



Kafa Travmasında Yoğun Bakım

Melike MUT*, Mustafa BERKER*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, ANKARA

Nöroşirürji yoğun bakım üniteleri, postoperatif rutin hasta bakımının yanısıra kafa travmalı hastaların ikincil beyin hasarına neden olabilecek değişikliklerinin erken tanısı, yakın izlemi ve optimal tedavisi konusunda önemli bir yer tutmaktadır. Bu tür hastaların yoğun bakımda tutulmalarındaki asıl amaç, sistemik ve nörolojik komplikasyonların önlenmesidir. Bu amaca yönelik olarak invaziv hemodinamik monitörizasyon ve her sisteminin bir bütün içinde, ayrı ayrı değerlendirilmesi gerekmektedir. Ayrıca, travma has-

larının metabolik dengelerinin sağlanması ve tüm sistemlere yönelik genel desteğin sürdürülmesi, yoğun bakım hizmetlerinin temel yaklaşımlarındandır.

Head Trauma and Intensive Care

Key Words: Head injury, Secondary cerebral damage, Invasive monitoring, Nutrition.

Anahtar Kelimeler: Kafa travması, İkincil beyin hasarı, İnvaziv monitörizasyon, Beslenme.

Travma hastasının yoğun bakımı; multidisipliner bir hizmet olup cerrahi ve dahili tıp dallarının güncel bilgilerini ve yaklaşımını içermektedir. Genellikle bu hastalarda immobilizasyona bağlı aspirasyon, sepsis, pulmoner emboli, miyokardiyal iskemi, elektrolit ve kan basıncı değişikliklerine sıklıkla rastlanır. Bunların bozukluğu santral sinir sistemi (SSS) sekonder hasarına katkıda bulunur^[1].

Yoğun Bakım İzlem Kriterleri

Kafa travmalı hastanın yoğun bakımda izlenmesindeki temel amaç, ikincil hasara yol

açacak değişikliklerin olabildiğince erken tanınarak uygun ve ivedi tedavi yaklaşımlarının sağlanabilmesidir. Bu amaçla SSS değil hemen tüm sistemler yakın ve invaziv olarak monitörize edilir. Elde edilmesi gereken temel kriterler;

1. Kan basıncının korunması (sistolik kan basıncı > 110 mmHg),
2. Stresin sedasyon ve analjeziklerle giderilmesiyle; efordan, hareketten, öksürükten ve nörovegetatif yanıttan korunarak intrakranial basınç (ICP) artışının engellenmesi,
3. Optimal havalanmanın sağlanması,

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Mustafa BERKER

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, 06100, Sıhhiye-ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 27.08.2001

Makalenin Kabul Tarihi: 06.09.2001

4. Yeterli oksijen transportunun gerçekleştirilmesinin sağlanması (anemiden sakınılması ve oksijen saturasyonunun $> \%95$ olacak şekilde tutulması),

5. Kan volümü, karbondioksit, sodyum ve glikoz düzeylerinin ve vücut ısısının normal sınırlarda tutulması (normovolemi, normoglise mi, normotermi ve normoozmolaritenin sağlanması).

Sadece bunlar bile tek başına prognozu anlamlı olarak etkileyebilecek ölçütlerdir. Temel amaç, daima ikincil hasardan beyni korumak olmalıdır. Bu terapötik hedeflerde fizyolojik sınırlardan olan herhangi bir sapma dikkatle izlenmeli ve olabildiğince hızla düzeltilmelidir^[2-5].

Bütün modern monitörizasyon parametrelerine rağmen klinik izlem ve nörolojik muayene, halen ağır kafa travmalı hastada ilk sıradaki önemini korumaktadır. “Kafa Travmalarına Yaklaşım” bölümünde belirtilen başvuru sonrası hemşire ve doktor izlem kurallarına uyulması, ikincil hasarın erken tanınması ve tedavisinin ivedilikle başlatılmasının gereğidir.

