



Derleme

Geliş Tarihi: 14.04.2020
Kabul Tarihi: 20.04.2020

Travmatik Beyin Hasarında Yoğun Bakım Yönetimi ve Tedavi Algoritması

Intensive Care Management and Treatment Algorithm in Traumatic Brain Injury

Helin ŞAHİNTÜRK, Pınar ZEYNELOĞLU

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Yazışma adresi: Helin ŞAHİNTÜRK ✉ helinsahinturk@yahoo.com

ÖZ

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda uygun yoğun bakım yönetimi hasta kabulünden itibaren başlar. Sekonder beyin hasarı, primer beyin hasarını takip eden saatler ve günler içinde gelişebilen ve durumu daha komplike hâle getiren intraparakimial, ekstraparakimial ya da sistemik kaynaklı gelişebilen ancak en önemlisi önlenilebilir bir durumdur. Travmatik beyin hasarı olguları, özellikle sekonder hasarı engelleyebilmek için çoğunlukla yoğun bakım ünitesinde multidisipliner yaklaşımla takip edilmektedir ve edilmelidir. Hastaları sekonder beyin hasarından koruyabilmek için hipotansiyona (sistolik kan basıncı < 90 mmHg), hipoksemiye (PaO₂ < 60 mmHg; O₂ Saturation < %90), hipokapniye (PaCO₂ < 35 mmHg), hiperkapniye (PaCO₂ > 45 mmHg), hipertansiyona (sistolik kan basıncı > 160 mmHg, veya ortalama arteriyel basınç > 110 mmHg), anemiye (Hemoglobin < 10 g/L, veya hematokrit < 0.30), hiponatremiye (serum sodyum < 142 mEq/L), hiperglisemiye (kan şekeri > 200 mg/dL), hipoglisemiye (< 60 mg/dL), hipo-ozmolaliteye (plazma ozmolalite [P Osm] < 290 mOsm/Kg H₂O), asit-baz bozukluğuna (asidemi: pH < 7.35; alkalemi: pH > 7.45), ateşe (vücut sıcaklığı > 37.5°C) ve hipotermiye (vücut sıcaklığı < 35.5°C) izin verilmemelidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Yoğun bakım, Kafa travması, Beyin hasarı

ABSTRACT

In patients with traumatic brain injury, appropriate intensive care management begins with admission. Secondary brain injury is a condition that can develop within hours and days following primary brain injury and can be of intraparenchymal, extraparenchymal, or systemic origin. Most importantly, it can be prevented. Traumatic brain injury cases should be followed up with a multidisciplinary approach, mostly in the intensive care unit, especially to prevent secondary injury. In order to protect patients from secondary brain injury, hypotension (systolic blood pressure <90 mmHg), hypoxemia (PaO₂ <60 mmHg; O₂ Saturation <90%), hypocapnia (PaCO₂ <35 mmHg), hypercapnia (PaCO₂ >45 mmHg), hypertension (systolic blood pressure >160 mmHg, or mean arterial pressure >110 mmHg), anemia (hemoglobin <10 g/L, or hematocrit <0.30), hyponatremia (serum sodium <142 mEq/L), hyperglycemia (blood sugar >200 mg/dL), hypoglycemia (<60 mg/dL), hypo-osmolality (plasma osmolality [P Osm] <290 mOsm/Kg H₂O), acid-base disturbance (acidemia: pH <7.35; alkalemia: pH >7.45), fever (body temperature >37.5 °C) and hypothermia (body temperature <35.5 °C) should not be allowed.

KEYWORDS: ICU, Head trauma, Brain injury

■ GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH), tüm dünyada özellikle genç erkek popülasyonu etkileyen yüksek morbidite ve mortalite nedenlerinin başında gelmektedir (28,33,41). Orta ve düşük gelirli ülkelerde artan motorlu taşıt kullanımı ile birlikte görülme sıklığı her geçen gün artmaktadır (33). Son yıllarda 65 yaş üzeri popülasyonda da artan sıklıkta görülmeye başlaması bu hasta grubunun ek komorbiditeleri nedeniyle zor olan TBH takip ve tedavisini daha da zorlaştırmaktadır.

