



Yoğun Bakımda İntrakranial Basınç Takibi

*Dr. Cumhuri KILINÇER, ** Dr. Altay SENCER

* Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı

** İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı

ÖZET

Başta kafa travması olmak üzere, subaraknoid kanama, hidrosefali, beyin tümörleri ve geniş hemisferik enfarkt gibi hastalıklarda yükselen intrakranial basıncı (İKB) düşürmek tedavinin en önemli sorunlardan biri olabilir. Beyni ikincil hasarlardan korumak için serebral perfüzyon basıncı 60-70 mmHg'den yüksek, İKB ise 20 mmHg'den düşük tutulmalıdır. Bu değerleri sağlamayı gözeten bir yaklaşım İKB'nin takibini gerektirir. Yüksek İKB riski taşıyan ve bilinci kapalı çoğu hastada İKB takibi endikedir. Günümüzde İKB ölçümü ağır kafa travmalı hastaların bakımında standart bir işlem olmasına rağmen, ülkemizde bu girişim hakettiği sıklıkta uygulanmamaktadır. Bu derleme İKB takibiyle ilgili temel bilgileri sunma amacını taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: koma, kafa travması, intrakranial basınç, intrakranial hipertansiyon, hasta monitörleme

Yabancı karşılıklarının yerine kullanılan bazı Türkçe kelimeler:

İkincil: Sekonder

Komponent: Bileşen

Sondurum: Outcome

Bağıntı: Correlation

Toparlanma: Recover

SUMMARY

Lowering the elevated intracranial pressure (ICP) may be one of the most important problems in the treatment of patients with subarachnoid hemorrhage, hydrocephalus, brain tumor, large hemispheric infarction, and especially head trauma. In order to prevent secondary brain injury, treatment should be targeted to maintain a cerebral perfusion pressure greater than 60-70 mmHg and mean ICP values less than 20 mmHg. Any approach concerning to achieve these values should include ICP monitoring. In most patients with raised ICP and decreased level of consciousness, ICP monitoring is well indicated. Although ICP monitoring is a standard procedure in the care of patients with severe head trauma,

it seems not to be performed in Turkey as frequently as one might expected. The aim of this article is to provide the essential information on ICP monitoring.

Key words: coma, head trauma, intracranial pressure, intracranial hypertension, patient monitoring

Bir çok olguda beyin hasarının önemli bir kısmı travma anında değil, izleyen saatler ve günler zarfında gelişir. Eğer bu ikincil hasarlar engellenebilseydi beyin kendi toparlanma yeteneğini en üst düzeyde kullanabilmesi ve hastanın olası en iyi işlevsel sonduruma ulaşması sağlanabilirdi. İşte kafa travmalı bir hastada yoğun bakım monitörlemesinin ana amacı, beyne kendi toparlanma sürecinde yeterli kan akımını ve oksijenasyonunu sağlamak ve tıbbi ve cerrahi komplikasyonlardan korumaktır.

Beyne yeterli kan akımını, bir başka deyişle uygun serebral perfüzyon basıncını (SPB) sağlamak iki koşula bağlıdır: yeterli bir ortalama arter basıncı (OAB) ve normal sınırları fazla aşmayan bir intrakranial basınç (İKB). Çünkü SPB, OAB ile İKB'nin farkına eşittir.

$$SPB = OAB - İKB$$

Sağlanması gereken SPB klasik olarak 70 mmHg olarak kabul edilmiştir (1). Bununla birlikte, kan basıncını yükseltmeye yönelik girişimlerin yaratacağı kardiyopulmoner komplikasyon riskleri gözönüne alındığında 60 mmHg'lık daha düşük bir düzey makul olabilir. Kan basıncı, istenen serebral perfüzyonla alınan kardiyopulmoner riskler arasındaki denge gözönünde bulundurularak her hasta için bireysel bazda ayarlanmalıdır. Sonuç olarak, yaşlı ve kardiyovasküler stresi kaldıramayacak hastalarda 60 mmHg'lık bir SPB düzeyi kabul edilebilecekken, bu değer daha genç hastalarda 70 mmHg olarak belirlenebilir.

