tüp ile beslenme daha uygun olabilir. Spesifik beslenme preparatlarının yararı gösterilmemiştir<sup>[40]</sup>. Beyin dokusunda anaerobik glikoliz sonucunda biriken laktik asit, serebral hasarı daha da arttırır. Ortamda artan glikoz laktik asidozun daha da derinleşmesine neden olur, dolayısıyla bu hastalarda hiperglisemiden kesinlikle kaçınılmalıdır<sup>[41]</sup>.

### ICP'nin Düşürülmesi

Yüksek ICP kötü prognozun bir göstergesidir<sup>[6,8,10]</sup>. ICP'nin agresiv olarak düşürülmesi

kafa travması hastalarında mortaliteyi azaltır<sup>[6,7,42]</sup>. Cerrahi olmayan yöntemlerle ICP düşürülmeli; CSF, CBF veya beyin ödeminin azaltılmasına yönelik müdahalelerle yapılmalıdır. ICP'nin ciddi kafa travmalarında takip edilmesi ve agresiv olarak 20 mmHg ve altında tutulması uygun olan yaklaşımdır<sup>[6]</sup>. Ancak, ICP'nin yükseklediği serobrovasküler olay (SVO) ve metabolik nedenli beyin ödemlerinde kesinliği kanıtlanmamıştır<sup>[7]</sup>. İyatrojenik hiperventilasyon ile PaCO<sub>2</sub>'nin 35 mmHg'nın altında tutulması eskiden ICP artışı olan kafa travmalarında kullanılır, hatta profilaktik amaçla hipokapni sağlanırdı<sup>[26,43]</sup>. PaCO<sub>2</sub> etkisini CBF'yi azaltarak gösterir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda, hiperventilasyon ile oluşturulan hipokapninin serebral vazospazm yolu ile ikincil hasar oluşturabileceği gösterilmiştir. Randomize kontrollü bir çalışmada, normokapni sağlanan kafa travmalı hastalarda 6 ay sağkalm oranının iyatrojenik hipokapni sağlanan gruba göre daha iyi olduğu gösterilmiştir<sup>[44]</sup>. Hipokapni akut olarak ICP'yi düşürmek amacı ile kullanılabilir ancak bu sırada diğer önlemler alınarak tekrar normokapni sağlanmalıdır<sup>[44,45]</sup>. Ozmotik ajanlar beyin dokusundan sıvı çekerek ICP'yi düşürürler. En sık kullanılan ajan mannitoldür (0.5-1 g/kg). Mannitolün etkisi 4-6 saat sürer ve tekrarlanan dozlara gereksinim olabilir<sup>[17]</sup>. Beyin dokusu artan ozmolariteye adaptasyon gösterdiğinden, ozmotik ajanların 48-72 saatten daha uzun süre kullanılmaları önerilmez. Mannitol normalde kan beyin bariyerini geçemez ancak, bozulan bariyer fonksiyonları sonucunda beyin dokusuna geçebilir ve tekrarlayan dozlar kesildiği zaman "rebound" ödeme yol açabilir. Uzun süre ve yüksek dozlarda kullanıldığında serum ozmolaritesini takip etmek gereklidir ve 320 mOsm'u aşmamalıdır. Günde 500 mL CSF oluşmaktadır ve furosemid ile bu miktar azaltılabilir. Furosemid ICP'yi CPP'yi etkilemeksizin düşürür. Yapılan çalışmalarda furosemid-mannitol kombinasyonunun ICP'yi düşürmede oldukça etkili olduğu gösterilmiştir<sup>[46,47]</sup>. Lateral ventriküle yerleştirilen bir kateter (ventrikülostomi) ile CSF dışarı alınarak ICP belirgin olarak düşürülebilir. Bu yöntem ciddi kafa travmalarında sıkça uygulanmaktadır.