Primer beyin hasarı travmatik olay sırasında beyin parankiminde (doku, damar) meydana gelen fiziksel hasardır. Sekonder beyin hasarı ise, primer beyin hasarını takip eden saatler ve günler içinde gelişebilen ve durumu daha komplike hâle getiren intraparakimial, ekstraparakimial ya da sistemik kaynaklı gelişebilen ancak en önemlisi önlenebilir bir durumdur. 'Altın saat' travmatik beyin hasarı takibi için oldukça önemlidir ve travmanın oluşundan itibaren geçen sürede planlamalar kılavuzların önerileri doğrultusunda çok dikkatlice yapılmalıdır. Travmatik beyin hasarı olguları, özellikle sekonder hasarı engelleme için çoğunlukla yoğun bakım ünitesinde multidisipliner yaklaşımla takip edilmektedir ve edilmelidir (41).

Başlangıç Yönetimi - Ventilasyon ve Havayolu Yönetimi

Travmatik beyin hasarı olan hastalar genellikle acil serviste ya da ameliyathanede stabilize edildikten sonra yoğun bakım ünitesine kabul ediliyor olsa da bazen tam stabilize olamadan yoğun bakım ünitesine kabulü olabiliyor. Birincil öncelik böyle gelen hastaların stabilize edilmesi ve yoğun bakıma kabul edilen tüm hastalarda olduğu gibi kabulde mutlaka ABC'nin yani havayolu, solunum ve dolaşımın kontrol edilip, bunlarla ilgili patolojilerin öncelikle çözülmesi olmalıdır. Havayolu açıklığının ve yeterli oksijenizasyonun sağlanması sekonder beyin hasarından korunmada oldukça önemlidir. Bu nedenle havayolunu koruyamacağı öngörülen hastalarda ve Glaskow Koma Skalası (GKS) < 8 olan hastalarda mutlaka acil entübasyon uygulanmalıdır (16,21). Nazotrakeal entübasyon intrakranial basınç artışı ile ilişkili bulunduğu için entübasyonda orotrakeal entübasyon tercih edilmelidir (40). Entübasyon ve mekanik ventilasyon; intrakranial basınç artışına neden olan hiperkarbinin ve serebral perfüzyon basıncının azalmasına neden olan ($pCO_2 < 25$ mmHg) hipokarbinin daha iyi kontrol edilmesini sağlar (7).

Hasta kabulünde servikal spinal hasar ekarte edilinceye kadar hastaların servikal vertebraları immobil tutulmalıdır. Bilinç değişikliği olan tüm hastalarda mutlaka kan şekeri bakılmalı ve hipoglisemi var ise mutlaka acilen müdahale edilmelidir. Beslenme yetersizliği olduğu düşünülen tüm hastalarda tiamin 100 mg uygulanmalıdır. Opioid toksisitesi düşünülüyor ise (örn ilaç kullanım öyküsü, apne, bradipne, pupillerin küçük oluşu) naloksan 0.4 mg intravenöz (iv) uygulanmalı ve 4 mg a kadar doz tekrarlanmalıdır (1,9).

Yeterli oksijenizasyon ve uygun ventilasyon kafa travması olan hastalarda çok önemlidir. Oksijenizasyon ve ventilasyon hedeflerinde hipoksemi, hiperoksemi (>487 mmHg), hipokapni ve hiperkapniden kaçınılmalıdır (15). $PaO_2 > 80$ mmHg, PCO_2 : 35-40 mmHg arasında olacak şekilde ventilatör ayarları yapılmalıdır (9,18). Hipoksik süreç ($PaO_2 < 60$ mmHg), saturasyon

< %90 kötü hasta sonuçları ile ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle saturasyon hedefi 90 ve üzeri olmalıdır (29).

Hiperkapni serebral vazodilatördür, serebral ödemi olan ve intrakranial basıncı yüksek olan hastalarda hiperkarbiden kaçınılmalıdır. Hiperventilasyon intrakranial basıncı serebral vazokonstriksiyon yaparak ve serebral kan akımını düşürerek azaltır. Agresif hiperventilasyon yıllarca artmış intrakranial basınç tedavisinde kullanılmıştır ancak kötü hasta sonuçları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (23). Profilaktik hiperventilasyon kesinlikle önerilmemektedir. Ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda hedef PCO_2 35-40 mmHg'dır. Dirençli intrakranial basınç artışı olan hastalarda hedef PCO_2 30-35 mmHg olmalıdır (9). Travma sonrası ilk 24 saatte serebral kan akımı genellikle ciddi şekilde azalır bu nedenle ilk 24 saat hiperventilasyondan kaçınılmalıdır (9).