Bazı yazarlar uygun SPB sağlanmışsa İKB'nin fazla önemli olmadığını iddia ederler (2). Fakat gösterilmiştir ki SPB 60 mmHg'nın üstünde kalsa bile, 20 mmHg nin



üstüne çıkan İKB değerleri kötü prognozla ilişkilidir (3). Yükselmiş İKB'nin kendisi zararlı etkilere sahiptir ve bunlar tümüyle azalmış SPB'na atfedilemezler. Bu yüzden bir yandan uygun SPB'nı sağlamaya yönelik çabalar yürütülürken bir yandan da İKB kontrol edilmelidir. Bu optimum değerleri sağlamayı gözetten bir yaklaşım mutlaka İKB'nin takibini gerektirir. Günümüzde İKB ölçümü ağır kafa travmalı hastaların bakımında standart bir işlem olmasına rağmen, ülkemizde bu girişim karmaşık ve pahalı bir uygulama olduğu inancıyla yeterli yaygınlığa ulaşamamıştır. Bu derleme İKB takibiyle ilgili temel bilgileri sunma amacını taşımaktadır.

İNTRAKRANIAL BASINÇ VE ÖLÇÜLMESİ

İKB ve bunun artışı yüzyıllardır bilinen bir kavram olmasına ve ilk kez 1897'de Quincke tarafından ölçülmüş olmasına karşın, sistematik bir şekilde İKB ölçümü son yarım yüzyıldır yapılmaktadır. İKB takibi konusuna kaynaklık eden ilk yazı Guillaime ve Janny'e (4) aittir. Yaygın olarak bilinen ilk çalışma ise 1960'da Lundberg (5) tarafından yayınlanmıştır. Amerika Nöroşirürji Birliği'nin Nörotravma ve Yoğun Bakım ortak çalışma grubu tarafından 1995 ve 2000 yıllarında yayınlanmış takip ve tedavi rehberleri "Brain Trauma Foundation" ise, bugün yaygın olarak kullanılmakta olan kriterleri belirlemiştir (6-8).

İKB takibi subaraknoid kanama, hidrosefali, beyin tümörleri, enfarktılar, travmatik olmayan intraserebral hematomlar, Reye sendromu, çeşitli intrakranial enfeksiyonlar ve hepatik ensefalopati gibi hastalıklarda tedaviyi yönlendirmek ve prognoz saptanmasında kullanılsa da en önde gelen kullanım alanı kafa travmasıdır. Bu derleme de İKB takibini başlıca kafa travması açısından irdelemektedir.

Patofizyoloji

Monro-Kellie doktrini uyarınca, intrakranial alan kapalı ve rijit bir kompartmandır ve üç bileşen içerir: beyin, kan ve beyin-omurilik sıvısı (BOS). Bunlardan birinin artışı ancak diğerlerinin azalması pahasına gerçekleşir. Böylece, kafa içerisinde büyüyen bir kitle lezyonu öncelikle BOS ve kan azalmasıyla karşılaşılır. Bu kompensasyon mekanizması yetersizliğe uğradığında İKB artmaya başlar. İKB artışı durumlarının çoğu multifaktöriyeldir. Örneğin travmatik beyin yaralanmasında üç bileşen de İKB'nin artmasına katkıda bulunabilir:

- 1. Beyin hacmi artar: Hüresel hasar ve kan-beyin bariyeri hasarı nedeniyle gelişen beyin ödemi sonucunda.
- 2. Kan hacmi artar: Vasküler hasar sonucu gelişen tonus kaybı nedeniyle.

- 3. BOS akımı direncinde artış olur: Belirgin travmatik subaraknoid kanama (SAK) varlığında.

- 4. Yukarıdaki üç kompartmandaki artışa ek olarak, gelişen kontüzyon ve hematomlar intrakranial alanda bulunmaması gereken bir dördüncü hacim arttırıcı unsur olur.

İKB basınç artışı klinikte kendisini Cushing triadı ile gösterir: hipertansiyon, bradikardi, solunum düzensizliği. Bununla birlikte olguların ancak %33'ünde bu triad eksiksiz şekilde izlenir. İKB artışına neden olan süreç durdurulmadığında sonuç; SPB'nın düşmesi, doku deformasyonu ve yer değişikliği sonucunda beyin sapı veya damar basısı sonucu iskemi ve nihayet beyin dokusunun intrakranial alandaki kompartmanlar arasında ve hatta intrakranial alanın dışına doğru (foramen magnumdan) herniyasyonudur.