### Serebral Metabolik Gereksinimi Azaltma ve Hücre Koruma Yöntemleri

CMRO<sub>2</sub> primer serebral hasar sonrası azalır ancak ateş, ajitasyon, ağrı ve konvülsiyon ile



artabilir. CMRO<sub>2</sub>'yi azaltmak için ağrıyı, stresi ve postoperatif titremeyi önlemek gereklidir. Serebral hasar sonrası ateş görülebilir. Ateş CMRO<sub>2</sub>'yi artırır ve eğer oksijen dağılımı, gereksinimi karşılayacak kadar artmazsa iskemi oluşur. Gereksinimi karşılamak için CBF artarsa buna bağlı olarak ICP de artabilir. Bu nedenle ateş, antipiretikler ve soğutma battaniyeleri ile düşürülmelidir. Hipotermi oluşturarak nörolojik sonucu iyileştirmek mümkün olabilir. Kontrol edilemeyen ICP artışlarında orta derecede hipotermi oluşturulabilir. Barbitürat koması ile CMRO<sub>2</sub> ve konvülfif aktivite azaltılır, CBF azalır ve dolayısıyla ICP düşer. Pentobarbital 3-10 mg/kg yükleme dozunda verildikten sonra 1-3 mg/kg/saat dozunda infüzyon yolu ile devam edilir ve elektroensefalografi (EEG)'de dalga baskılanması (burst suppression) ile takip edilerek doz ayarlaması yapılır. Pentobarbitale bağlı ciddi hipotansiyon ve kardiyak depresyon olduğunda, pulmoner arter kateteri ile hemodinamik takibin yapılması önerilir. Mortalite ve morbiditeyi azaltmaz, ancak tüm müdahalelere rağmen yüksek ICP'si olan hastalarda son tercih olarak kullanılabilir<sup>[48-52]</sup>. Kafa travması, subaraknoid kanama, beyin tümörleri ve beyin apselerinde profilaktik antikonvülzan önerilir. Bunun dışındaki serebral hasarlarda kullanımı tartışmalıdır<sup>[53,54]</sup>.

### NÖROLOJİK MONİTÖRİZASYON

Serebral hasarı olan hastalarda nörolojik monitörizasyon tek başına mortaliteyi azaltmaz. Bu monitörizasyon yöntemleri klinikte birlikte değerlendirildiğinde anlamlı olurlar. Nörolojik monitörizasyon yöntemlerinden en sık kullanılanı hiç kuşkusuz ki GCS'dir. Diğer yöntemler; EEG, "evoked potential", ICP, CBF ve serebral metabolizmanın monitörizasyonu. Bunlara ek olarak hemodinamik ve solunum parametrelerinin izlenmesi, serebral hasarlı hastalarda olmazsa olmaz koşuldur. EEG yoğun bakım ortamındaki çeşitli cihaz sinyalleri nedeniyle uygun bir monitörizasyon yöntemi değildir ancak komanın tipi veya derinliğini saptamada kullanılabilir. EEG tanı amacı ile de uygun bir yöntem değildir. Barbitürat koması uygulanan hastalarda EEG dalga baskılanması izlenerek barbitürat dozu ayarlanabilir<sup>[55]</sup>. "Evoked potential" monitörizasyonu "Somatosensory Evoked Potentials", "Brainstem Auditory Evoked Potential" ve "Visual Evoked Potential" yöntemleri ile yapılabilir. Duyusal uyaranlara karşı olan elektriksel yanıt

incelenir. Bu uyaranlar görsel olabilir (örneğin, parlak bir ışık), bir sinirin uyarılması şeklinde olabilir (örneğin, median sinir) veya kulağa uyaranlar vererek beyin sapı yanıtları incelenebilir. İntraoperatif olarak potansiyel kullanım alanına sahip bu yöntemler yoğun bakım ortamı için halen uygun araçlar değildir.