Kan Basıncı ve Sıvı Yönetimi

Travmatik beyin hasarında hemodinamik tedavide amaç yeterli beyin ve organ perfüzyonunu sağlamaktır. Spesifik tedavi hedefi sistolik kan basıncı >90 mmHg, serebral perfüzyon basıncı >60 mmHg ve övolemi şeklinde olmalıdır (9). 2016 yılında yayınlanan ciddi travmatik beyin hasarı yönetimi kılavuzunda ortalama arter basıncından (OAB) intrakraniyal basıncın (İKB) çıkarılması ile elde edilen serebral perfüzyon basıncının (SPB) 60-70 mmHg arasında tutulması önerilmektedir. Serebral perfüzyon basıncının 60 mmHg'nin altındaki değerler düşük serebral kan akımı, serebral hipoksi ve sekonder beyin hasarı açısından risklidir (9).

Hipotansiyonun kafa travmalı hastada mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir. Hipotansiyonun tekrarlayan seferler olmasının ve derinliğinin de kötü hasta sonuçları ile ilişkili olduğu saptanmıştır (3). Kan basıncı yönetiminde, hastanın izole kafa travması olması ile politravma olması arasında farklılık vardır. Hemorajik şokta ise farklı tedavi yönetimi uygulanır. Politravmalı hasta sonuçları izole kafa travmasına göre daha kötü seyirlidir (25). Travmatik beyin hasarı olgularında sistolik kan basıncının < 90 mmHg olmasının, hipoksemiye göre daha az tolere edilebilir bir durum olduğu ve hipoksemiye göre hasta sonuçlarını daha kötü etkilediği raporlanmıştır (29). Kafa travması sonrası yeniden yapılanmada nörovasküler yapının otoregülatuar mekanizmaları sistolik kan basıncı ile direkt ilişkilidir ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır.

Sistolik hipotansiyon; serebral iskemiye ve sekonder beyin hasarına neden olabilmektedir. Ciddi TBH'da yüksek sistolik kan basıncının mortaliteyi azalttığı ve hasta sonuçlarını iyileştirdiği ile ilgili yayınlar bulunmaktadır (4,5). Bu çalışmaların ışığında son kılavuzda 50-69 yaş arası hastalar için sistolik kan basıncının 100 mmHg'nin, 15-49 yaş arası hastalar için ve >70 yaş hastalar için ise 110 mmHg'nin üzerinde tutulması önerilmektedir (9).

Sistolik kan basıncı, ortalama arter basıncı ve serebral perfüzyon basıncı (SPB) arasındaki ilişki tedavide hep akılda tutulmalıdır. GKS<8, hipotansif hastada intrakraniyal basınç (İKB) ölçülünceye kadar izotonik intravenöz sıvı resüsitasyonu yapılmalıdır. Hedef SPB'nin 60 mmHg'nin üzerinde olmasıdır. Beyin anoksiye çok duyarlı olması nedeniyle bu oksijen sunumunu sağlayabilir ve sekonder beyin hasarını engelleyebilir. Eğer sis-

tolik kan basıncı sadece sıvı ile istenilen seviyede tutulamıyor ise tedaviye norepinefrin eklenmelidir.

Travmatik beyin hasarı olan olguda sıvı tercihi kristalloid sıvılar olmalıdır. Hipertonik kristalloid sıvılar plazma ozmolalitesini artırır ve serebral ödemini azaltır. Hemorajik şok var ise elbette kan ve kan ürünleri kullanılmalıdır. Kolloid ve hipotonik sıvılar TBH'da kontrendikedir. Serebral ödemini artıracığı için hipotonik sıvılardan kaçınılmalıdır (27,40). Kolloidlerin serebral ödemini artırmanın yanı sıra koagulopati, renal yetmezlik ve doku hasarı gibi yan etkilerinin bulunduğu ve TBH'da artmış mortalite ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (10). Albumin kullanımının da TBH olan hastalarda mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (35).