İzlem sırasında tüm parametreler beyin cerrahı tarafından dikkatlice değerlendirilmeli ve gerektiğinde cerrahi müdahale için hazır olunmalıdır. Beyin ödemi, sekonder hasarın en önemli sebebi ve de sonucu olabilir. Eğer glasgow koma skoru (GCS) < 8 ve ısrarlı olarak kafa içi basıncı (KİB) > 20 mmHg, serebral perfüzyon basıncı (CPP) < 70 mmHg ise ve hemodinamik olarak stabilize edilmiş hastada optimal medikal tedaviye rağmen KİB düşmüyorsa cerrahi dekompresyon planlanabilir.

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

ICP Monitörizasyonu

İnsanda normal KİB 10-15 mmHg veya 135 mmBOS'dur. İntrakranial hipertansiyon 20 mmHg veya 270 mmBOS'tan yüksek basınç olarak tanımlanır^[6]. KİB ile hastanın prognozu yakından ilişkilidir. Primer hasar nadiren ölümcüldür, ancak sekonder hasar mortalite ve morbiditeyi belirlemektedir. Serebral perfüzyon basıncı (CPP) kritik önem taşımaktadır. KİB'in monitörizasyonu;

1. Erken tanımı,
2. İntrakranial hipertansiyonda morbidite ve mortaliteyi azaltmayı,
3. Tedavinin etkisini değerlendirmeyi sağlamaktadır.

KİB monitörizasyonu travma izleminde esastır. ICP artışı, beyin tomografisi (BT) gibi indirekt yollarla saptanamayabilecek, ancak travmanın akut fazında yaşamsal önem taşıyan, esas tedavi hedefi olan konudur.

“Hangi kafa travmalarında KİB artışı monitörize edilmelidir?”

a. Seri klinik muayenenin mümkün olmadığı durumlarda,

b. Travma hastasında barbitürat komasına karar verildiğinde,

c. Postoperatif travma hastasında beyin ödemi varsa,

d. GCS < 8 , hemodinamik olarak stabil (sistemik kan basıncı > 110 mmHg ve O_2 saturasyonu $> \%95$) ve BT'de beyin hasarı izleniyorsa (hematom ve kontüzyon gibi hiperdens lezyon, derin frontal veya temporal lobda cerrahi gerektirmeyen, yer tutan lezyon ya da ödem, 5 mm'den fazla orta hatta şift ve bazal sistemlerin basılmasıyla görülen hipodens lezyon),

e. GCS < 8 , fakat BT negatif ve aşağıdaki kriterlerden en az ikisi varsa;

- Anormal pupil çapı ve refleksi,
- Asimetrik motor yanıt,
- Hipotansiyon,
- Kırk yaş üzeri hasta,
- Ciddi pulmoner yarananma.

ICP Ölçüm Metodları

Bunlar invaziv ve invaziv olmayan yöntemler olarak 2'ye ayrılabilir.

İnvaziv olmayan yöntemler KİB hakkında indirekt olarak bilgi verirler.

Nörolojik muayene; klinik takipte her zaman diğer yol gösterici monitörizasyonlar yardımıyla, hastanın başvurusundan hastaneden ayrılışına kadar her basamakta, atlanmadan ve tam olarak yapılması gereken en önemli takip yöntemidir.

BT; KİB monitörizasyonunda dinamik bir sürecin statik bir izlemidir. Pahalı, yavaş olması ve hasta transportundaki riskler nedeniyle KİB monitörizasyonu için uygun değildir.

Transkranyal Doppler; kan akım hızını ölçerek KİB hakkında bilgi verir, ancak kafa içinde yer işgal eden lezyonlarda ve sistemik kardiyovasküler patolojilerde yanlış değerlendirmelere neden olabilir.

Neonatal dönemde, anterior fontanel transduser KİB'i teknik nedenlerle olduğundan düşük gösterse de seçilmiş hastalarda uygulanabilir.