### Glaskow Koma Skalası (GCS)

Serebral hasarlanması olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi saptayabilen önemli bir skorlamadır<sup>[56]</sup>. Her serebral hasarlı hastada ilk değerlendirmede mutlaka yapılmalı ve gerekli sıklıklarda gün içerisinde yinelenmelidir. GCS 13-15 arası hafif, 9-12 arası orta ve 3-8 arası ciddi serebral hasar olarak değerlendirilmelidir. Kardiyopulmoner arrest sonrası 5 veya daha düşük GCS kalıcı serebral sekel, bitkisel hayat ve ölüm hedef alındığında %69 pozitif öngörü değerine sahiptir. İlk 3 günde ilerleme olmazsa bu oran %100'e kadar çıkabilir<sup>[57,58]</sup>.

### İntrakranial Basıncı (ICP)

Serebral hasar sonrası artmış ICP ile mortalite ve morbidite arasında doğru orantılı bir ilişki olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır<sup>[6,59,60]</sup>. Travmatik serebral hasar oluşmuş ve GCS 4-6 olan hastalarda, ICP'nin artmış olma olasılığı son derece yüksektir ancak klinik parametrelere göre ICP tahmini yapmak çoğu zaman doğru sonuç vermez. ICP takibi CPP'nin de takip edilmesini sağlar. CPP; MAP ile ICP'nin farkıdır ve serebral perfüzyonun gerçek itici gücüdür. CPP 70 mmHg'nın üzerinde tutulduğunda mortalite ve morbiditede azalma görülür<sup>[61-63]</sup>. ICP takibi giderek daha sık olarak kullanılmakla beraber, Narayan ve arkadaşlarının tanımlanan endikasyonlar gözönüne alındığında, halen gereği kadar sık kullanılmadığı ortaya çıkmaktadır [7,27,28,64-67]. ICP takibi amacıyla subdural aralığa veya lateral ventriküle bir kateter (bolt veya screw) konulabilir ya da fiberoptik bir kateter beyne intraparakranial olarak yerleştirilebilir. İntra-ventriküler kateterler altın standarttır çünkü hem ICP kontrolü hem de CSF drenajı amacıyla kullanılabilir. ICP monitörizasyonuna bağlı en sık karşılaşılan komplikasyonlar; infeksiyon ve kanamadır. Her iki komplikasyonun da görülme sıklığı %5'in altındadır<sup>[68-70]</sup>.

### CBF'nin Monitörizasyonu

Doppler ultrasonografi ile aynı prensipleri taşıyan transkranyal Doppler (TCD) metoduyla

belirli arterlerde kan akımını ölçmek mümkündür. Ölçüm yapılan arter ile probun aynı hatta olması ve eğitimli personel gerektirmesi, yöntemi sınırlayan özelliklerdir. TCD, özellikle subaraknoid kanama sonrası gelişen vazospazmın değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılır<sup>[71-73]</sup>. Normal hız 80 cm/saniye'dir. 140 cm/saniye üzerindeki hız vazospazmı gösterir ancak TCD ile gösterilen vazospazm ile nörolojik defisit arasında direkt bir ilişki yoktur<sup>[74]</sup>. TCD, kafa travması olan hastalarda CBF değişikliği olup olmadığını gösterir. ICP artmışsa "pulsatility index (PI)" olarak tanımlanan, dalga formunun kantitatif değerinde ve sistolik velositede artma, diyastolik velositede azalma görülür<sup>[75,76]</sup>. TCD beyin ölümü değerlendirmesinde CBF'nin olup olmadığını gösteren bir parametre olarak kullanılabilir<sup>[77]</sup>. "Xenon" 133 klerensi CBF'yi saptamak amacı ile kullanılan diğer bir metottür. Serbest difüze olabilen ve inert bir radyoizotop olan "Xenon" 133, intravenöz veya inhalasyon yolu ile verildikten sonra eksternal olarak radyoizotop ölçümü ile CBF saptanır. Radyoaktif ajanlar kullanım sakıncaları ve maliyet yüksekliği nedeni ile yaygın olarak kullanılmamaktadır. Nadiren kullanılan nitroz oksit satürasyon metodu, stabil "Xenon" ile zenginleştirilmiş tomografi ve "Single Photon Emission" tomografisi gibi yöntemler daha çok deneyseldir.