Baş Pozisyonu

Ciddi travmatik beyin hasarı yönetimi kılavuzu, serebral ödemin artmasının önlenmesi için TBH tanısı alan tüm hastaların yatak başının 30 derece yukarıda olmasını önermektedir. Yatak başının >30 dereceden fazla kaldırılmasında bir fayda gösterilememiştir (9).

Uygun basınçlı yataklar kullanılarak ve yatak içi uygun sürede pozisyon değişikliği yapılarak basınç ülserlerinin gelişimi engellenmelidir (9).

Vücut Sıcaklığı Yönetimi

Artmış vücut sıcaklığı ve ateşin beyin üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. 37°C'nin üzerinde vücut sıcaklığı bozulmuş beyin parankimi üzerine etkili olabilir. Artmış vücut sıcaklığı hastaların inflamatuvar yanıtını proinflamatuvar sitokinleri ve nötrofilleri artırarak yükseltir (45). Bu da sempatik tonusu, enerji tüketimini, oksijen tüketimini, kalp hızını ve dakika ventilasyonunu artırır (45).

Ateş nörolojik olmayan yaralanmalarda %30-45 izlenirken TBH da %70'den fazla izlenir. Bu hastalarda enfeksiyöz etiyoloji, santral ateşe göre %50'den az gözlenir. Santral ateş beyin termoregulator merkezleri olan hipotalamus ve ponsun direkt hasarlanmasına bağlı gelişir (45).

TBH'da erken dönemde gelişen ateşin artmış intrakranial basınç, nörolojik hasar, uzamış yoğun bakım yatışı ve kötü hasta sonuçları ile ilişkili olduğu bilinmektedir (23,37,45). Yine TBH'nı takiben gelişen erken ateşin düşük GKS, diffüz aksonal hasar varlığı, serebral ödem, hipotansiyon, hipoglisemi ve lökositoz ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (42,45).

Dolayısıyla TBH olan hastalarda vücut sıcaklığını agresif şekilde kontrol etmek gereklidir. Erken intravenöz ve enteral anti-piretik tedavi, oda ısısının ayarlanması, soğutucu battaniyeler ve pedler kullanılmalıdır. Ateşin beyin parankimi üzerine hasarlayıcı etkilerinden korunmak için vücut sıcaklığı 37 derecede tutulmalıdır (9,41).

Hipertermi TBH üzerine etkisi kesinleştikten sonra hipotermi TBH üzerine etkileri araştırılmaya başlanmıştır. Terapötik hipotermi uzun dönem nörolojik sonuçları iyileştirmediği gözlenmiştir. Ek olarak terapötik hipotermi hipotansiyon, elektrolit imbalansı, bozulmuş koagulopati, titreme, hiperglisemi, enfeksiyon riskinde ve intrakranial hipertansiyon epizodlarında artış gibi pek çok komplikasyon ile ilişkili bulunmuştur

(8,11). Hipotermi kötü hasta sonuçları ile ilişkili olmasına ek olarak TBH olan hastalarda, normotermik hasta grubuna göre hipotermik hasta grubunda sağkalımın 1.7 kat daha az olduğu gösterilmiştir (2,34).

TBH hastalarında terapötik hipotermi ile normotermi karşılaştırıldığı 18 çalışmanın dâhil edildiği bir metaanalizde ise terapötik hipotermi grubunda pnömöni ve kardiyovasküler sistem komplikasyonlarının anlamlı olarak daha fazla geliştiği raporlanmıştır (46). Tüm bu veriler ışığında TBH olan hastalarda normotermi oldukça önemlidir ve hastaların vücut sıcaklığı 36-37 derece arasında tutulmalıdır. Normotermiyi sağlayabilmek için soğutucu battaniyelerin, jel pedlerle soğutmanın ve intravasküler soğutmanın etkinliğinin eşit olduğu, hedef sıcaklığı sürdürebilmede intravasküler soğutmanın daha etkin olduğu raporlanmıştır (20).

Nöbet Profilaksisi

Ciddi travmatik beyin hasarı sonrası akut semptomatik nöbetler izlenebilir. Post-travmatik nöbet görülme sıklığı %12 gibi yüksektir ve EEG ile tespit edilebilen subklinik nöbet oranı ise %20-25'e kadar yükselebilir (9). Post-travmatik nöbet erken (ilk 7 günde gelişen) veya geç (7 günden sonra gelişen) olarak sınıflandırılabilir. Tüm erken ve geç nöbetler engellenmelidir (9).