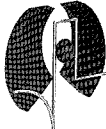
İKB takibinin yararları

İKB takibinden hastaların yararlandığını gösteren bir çok çalışma vardır. Bu takibin sağladığı avantajlar aşağıda belirtilmiştir.

1. SPB takibi: SPB yalnızca İKB ölçülmüşse hesaplanabilir. Dolayısıyla, SPB'nın düzenlenmesi esasına dayanan bir tedavi ancak İKB takibiyle mümkün olur.
2. Gelişen travmatik lezyonların erken tanısı: Yüksek İKB gelişmesi riski altında olan hastalar genellikle uykuya eğilimli veya sedatize/ventile edilen hastalardır ve gelişen bir serebral ödem veya hematoma ilk klinik işareti herniyasyon bulguları olabilir. İKB takibi kekimin bu kötüleşmeden önce uyarılmasını sağlayarak erken girişimi olası kılar. Küçük bir İKB artışına girişimde bulunmak sonradan gelebilecek derin bir İKB yükselmesini önleyebilir (9).

Sadece tekrarlayan kontrol BT incelemeleri esasına dayanan bir hasta bakımı ekonomik olarak uygun değildir ve ayrıca İKB takibine oranla daha az kesinlik göstermektedir (10). Belirli aralarla tekrarlanan BT incelemelerinin hasta bakımına katkısı olmadığı da bildirilmiştir (11). Ayrıca, kritik durumdaki bir hastanın inceleme için taşınması risk oluşturur. İKB takibi hastayı rutin, protokole dayalı görüntülemelerden kurtarır. İKB yükselmesi (>20-25 mmHg) klinik muayene bulgularıyla birleştirildiği zaman, cerrahi girişim gerektiren bir lezyonu saptama şansı oldukça yüksektir. Yine de, ülkemiz şartlarında halen İKB takibinin tekrarlayan BT incelemelerinden daha pahalıya gelebileceğini unutmamak gerekir.

3. Nörolojik tablo ve vital durumun takibi: Diğer tedavilerin yetersizliği ya da araya giren başka bozukluklarda saptanması durumlarında İKB yükselir. Baş-boyun pozisyonunun bozulması, sedasyon/analjezi veya paralizinin yetersizliği ve hatta hiponatremi gibi metabolik bozukluklar İKB takibi sayesinde erkenden



hekimin dikkatini çekebilir. Gerçekte, çoğu İKB yükselmesi alarmı bu gibi nedenlerle olur. Dolayısıyla İKB takibi ek bir güvenlik sağlar.

4. Gerekli olmayan tedavilerin önlenmesi: İKB'ı normal ya da hafifçe yüksek olan bir hastaya yüksek İKB varsayımıyla başlanan ampirik tedaviler, bunların yaratabileceği iyatrojenik komplikasyonlara neden olabilir. Ventilasyonun gereksiz yere uzatılması, hiperventilasyon uygulanmışsa bunun yaratacağı serebral iskemi, mannitol ve diüretiklerin neden olduğu sıvı-elektrolit dengesizlikleri ve hatta bazen gereksiz cerrahi bu risklere örnektir.

5. Cerrahi karar ve zamanlama: Klinik ve radyolojik bulgular iki yönü de işaret ettiğinde, yani konservatif tedavi ve cerrahi arasında ortada kalındığında İKB değerini bilmek yararlı olur. İKB değerleri dekompressif bir kraniektominin zamanlamasında yardımcı olabilir (12).

6. BOS drenajı: İKB ölçümü için intraventriküler kateter kullanıldığında gerektiğinde BOS drenajı yapmak olanağı vardır. Bu, sistemik etkiler görülmesizin İKB'nin düşürülmesini sağlayan -cerrahi dışında- tek yoldur.