İnvaziv Yöntemler

Bu yöntemler normal şartlarda supra- ve infratentorial kompartmanların dengede ve tek kompartman olarak kabul edilmesi esasına dayanır. Ancak herniasyonlarda, bazal sistemlerin kapandığı durumlarda supratentorial monitörizasyon posterior fossanın basıncını yansıtmaz.

Direkt ICP ölçümü metodları:

1. Fiberoptik intraparakimal araçlar,
2. İntraventriküler kateter (ventriküler drenaj ile de kullanılabilir),
3. Subdural cup kateter,
4. Epidural kateter olarak sayılabilir.

Monitörizasyona olabildiğince erken başlanmalıdır. İşlem mümkünse ameliyathane koşullarında, kapalı drenaj sistemi olarak ve mutlak aseptik teknikle gerçekleştirilmelidir. Monitörizasyon süresiyle ilgili kesin bir gözlem yoktur, hastanın kliniği düzelince çıkarılmalıdır.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) mikroskopik, mikrobiyolojik ve biyokimyasal analizi, mutlaka her gün yapılmalıdır. Tedavi amaçlı BOS drene edilirken, KİB ölçüm sistemi gereksiz yarılgılara yol açacağından kapalı tutulmalı, drenaj sonrası yeniden açılmalıdır.

İnvaziv monitörizasyonda riskler ve komplikasyonlar; infeksiyon, hematoma, epilepsi, serebral doku hasarı, kranial sinir hasarı, BOS sızıntısıdır. En önemli komplikasyon infeksiyondur. Ventrikülostomilerde 5 günden fazla izlendiğinde %85 oranında infeksiyon gözlenmiştir^[7].

Juguler venöz oksijen satürasyon (SjO₂) monitörizasyonu: Arter-juguler ven oksijen satürasyon farkı serebral akım ve oksijen tüketimi hakkında bilgi verir. Endikasyonları; terapötik hiperventilasyon tedavisi alan hastalar, GCS ≤ 8 ve multiparametrik monitörizasyon gereken hastalar olarak sıralanabilir. Normal sınırları %25-45'tir^[8].

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

EKG Monitörizasyonu

Komadaki hastada elektrik ve hemodinamik olarak kardiyovasküler monitörizasyon,

kan basıncı ve ritim bozukluklarının zaten travmatize olmuş SSS üzerine etkilerini azaltacaktır. Yoğun bakıma girişte "12 lead" bazal EKG alındıktan sonra "lead 2"den sürekli monitörizasyon yapılmalıdır. Mutlaka düşme, epilepsi veya senkop sonrası miyokard infarktüsü, genel vücut travması sonrasında kardiyak travma ekarte edilmeli, gerekirse ekokardiyogram yapılmalıdır. Kafa travması sonrasında pik yapmış T dalgası, uzun QT intervali, belirgin U dalgası; atrial ve ventriküler aritmiler (prematür atrial kontraksiyonlar, atrial flutter, atrial fibrilasyon, intraventriküler iletim bozuklukları, atriyoventriküler blok, supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon) görülebilir^[9,10]. Sinüs bradikardisi "Cushing" triadının bir parçası olarak görülebilir. Yetişkinlerde ani ölüme de neden olabilen, beklenmedik akut kardiyak değişiklikler, mutlaka nöral bir etyolojiyi akla getirebilir.

Kan Basıncı Monitörizasyonu

Kafa travmalı hastalarda hemodinamik monitörizasyon; arteriyel, santral venöz hatta pulmoner arter kateteri gibi yöntemler ile invaziv olarak yapılmalıdır. Bunlar uygun serebral perfüzyonu değerlendirmede önemlidir. Diğer en önemli indirekt ölçüt idrar çıkışıdır.

Hemodinamisi değişken olan ve vazoaaktif ajan verilen her hastada arteriyel monitörizasyon gerekir. Ayrıca, kan gazı ve diğer kan örnekleri için en uygun yoldur. CPP'nin ölçümü için de arteriyel basınç monitörizasyonu gereklidir.