GKS<10 olması, travma sonrası 30 dakikadan uzun süren amnezi, linear veya deprese kafa kemiği kırıkları, penetran hasarlanmalar, subdural-epidural veya intraserebral hematoma varlığı, kortikal kontüzyon, kronik alkolizm ve <65 yaş posttravmatik nöbet gelişimi için risk faktörleridir (44).

Kılavuzlar ciddi travmatik beyin hasarı sonrası antiepileptik profilaksisi önermektedir (9). Levetirasetam veya fenitoin ciddi travmatik beyin hasarında erken posttravmatik nöbet insidansını azaltmada endikedir. Hafif ve orta şiddette TBH'da özellikle nöbetlerin önlenmesinde etkisiz olmaları durumunda, bu ilaçların nörodavranışsal ve diğer yan etkilerinden kaçınılması da arzu edildiğinden endikasyonu koyarken dikkatli olunmalıdır (9). Levetirasetam kan düzeyi monitörizasyonu yoktur ve fenitoin ile karşılaştırıldığında daha az ilaç etkileşimi vardır. Buna ek olarak levetirasetamın daha az yan etki ve daha iyi hasta sonuçlarına sahip olduğunu savunan çalışmaların yanı sıra yan etki, nöbet üzerine etkinlik ve mortalitede iki ilaç arasında fark olmadığını savunan yayınlar da bulunmaktadır (9,22,43).

Steroid Tedavisi

Steroidlerin beyin ödemi tedavisinde kullanılmasına 1960'lerde başlanmıştır. Deneysel kanıtlar steroidlerin beyin ödeminde değişmiş vasküler permabilitenin düzeltilmesinde, beyin omurilik sıvısının üretiminin azaltılmasında ve serbest radikal üretiminin azaltılmasında etkin olduğunu göstermektedir (9). Glukokortikoidlerin beyin tümörü olan hastalarda perioperatif dönemde uygulanmasının faydalı olduğunu gösteren yayınlar sonra ciddi beyin hasarı olan hastalarda da kullanımı yaygınlaşmıştır. Ancak yıllar içinde yapılan çalışmalarda travmatik beyin hasarı olan hastalarda steroid uygulamasının sonuçları iyileştirmediği ve rutin tedavide kullanılmaması gerektiği raporlanmıştır (12,13).

Hiperozmolar Tedavi

Hiperozmolar tedavide; mannitol veya hipertonic salin kullanılır ve hem serebral ödemin hem de artmış intrakraniyal basıncın düşürülmesinde etkili olduğu gösterilmiştir (9). Bu maddeler kan beyin bariyeri boyunca bir ozmotik gradient oluşturmaya hizmet eder. Kullanırken çok dikkatli olunmalıdır aşırı kullanımlarında hipovolemi, hipernatremi ve kötü hasta sonuçlarına neden olabilir. Arteriyel kan basıncı monitörizasyonu ve düzenli sodyum ve ozmolalite takibi tedavinin düzenlenmesinde oldukça önemlidir.

Mannitolün; kan vizkozitesini azaltma, serbest radikallerin temizlenmesini artırma ve hücrel apoptozun inhibe edilmesi gibi özelliklerinin yanı sıra ortalama arteriyel kan basıncını, serebral perfüzyon basıncını, serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı düzenlediği bilinmektedir (9,36). İntrakraniyal basınç artışını kontrol altına almak için etkin dozu 0.25 g/kg-1g/kg'dır ve 6 saatte bir uygulanmalıdır (9). Mannitol intrakraniyal basınç monitörizasyonu olmaksızın uygulanmamalıdır. Serum sodyum ve serum ozmolalite düzeyleri 6 saatte bir kontrol edilmelidir. Hedef serum sodyumu < 160 mEq/l ve osmolar gap < 20 mOsm/kg olmalıdır (6).

Hipertonik salin intrakraniyal basıncı azaltarak serebral ödemi azaltır ve ortalama arteriyel basıncı artırarak serebral perfüzyon basıncını artırır (9). Travmatik beyin hasarı olan hastalarda hipertonic salin kullanımı ile mannitol kullanımının karşılaştırıldığı çalışmalarda fark olmadığını raporlayanların yanı sıra mortalitede fark olmasa da intrakraniyal basıncın hipertonic salin ile daha efektif düşürüldüğünü ve yoğun bakım yatışının daha kısa olduğunu raporlayan çalışmalar da bulunmaktadır (14,26).