### Serebral Metabolizma Monitörizasyonu

CBF ve ICP serebral oksijen tüketimini tam olarak gösteremez. Serebral oksijen tüketimi CBF ile arteriyel ve venöz oksijen miktarı (beyin için juguler ven) arasındaki farkın çarpımına eşittir. Juguler vene retrograd olarak sokulan oksimetrik bir kateter ile juguler venöz oksijen satürasyonu (SjO<sub>2</sub>) ölçülebilir. Oksijen miktarı aşağıdaki formül yardımı ile hem arteriyel hem de venöz sistem için hesaplanabilir.

Oksijen miktarı= (Hemoglobin x 1.34 x oksijen satürasyonu) + (0.003 x parsiyel oksijen basıncı).

SjO<sub>2</sub> izlenmesi için juguler vene retrograd kateter yerleştirilmesi güvenli bir uygulamadır<sup>[78]</sup>. Global venöz satürasyon ölçüldüğünden bölgesel hipoperfüzyonları göstermez. SjO<sub>2</sub>'de %50'den daha fazla düşüşler kötü nörolojik sonuç ile yakından ilgili iken %30'dan aşağı düşen satürasyonlarda hastanın nörolojik durumunda gerileme görülür<sup>[79,80]</sup>. Mannitol verilmesini takiben SjO<sub>2</sub> artarken ICP 20 mmHg

üzerine çıktığında SjO<sub>2</sub> düşmektedir, ancak ICP normalden de SjO<sub>2</sub> düşebilmektedir<sup>[80,81]</sup>. SjO<sub>2</sub>'nin direkt olarak ölçülmesi yanında "Near Infrared Spectroscopy" ile noninvasiv olarak takip edilmesi de mümkündür<sup>[14]</sup>. Bu yöntemde aynı pulse oksimetre takibi gibi SjO<sub>2</sub> noninvasiv olarak takip edilmektedir. Oldukça iyi sonuçların alındığı çalışmalar vardır<sup>[82]</sup>. Teknik kısıtlılıkları olan bu yöntem henüz yeterince yaygın olarak kullanılmamaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Siesjo BK. Mechanisms of ischemic brain damage. Crit Care Med 1988;16:954-63.
2. Astrup J. Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy. J Neurosurg 1982; 56:482-97.
3. Powers WJ. Hemodynamics and metabolism in ischemic cerebrovascular disease. Neurol Clin 1992; 10:31-48.
4. Hallenbeck JM, Dutka AJ. Background review and current concepts of reperfusion injury. Arch Neurol 1990;47:1245-54.
5. Shapiro HM. Intracranial hypertension: Therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 1975;43:445-71.
6. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al. Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 1981;54:289-99.
7. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure: To monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. J Neurosurg 1982;56:650-9.
8. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1987;13:256-9.
9. Shaywitz BA, Rothstein P, Venes JL. Monitoring and management of increased intracranial pressure in Reye Syndrome: Results in 29 children. Pediatrics 1980;66:198-204.
10. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: Clinical syndrome and intracranial pressure. Arch Neurol 1984;41:26-9.
11. Bouma GJ, Muizelaar JP. Cerebral blood flow in severe clinical head injury. New Horiz 1995;3:384-94.
12. Paulson OB, Waldemar G, Schmidt JF, Strandgaard S. Cerebral circulation under normal and pathological conditions. Am J Cardiol 1989;2:2-5.
13. Robertson CS, Cormio M. Cerebral metabolic management. New Horiz 1995;3:410-22.
14. Mc Cormick PW, Steward M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Crit Care Med 1991;19:89-97.
15. Messick JM Jr, Newberg LA, Nugent M, Faust RJ. Principles of neuroanaesthesia for the nonneurosurgical patient with CNS pathophysiology. Anesth Analg 1985;64:143-74.