Santral Venöz Basınç Monitörizasyonu

Periferik damar yolu olmayan hastalarda, total parenteral nütrisyon (TPN) ve/veya hızlı sıvı resüsitasyonu gerektiğinde, vazoaaktif tedavide, genelde süperior vena kavaya konulan kateterler ile yapılır. Total komplikasyon oranı %1-3 arasında değişir, mutlaka işlem sonrası posteroanterior göğüs filmi görülmelidir. Sol ventriküler fonksiyonu veya volüm hesaplaması için "Swan-Ganz" pulmoner arter kateteri, seçilmiş endikasyonlarda kullanılabilir^[1,6].

Pulmoner Arter Kateterleri

Sol ventrikül dolmuş basıncı, pulmoner basınçlar, kardiyak fonksiyon hesaplamaları, hemodinamik parametrelerin optimize edilmesi, organ disfonksiyonunun erken belirlenmesi ve

son zamanlarda “pacemaker” fonksiyonu ve sürekli mikst venöz oksijen saturasyonunun fiberoptik kateter ile monitörizasyonu pulmoner arter kateteri ile mümkün olmaktadır.

GCS \leq 8 olan bilinci kapalı, ağır kafa travmalı hastalarda, CPP'nin 70 mmHg ve üzerinde tutulmasına dikkat edilmelidir. Pulmoner arter kateterizasyonu; 50 yaş ve üzerinde, kardiyak hastalık öyküsü olanlarda, multipl organ travmasında, vazopresör veya barbitürat koması tedavisi kullanılan ağır kafa travmalı hastalarda endikedir. Bunlar yoksa santral venöz basıncı (CVP) yeterlidir. CVP \geq 10 mmHg, “Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP)” \geq 14 mmHg, kan basıncı yüksek ve hala CPP yetersizse vazopresör ajanlarla indüklenmiş hipertansiyon tedavisi gereklidir^[6].

SOLUNUM SİSTEMİ

Pulmoner komplikasyonlar kafa travmalarına bağlı ölümlerin en önemli sebeplerinden biri olmayı sürdürmektedir. Bunlar; pulmoner ödem, yetersiz solunum, aspirasyon pnömonisi, atelektazi, pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), pulmoner emboli, nörojenik pulmoner ödem, yağ embolisi olarak sayılabilir^[11].

Mekanik ventilasyon ağır kafa travmalı hastalarda oksijenizasyonun ve normokapninin sağlanmasında, atelektazi ve pnömoninin önlenmesinde, pulmoner ödem ve ARDS tedavisinde gereklidir. Nöroşirürjide volüm kontrol modu tercih edilen mod olmalıdır^[1].

“Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)”

PEEP arteriyel pO₂ seviyesini artırır ve ölü boşluğu azaltır, ancak 10 cmH₂O üzerinde; intratorasik basınç artışı, kan basıncında azalma, barotravma, sıvı retansiyonu, KİBAS gibi yan etkileri olabilir. 10 cmH₂O'ya kadar KİB'de klinik olarak önemli bir artış gösterilmemiştir^[12].

Trakeostomi

Yirmibir günden fazla mekanik ventilasyon planlanıyorsa trakeostomi gereklidir. Diğer avantajları tüpe bağlı trakeal hasardan kaçınılması, hava yolunun temiz tutulması, hastanın mobilizasyonunun daha kolay olması, konuşmaya ve oral beslenmeye izin vermesidir. Komplikasyon oranı %3-5 arasında değişir. Bunlar pnömotoraks, stoma kanaması, kaza ile dekanülasyondur^[13].

SIVI ELEKTROLİT TEDAVİSİ

Kafa travmalı hastada multiorgan travması, çeşitli medikasyonlar, vücudun strese gösterdiği nöronal ve humoral yanıtlar sonucu sıvı-elektrolit dengesi bozulur. Eskiden kafa travmalı hasta, hipovolemik hemokonsantrasyonda tutulmaya çalışılırken, yeni yaklaşım; hastayı normovolemik, normotansif ve normal metabolik durumda tutarak serebral perfüzyonun sağlanmasıdır^[14].