Kan ve Kan Ürünü Replasmanı

Yoğun bakım hastalarında kan transfüzyonunda 1999 yılında NEJM'de yayınlanan TRICC çalışması sonuçları baz alınarak hedef hemoglobin düzeyi 7 gr/dl'nin üzeri olarak belirlenmiştir (19). Tabii ki bu çalışmaya kanaması devam eden travma hastalarının ve hâlen kan transfüzyonu yapılan hastaların dâhil edilmediği unutulmamalıdır. Kardiyak hastalığı olan hastalarda da hedefin daha yüksek tutulması önerilmektedir.

Serebral iskemi açısından risk altında olan travmatik beyin hasarı olan hastalarda yüksek hemoglobin konsantrasyonunun faydalı olduğuna dair teori mevcut. Ciddi TBH olan 169 hastanın retrospektif analiz edildiği çalışmada, 9 g/dL'nin altındaki hemoglobin düzeyinin mortaliteyi artırdığı raporlanmıştır (38). Yapılan çalışmalar ışığında travmatik beyin hasarında anemiden kaçınılması ve hemoglobin düzeyinin 9-10 g/dL'nin altında tutulmaması önerilmektedir (24).

Analjezi ve Sedasyon

Travmatik beyin hasarı olgularında artmış intrakraniyal basıncı düşürmede, kan basıncının kontrolünde ve mekanik ventilasyon uyumunun kolaylaştırılmasında analjezi ve sedasyon uygulamasının faydası bulunmaktadır. Bu uygulama sırasında nörolojik muayenenin gecikmesine bağlı geç tanı ihtimali, sistemik kan basıncında iatrojenik düşüklük ve buna bağlı serebral perfüzyonun azalmasına karşı dikkatli olunmalıdır.

Analjezi için narkotik ajanların uygulanması en iyi seçenektir.

Fentanyl' in hemodinamik etkilerinin az olması ve yarı ömrünün kısa olması (10-20 dakika) nedeniyle nörolojik muayeneye imkan tanınması tercih nedenidir (9).

Propofol sedatif hipnotik ajandır. Serebral metabolik hız ve intrakraniyal basınç üzerine faydalı etkileri bulunmaktadır. Yarı ömrünün kısa olması titre edilerek nörolojik muayeneye imkan tanımaktadır. Propofolun kardiyak depresyon yapması prelodu, kontraktileti ve sistemik vasküler rezistansı düşürmesi istenmeyen sistemik hipotansiyona neden olabilir. Yüksek doz propofolün (>67 mcg/kg/dk ya da 4 mg/kg/saat 48 saatten uzun kullanımı) propofol infüzyon sendromu olarak bilinen fatal asidoza, rabdomiyolize ve refraktör aritmiye neden olabileceği unutulmamalıdır (30). Genel olarak 50 mcg/kg/dk'nın altındaki dozdan infüzyon etkili ve güvenlidir.

Barbitürat Koması / Farmakolojik Koma

Yüksek doz barbitüratın intrakraniyal basıncı düşürme üzerine faydalı etkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Bu ajanlar güçlü myokardiyal depresandır ve diğer organ sistemleri üzerine istenmeyen etkileri vardır. İntrakraniyal basıncı düşürmek için profilaktik barbitürat uygulanması önerilmemektedir. Maksimum medikal ve cerrahi tedaviye rağmen dirençli intrakraniyal basınç yüksekliğini kontrol altına almak için yüksek doz barbitürat (10 mg/kg intravenöz bolus, 1 saat sonra 5 mg/kg/saat 3 saat infüzyon sonrasında 1-5 mg/kg/saat infüzyon) önerilmektedir (32). Barbitürat infüzyonu öncesi ve sırasında hemodinamik stabiliteyi sağlamak için ileri hemodinamik monitörizasyon önerilmektedir (9,39).

Nöromusküler Paralizi

Farmakolojik nöromusküler paralizi, dirençli intrakraniyal hipertansiyonu serebral metabolik hızı düşürerek kontrol altında tutmada etkili olabilir. Ancak profilaktik paralizi uygulamasının artmış pnomoni ve yoğun bakım yatışı ile ilişkili olduğu, daha az invaziv olması nedeniyle tedaviye yanıtız artışlarda kullanılması önerilmektedir (17,31).