16. Olesen WD. Cerebral function, metabolism, and blood flow. *Acta Neurol Scand* 1974;57:38.
17. Fishman RA. Brain edema. *N Engl J Med* 1975; 14:706-11.
18. Klatzo I. Brain edema following brain ischemia and the influence of the therapy. *Br J Anaesth* 1985; 57:18-22.
19. Voldby B, Enevoldsen EM, Jensen FT. Regional CBF, intraventricular pressure, and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1985;62:48-58.
20. Lassen NA, Astrup J. Cerebral blood flow: Normal regulation and ischemic thresholds. In: Weinstein PR, Faden AI (eds). *Protection of The Brain From Ischemia*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990:7.
21. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: The syndrome of "malignant brain edema". *J Neurosurg* 1981;54:170-8.
22. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Influence of clinical condition, CT results and antifibrinolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1987;37:1586-91.
23. Tonnesen AS. Hemodynamic management of brain injured patients. *New Horiz* 1995;3:499-505.
24. Chestnut RM. Secondary brain insults after brain injury: Clinical perspectives. *New Horiz* 1995;3: 349-51.
25. Seeling JM, Marshall LF, Toutant SM, et al. Traumatic acute epidural hematoma: Unrecognized high lethality in comatose patients. *Neurosurgery* 1984;15:617-20.
26. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984; 61:241-53.
27. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, et al. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986;65:784-9.
28. Klauber MR, Toutant SM, Marshall LF. A model predicting delayed intracranial hypertension following severe head injury. *J Neurosurg* 1984;61:695-9.
29. Fisher M, Bogousslavsky J. Evolving toward effective therapy for acute ischemic stroke. *JAMA* 1993; 270:360-4.
30. Mc Phearson RW, Kirsch JR, Traytsman RJ. Optimal anesthetic techniques for patients at risk for cerebral ischemia. In: Weinstein PR, Faden AI (eds). *Protection of the Brain From Ischemia*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990:237.
31. van Aken H, Cottrell JE, Anger C, Puchstein C. Treatment of intraoperative hypertensive emergencies in patients with intracranial disease. *Am J Cardiol* 1989;63:43-7.
32. Barry DI. Cerebrovascular aspects of antihypertensive treatment. *Am J Cardiol* 1989;63:14-9.
33. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med* 1990;18:768-74.
34. Prelipp RC, Coursin DB. Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horiz* 1995;3:456-68.
35. Hamill JF, Bedford RF, Weaner DC, Colohan AR. Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or laryngotracheal? *Anesthesiology* 1981;55:578-81.
36. Cucchiara RF, Benefiel DJ, Matteo RS, de Wood M, Albin MS. Evaluation of esmolol in controlling increases in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1986;65:528-31.
37. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985;63:552-5.
38. Ropper AH, O'Rourke D, Kennedy SK. Head position, intracranial pressure, and compliance. *Neurology* 1982;32:1288-91.
39. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981;8:443-9.
40. Roberts PR. Nutrition in the head injured patient. *New Horiz* 1985;3:506-17.
41. Yatsu FM. Cardiopulmonary arrest and intravenous glucose. *J Crit Care* 1987;2:1.
42. Eisenberg HM, Frankowsky RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69:15-23.
43. Havill JH. Prolonged hyperventilation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1984;12:72-4.
44. Cold GE. Does acute hyperventilation provoke cerebral oligemia in comatose patients after acute head injury? *Acta Neurochir* 1989;96:100-6.
45. Marion DW, Firlik A, Mc Laughlin MR. Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury. *New Horiz* 1995;3:439-47.
46. Pollay M, Fullenwider C, Roberts A, Stevens FA. Effect of mannitol and furosemide on blood brain osmotic gradient and intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983;59:945-50.
47. Schettini A, Stahurski B, Young H. Osmotic and osmotic loop diuresis in brain surgery. Effects on plasma and CSF electrolytes and ion excretion. *J Neurosurg* 1982;56:679-84.
48. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986;314:97.
49. Ward JD, Becker DP, Miller JD, et al. Failure of proflactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985;62:383-8.
50. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF. The University of Toronto Head Injury Treatment Study: A prospective randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 1984;11:434-40.
51. Woodcock J, Ropper A, Kennedy SK. High dose barbiturates in nontraumatic brain swelling: ICP reduction and effect on outcome. *Stroke* 1982; 13:785-7.