Genel anlamda sıvı tedavisi; idame, kayıpların yerine konması ve defisit düzeltilmesi şeklinde olmalıdır. İdame 30-35 mg/kg/gün şeklinde -idrara çıkışı 800-1500 cc/gün civarında ise ayarlanabilir. Renal fonksiyon ve kardiyovasküler durum günlük olarak değerlendirilerek sıvı ve elektrolit tedavisi düzenlenmelidir. Tercih edilecek mayi K⁺ eklenen serum fizyolojik (%0.9 NaCl) olmalıdır. Orta derece hipergliseminin (200-250 mg/dL) kafa travmalı hastalarda prognozu kötü etkilediği gösterildiğinden dekstroz içeren mayilerden kaçınılmalıdır^[15].

Kafa travmalı hastaların serumlarında hipo veya hiperozmolariteye sıklıkla rastlanır. Bunlar dehidratasyona, manitol tedavisine, uygunsuz ADH salınımına, serebral tuz kaybetme sendromuna bağlı olabilir. Sodyum dengesizliğine nöroşirürji hastalarında çok sık rastlanır.

Hiponatremi; uygunsuz ADH salınımına, serebral tuz kaybetme sendromuna veya dilüsyonel hiponatremiye bağlı olabilir. Hipernatremi ise diürez, insensibl kayıplar, aşırı alım ve diyabet insipiti düşündürmelidir.

Hiperpotasemi renal yetmezliğin bir komplikasyonu iken; hipopotasemi yetersiz alım, ozmotik ajanlar, diüretikler, steroid tedavisi, antibiyotik kullanımı sonucu oluşur.

Hiperkalsemi uzamış immobilizasyon sonrasında oluşabilir. Hipokalsemi ise sepsis ve şelatör ajan kullanımı ile gelişir.

Diğer elementlerin dengesizlikleri daha az görülmektedir.

KAFA TRAVMALI HASTANIN BESLENMESİ

Ağır kafa travması olan hastaların metabolizması hızlanmıştır ve gereksinimleri artmıştır. Bu hastalar hipermetabolik ve hiperkataboliktir, bu hastalarda nitrojen atılımı artmıştır^[16]. Kafa travması hastasının prognozunu

direkt etkileyen faktörlerden birisi beslenmedir. Özellikle nöroşirürji hastaları travma, açlık, intrakranial patoloji, sepsis ve pulmoner komplikasyonlar nedeniyle strese bağlı artmış metabolizmaya sahiptir. Nütrisyonel durumun düzeltilmesi ile pekçok komplikasyon düzeltilmiş olur^[6].

Hiperkatabolik durum, travmadan sonraki 5-12 gün içinde zirveye ulaşır, infeksiyon, nöbet veya deserebre postur gibi faktörler yok ise giderek azalır. Nöroşirürji hastalarında beslenmenin diğer yoğun bakım hastalarından farklılık gösteren yönleri vardır. Kafa travmalarından, subaraknoid kanamadan ve intraserebral hematomlardan sonra metabolik ihtiyacın normalin ortalama %140'ı olduğu gösterilmiştir; bu 70 kg ağırlığındaki bir insan için 3500 kcal/24 saate karşılık gelir. Enerji artımı %120-250 arasında olabilir. Kafa travmalarından sonra gelişen hipermetabolizmanın steroid verilmesiyle ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Hipermetabolizma/hiperkatabolizma sebebi katekolaminler, glikokortikoidler, glukagon, sitokinler olabilir.

Nöroşirürji yoğun bakımda beslenme durumu klinik olarak antropometrik ölçümler ve laboratuvar verileri ile değerlendirilebilir. Bunlar albumin, prealbumin, transferrin, lenfosit sayımı, 24 saatlik idrarda kreatinin ve nitrojen ölçümüdür.