Enfeksiyon Önlenmesi

Nozokomiyal enfeksiyonlar yoğun bakım hastalarında oldukça önemli bir sorundur. Bu hasta grubunda kan dolaşımı enfeksiyonları ve kateter ilişkili üriner enfeksiyonlar gelişebilir. Ventilator ilişkili pnomoni, uygun bakım ve erken ekstübasyon ile azaltılabilir. Erken trakeotomi uygulamasının, ventilatör bağımlı gün sayısını azalttığı gösterilmiştir ancak nozokomiyal pnomoni ve total mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir. Rutin ventriküler kateter değişiminin ve profilaktik antibiyotik uygulamasının da enfeksiyon riskini azalttığı kanıtlanamamıştır (9).

Derin Ven Trombozu Profilaksisi

Travmatik beyin hasarı gelişen hastalar uzamış immobilizasyon ve fokal motor defisitler nedeniyle venöz tromboemboli gelişimi açısından yüksek risk taşırlar. Düşük molekül ağırlıklı heparin veya düşük doz unfraksiyone heparin profilakside kullanılmalıdır. Tabii bu da intrakraniyal hemoraji riskini artırabilir dikkatli olunmalıdır. Derin ven trombozu profilaksisi aktif serebral hemoraji yok ise veya beyin hasarı stabil ise hasta kabulünden sonra ilk 24-48 saatte veya kraniotomi yapıldı ise cerrahiden 24 sonra başlanmalıdır. Subkutanöz heparin 5000

U her 8 saatte bir veya enoxaparin 30 mg subkutanöz her 12 saatte bir uygulanmalıdır (9,31).

Beslenme ve Stres Ülser Profilaksisi

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda erken enteral beslenme protein-kalori malnutrisyonu gelişimini engellemek için kontrendikasyon yok ise başvuru sırasında başlanmalıdır. Mortaliteyi azaltmak için 5. günde ya da en geç 7. günde full-kalorik beslenmeye geçilmelidir. Transgastrik jejunal beslenme ventilatör ilişkili pnömoni insidansını azaltmak için önerilen yoldur (9). Gastrointestinal stres ülser profilaksisi H₂-reseptör blokörleri ya da proton pompa inhibitörleri kullanılarak yapılmalıdır (9).

■ KAYNAKLAR

1. Advanced Trauma Life Support Program for Doctors: ATLS; student course manual. 8th ed. American College of Surgeons, 2004
2. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JK, Murray GD: Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine* 373:2403-2412, 2015
3. Barton CW, Hemphill JC, Morabito D, Manley G: A novel method of evaluating the impact of secondary brain insults on functional outcomes in traumatic brain-injured patients. *Academic Emergency Medicine* 12:1-6, 2005
4. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, Salim A: Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury* 43:1833-1837, 2012
5. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM: Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 72:1135-1139, 2012
6. Brophy GM, Human T, Shutter L: Emergency neurological life support: Pharmacotherapy. *Neurocritical Care* 23:48-68, 2015
7. Bullock MR, Povlishock JT: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Editor's Commentary. *J Neurotrauma* 24:2, 2007
8. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ: Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocritical Care* 27:82-88, 2017
9. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 80:6-15, 2017
10. Chowdhury T, Cappellani RB, Schaller B, Daya J: Role of colloids in traumatic brain injury: Use or not to be used? *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 29:299, 2013
11. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, Janis LS, Wilde E, Taylor P, Harshman K: Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): A randomised trial. *Lancet Neurology* 10:131-139, 2011
12. Collaborators CT: Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): Randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364:1321-1328, 2004
13. Collaborators CT: Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 365:1957-1959, 2005
14. Cottenceau V, Masson F, Mahamid E, Petit L, Shik V, Sztark F, Zaaroor M, Soustiel JF: Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 28:2003-2012, 2011
15. Davis DP, Meade Jr W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, Steele J, Coimbra R: Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 26:2217-2223, 2009
16. Garvin R, Venkatasubramanian C, Lumba-Brown A, Miller CM: Emergency neurological life support: Traumatic brain injury. *Neurocritical Care* 23:143-154, 2015
17. Greenberg SB, Vender J: The use of neuromuscular blocking agents in the ICU: Where are we now? *Critical Care Medicine* 41:1332-1344, 2013
18. Haddad SH, Arabi YM: Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 20:12, 2012
19. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E, Group TRICCIfCCCT: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New England Journal of Medicine* 340:409-417, 1999
20. Hoedemaekers CW, Ezzahiti M, Gerritsen A, Van der Hoeven JG: Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: A prospective intervention study. *Critical Care* 11:R91, 2007
21. Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS: Emergency neurological life support: Approach to the patient with coma. *Neurocritical Care* 17:54-59, 2012
22. Inaba K, Menaker J, Branco BC, Gooch J, Okoye OT, Herrold J, Scalea TM, DuBose J, Demetriades D: A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 74:766-773, 2013
23. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C: Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 19:869-874, 2002
24. Lelubre C, Bouzat P, Crippa IA, Taccone FS: Anemia management after acute brain injury. *Critical Care* 20:152, 2016
25. Ling GS, Marshall SA: Management of traumatic brain injury in the intensive care unit. *Neurologic Clinics* 26:409-426, 2008
26. Mangat HS, Chiu YL, Gerber LM, Alimi M, Ghajar J, Haertl R: Hypertonic saline reduces cumulative and daily intracranial pressure burdens after severe traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery* 122:202-210, 2015
27. Marshall SA, Riechers RG: Diagnosis and management of moderate and severe traumatic brain injury sustained in combat. *Military Medicine* 177:76-85, 2012