52. Wilberger JE, Cantella D. High dose barbiturates for intracranial pressure control. *New Horiz* 1995; 3:469-73.
53. Deutschman CS, Haines SJ. Anticonvulsant prophylaxis in neurological surgery. *Neurosurgery* 1985;17:510-7.
54. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized double blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures. *N Engl J Med* 1990;323:497-502.
55. Bird TD, Plum F. Recovery from barbiturate overdose coma with a prolonged isoelectric electroencephalogram. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR (eds). *Critical Care*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Lippincott-Raven, 1997:273-89.
56. Jennet B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: Observation on the use of the glasgow outcome scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:285-93.
57. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest: BRCT I Study Group. *Lancet* 1994;343:1055-9.
58. Niskanen M, Kari A, Nikki P, et al. Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) and glasgow coma scores as predictors of outcome from intensive care after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1991;19:1465-73.
59. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. Outcome after severe head injury, relationship to mass lesion, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987;67:648-56.
60. Marshall LF, Simith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries: Part I. Significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979;50:20-5.
61. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30:933-40.
62. Rosner MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure: A hemodynamic mechanism of mannitol and the post-mannitol hemogram. *Neurosurgery* 1987;21:147-56.
63. Changaris DG, Mc Graw CP, Richardson JD, Garetson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and glasgow coma scale to outcome. *J Trauma* 1987;27:1007-13.
64. Kanter MJ, Narayan RK. Management of head injury. Intracranial pressure monitoring. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2:257-65.
65. Lidofsky SD, Bass NM, Prager MC, et al. Intracranial pressure monitoring and liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Hepatology* 1992;16:1-7.
66. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75(Suppl):59.
67. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson RH. Survey of critical care management of comatose, head injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995;23:560-7.
68. Paramore CG, Turner DA. Relative risks of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wein)* 1994;127:79-84.
69. Schultz M, Moore K, Foote AW. Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion. *J Neurosci Nurs* 1993;25:158-64.
70. Kanter RK, Weiner LB, Patti AM, Robson LK. Infectious complications and duration of intracranial pressure monitoring. *Crit Care Med* 1985;13:837-9.
71. Lennihan L, Petty GW, Fink ME, Solomon RA, Mohr JP. Transcranial Doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:906-9.
72. Hutchison K, Weir B. Transcranial Doppler studies in aneurysm patients. *Can J Neurol Sci* 1989; 16:411-6.
73. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984;60:37-41.
74. Grosset DG, Straiton J, Mc Donald I, Cockburn M, Bullock R. Use of transcranial Doppler sonography to predict development of delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78:183-7.
75. Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E. Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure. *Acta Neurol Scand* 1993;87:488-93.
76. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; 77:55-61.
77. Feri M, Ralli L, Felici M, Vanni D, Capria V. Transcranial Doppler and brain dead diagnosis. *Crit Care Med* 1994;22:1120-6.
78. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:212-7.
79. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717-23.
80. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Gennarelli TA. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: Injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg* 1990;73:725-30.
81. Cruz J. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: Preliminary observations. *Crit Care Med* 1993; 21:1225-32.
82. Ausman JI, Mc Cormick PW, Steward M, et al. Cerebral oxygenation metabolism during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurosurg* 1993; 79:810-5.