Genelde 35-40 kcal/kg yeterli olurken, bu ağır kafa travmalarda veya hastanın stresine göre 50 kcal/kg'a kadar yükseltilebilir. Protein ihtiyacı 1.2-1.5 g/kg olarak başlanıp üre nitrojen dengesine göre ayarlanabilir. Kalorinin nitrojene oranı pekçok hastada 150/1 olarak ayarlanırken, metabolik ihtiyaca göre her hastada ayrı ayrı değerlendirilmeli ve gerekirse 100/1 oranına kadar yükseltilmelidir.

Kas tonusunun paralizle azaltıldığı durumlarda metabolik ihtiyaç azalır. Beyin hasarında hipermetabolik durum gözleendiği halde, paraplejik-kuadriplejik hastalarda metabolik ihtiyacın artmadığı gözlenmiştir. Fokal beyin hasarı olan bilinci açık hastalarda metabolik ihtiyaç ölçülmemiştir.

Beslenme Yolları

1. Oral,
2. Enteral,
3. Parenteral.

Nöroşirürji yoğun bakım hastalarında bilinç durumu, alt kranial sinir disfonksiyonu, mekanik ventilasyon gibi sebeplerden hasta oral alamayabilir. Bu durumda enteral veya parenteral beslenmeye geçilmelidir. Enteral yol hem fizyolojik yol olduğundan hem de bağırsak bakterilerinin translokasyonunu engellediğinden tercih edilmelidir. Ayrıca, TPN'nin sebep olduğu septik ve hiperglisemik komplikasyonlardan kaçınılır. İdeal olarak beslenme ilk 48 saat içinde başlanmalıdır^[17,18].

Enteral beslenme:

1. Nazogastrik,
2. Nazojejunal,
3. Gastrostomi,

4. Jejunostomi yollarının biriyle hastanede hazırlanmış gavaj mayi veya hazır enteral beslenme mayileri verilebilir. İleus tablosu kaybolduğunda nöroşirürji hastaları için ideal beslenmedir; ucuz, sepsis riski az, güvenli bir yöntemdir. Genelde postoperatif 24 saat sonra, post-travmatik ilk 3 gün içinde başlanabilir. Özellikle tercih edilen endoskopik jejunostomidir.

Genelde hazır formüller yeterli su içermediğinden 30-60 mL/saat sıvı verilmezse hipernatremi oluşur. Hızlı verilmesi ishale sebep olur. Enteral beslenme devam ederken sık sık bağırsak sesleri dinlenmeli, karın bulguları takip edilmeli, gaita kontrol edilmelidir. Tavsiye edilen 25-50 mL/saat ile infüzyona başlayıp; günde 25 mL/saat arttırarak, 100-150 mL/saate çıkmaktır. Gastrik beslenmede mide her 4 saatte bir aspire edilmeli, rezidü 200 mL'den az olmalıdır. Gastrostomi veya jejunostomiden beslenme sürekli infüzyon şeklinde olmalıdır. Oral verilebilecek medikal tedaviler ve IV verilebilecek mayiler de bu yolla verilebilir.

Enteral formüllerde pekçok seçenek mevcuttur, genelde 1.0 kcal/cc olan formüller tercih edilir. Sürekli infüzyon şeklinde ve sulandırılmadan verilmesi mobilize olmayan hastada tercih edilir.

Enteral beslenme komplikasyonları diyare, gastrik retansiyon, aspirasyon, hiperglisemi, elektrolit bozukluklarıdır.

Enteral veya parenteral beslenme devam ederken serumda BUN, glikoz ve elektrolitler her gün; serum ve idrar ozmolariteleri haftada 2 kez, karaciğer fonksiyon testleri, trigliserit ve

kolesterol haftada bir kez, idrar glikozu her 6 saatte bir bakılmalıdır. Bunlar sık rastlanan komplikasyonları (hiper-hipoglisemi, hiperlipidemi, esansiyel aminoasit eksikliği, eser element eksikliği, yağlı karaciğer, hiperozmolarite, hipernatremi, azotemi) önlemek için gereklidir.

Kafa travmalı hastalarda uzamış ileus, aspirasyon pnömonisi, fasiyal kırıklar nedeniyle enteral beslenme; sıvı kısıtlaması nedeniyle TPN sorun yaratabilir.