28. McCredie VA, Alali AS, Scales DC, Rubenfeld GD, Cuthbertson BH, Nathens AB: Impact of ICU structure and processes of care on outcomes after severe traumatic brain injury: A multicenter cohort study. *Critical Care Medicine* 46:1139-1149, 2018
29. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, Hernández AV, Marmarou A, Maas AI, Murray GD: Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *Journal of Neurotrauma* 24:287-293, 2007
30. Mirrahimov AE, Voore P, Halytsky O, Khan M, Ali AM: Propofol infusion syndrome in adults: A clinical update. *Crit Care Res Pract* 2015: 260385, 2015
31. Nyquist P, Bautista C, Jichici D, Burns J, Chhangani S, DeFilippis M, Goldenberg FD, Kim K, Liu-DeRyke X, Mack W: Prophylaxis of venous thrombosis in neurocritical care patients: An evidence-based guideline: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocritical Care* 24:47-60, 2016
32. Roberts I, Sydenham E: Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD000033, 2012
33. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK: Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology* 9:231, 2013
34. Rubiano AM, Sanchez AI, Estebanez G, Peitzman A, Sperry J, Puyana JC: The effect of admission spontaneous hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Injury* 44:1219-1225, 2013
35. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health, Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S: Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874-884, 2007
36. Sakowitz OW, Stover JF, Sarrafzadeh AS, Unterberg AW, Kiening KL: Effects of mannitol bolus administration on intracranial pressure, cerebral extracellular metabolites, and tissue oxygenation in severely head-injured patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 62:292-298, 2007
37. Schwarz S, Häfner K, Aschoff A, Schwab S: Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 54:354-354, 2000
38. Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, Chittock DR, Griesdale DE: Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care* 16:R128, 2012
39. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R: Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocritical Care* 23:76-82, 2015
40. Stiver SI, Manley GT: Prehospital management of traumatic brain injury. *Neurosurgical Focus* 25:E5, 2008
41. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, Zoerle T, Menon DK: Severe traumatic brain injury: Targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurology* 16:452-464, 2017
42. Stocchetti N, Rossi S, Zanier E, Colombo A, Beretta L, Citerio G: Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Medicine* 28:1555-1562, 2002
43. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA: Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocritical Care* 12:165-172, 2010
44. Torbic H, Forni AA, Anger KE, Degrado JR, Greenwood BC: Use of antiepileptics for seizure prophylaxis after traumatic brain injury. *American Journal of Health-System Pharmacy* 70:759-766, 2013
45. Walter EJ, Carraretto M: The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Critical Care* 20:199, 2016
46. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J: Therapeutic hypothermia versus normothermia in adult patients with traumatic brain injury: A meta-analysis. *Springer Plus* 5:801, 2016