Parenteral beslenme: Parenteral beslenme nörolojik hasardan 5-7 gün sonra enteral yolla yeterli kalori verilemezse başlanır. Diğer bir endikasyonu antibiyotiğe bağlı dirençli diyaredir. Eğer TPN'nin 7 günden uzun sürmesi beklenmiyorsa periferik venöz TPN, aksi takdirde santral venöz TPN başlanmalıdır.

Trombozu engellemek için kateterin ucu yüksek akımlı bir vende (superior veya inferior vena kava) olmalıdır. Subklavian, internal juguler, basilik, sefalik, brakial, femoral venlere takılacak kateterler yoluyla ulaşılır. Santral venöz kateterlerin komplikasyonu siktir. En çok görülen komplikasyon enfeksiyondur (%15). Bunun %50'si kateter giriş yerinde olur; %3-5 bakteremi yapar. Steril teknikle yerleştirilmesi, steril pansuman ve örtünme, enfeksiyon halinde kateterin değiştirilmesi önemlidir. Pansuman ve örtünme şu şekilde yapılmalıdır: Kateter etrafındaki cilt antibakteriyel bir solüsyonla silinmeli, spanç + flaster veya drape ile tamamen kapatılarak örtülmelidir. En azından 3 günde bir pansuman değiştirilmelidir. Kateter ise enfeksiyon bulgusu olmadıkça değiştirilmemelidir. Serum setleri ve kontaminasyona sebep olabilecek malzemeler her gün değiştirilmelidir.

Parenteral beslenmenin kontrendikasyonu ise artmış KİB'dir. KİB monitörizasyonu ile verilebilir, ayrıca TPN'nin KİB'i arttırdığı gösterilmemiştir. Glikoz içeren mayiler BOS laktatını arttırdığından artık tercih edilmemektedir. Yağdan elde edilen kalori akut dönemde %50, daha sonra %30 civarında verilebilir. Glikoz respiratuar katsayısı 1.0 üzerine çıkarır ve CO₂ üretimini artırır. KİBAS tedavisi için hiper ventilasyon gereken hastalarda kaçınılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT. Neurotrauma. USA: Mc Graw Hill, 1996:313-29.
2. Procaccio F, Stocchetti N, Citero G, et al. Guidelines for the treatment of adult with severe head trauma (Part I). Initial assessment. *J Neurosurg Sci* 2000;44:1-10.
3. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992;77:901-7.
4. Arianta C, Caroli M, Balbi S. Management of head-injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 1997;48:213-9.
5. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:639-734.
6. Berker M, Mut M. Nöroşirürji ve yoğun bakım. *Hacettepe Tıp Dergisi* 1999;30:210-8.
7. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, et al. Ventriculostomy related infections. *N Engl J Med* 1984; 310:553-9.
8. Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT. Neurotrauma. USA: Mc Graw Hill, 1996:519-37.
9. Hugenholtz PG. Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and the review of the literature. *Am Heart J* 1962;63:451-61.
10. VanderArk GD. Cardiovascular changes with acute SDH. *Surg Neurol* 1975;3:305-8.
11. Baigelman W. Pulmonary effect of head trauma. *Neurosurgery* 1981;9:729-40.
12. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985;63:552-5.
13. Heffner JE, Miller KS, Sahn SA. Tracheostomy in the intensive care unit. Parts I-II. *Chest* 1986; 90:269-74, 430-6.
14. Narayan RK, Wilberger JE Jr, Povlishock JT. Neurotrauma. USA: Mc Graw Hill, 1996:331-44.
15. Lam AM, Winn H, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;75:545-51.
16. Clifton GL, Robertson CS, Gross RG, et al. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984;60:687-96.
17. Annis K, Ott L, Kearney PA. Nutritional support of the severe head-injured patient. *Nutr Clin Prac* 1991;6:245-50.
18. Ott L, Young B. Nutrition in neurologically injured patient. *Nutr Clin Prac* 1991;6:223-9.