7. Prognoz tayini: Tedaviye dirençli İKB artışı kötü bir prognoza işaret eder (9,13).

8. Sonduruma etkisi: Bir klinik çalışma tarafından ortaya konulmuş kesin bir kanıt bulunmasa da, İKB takibi uygulanan hastaların daha iyi prognoza sahip olduğunu gösteren bir çok çalışma vardır (3,14). Fakat bunu değerlendirirken, İKB takibi yapılabilen merkezlerin hastalarına daha yüksek bir standartta bakım sağlayabileceği göz önüne alınmalıdır.

İKB takibine karşı görüşler

Bunlar, İKB takibini destekleyen görüşlere göre sayıca azdır.

1. Kanıt yokluğu: İKB takibinin sondurum üzerine etkisi gösteren prospektif, randomize ve kontrollü bir çalışma yoktur. Ağır kafa travmalı hastaların bakımında İKB takibi bir standart haline geldiğinden, bir grup hastada bu takibin yapılmayacağı böyle randomize bir çalışmanın bundan sonra düzenlenebilmesi de etik nedenlerle zor görünmektedir. Nitekim, "Brain Trauma Foundation"un İKB takibi konusunda kanıta dayalı analiz sonucu bir standart getirmemiştir, yalnızca rehber seviyesindedir (6).

2. Endikasyonların belirsizliği: Hangi hastaların takipten yararlanacağı konusu aydınlatılmamıştır. Fikir birliğine en yakın olunan konu kafa travmasıdır. Diğer hastalıklar sözkonusu olduğunda rehber oluşturmayı sağlayacak yeterli data yoktur.

3. Takip olmaksızın sondurum: İKB olmadığı zaman elde edilen sonuçların diğerleri kadar iyi olduğu da bildirilmiştir (15).

4. İKB yükselmeksizin klinik kötüleşme: İntrakranial alanın kompartmanlı yapısı (sağ ve sol hemisferler ve infratentorial alan) gözönüne alınarak, tek bir noktadan

yapılan İKB takibinin yanıltıcı olabileceği öne sürülmüştür. Nitekim, temporal lob hematoma ve şişlikleri İKB'yi alarm sınırlarına getirmeden herniyasyon ve beyin sapı kompresyonu yaratabilirler.

İKB takip endikasyonları

İKB takibine alınacak hastaların seçimi kliniğin deneyimine ve her hasta için kestirilen risk/yarar oranına bağlıdır. İyi bilinç durumu nörolojik takibi olası kıldığından bu hastalarda rutin İKB takibi gerekli değildir. Koma skoru düşük, kafa travmasıyla birlikte ciddi multitravması bulunan, lateralizan bulgu gösteren veya cerrahi sonrasında bilinç durumu halen kötü olan hastalar İKB takibine adaydır. İKB ölçümü risksiz bir işlem olmadığından ancak ciddi şekilde İKB yükselmesi olasılığı olan hastalarda yapılmalıdır. Yüksek İKB sıklığı hafif kafa travmasında (Glasgow Koma Skoru, GKS=13-15) yalnızca %3, orta şiddette kafa travmasında (GKS=9-12) %10-20 civarındadır. Bu yüzden hafif ve orta kafa travmalı hastalar rutin olarak İKB takibi gerektirmezler. Bununla birlikte hastanın klinik ve radyolojik bulgularına dayanarak hekim zaman zaman bu hastalarda bireysel bazda takip kararı alabilir.

Ağır kafa travmalı hastalarda (GKS=3-8) yüksek İKB sıklığı %50'nin üzerinde olduğundan (9,16) rutin İKB takibi uygundur. Bununla birlikte kranyal BT incelemesi normal olan ağır kafa travmalı hastalar arasındaki bir altgrupta yüksek İKB sıklığı sadece %13 olduğundan rutin İKB takibi gerekli değildir. Bu alt grupta yer alan hastalarda şu üç risk faktörü bulunmaz ya da en fazla biri mevcuttur: yaş>40, sistolik kan basıncı<90 mmHg, deserebre/dekortike motor postür (9).

Subaraknoid kanama (13) ve karaciğer yetmezliği (17) İKB takibi konusunda bazı veriler sunulmuş diğer hastalıklardır. Bununla birlikte bu hastalıklarda İKB takibi endikasyonları travmada olduğu kadar belirgin değildir. Düzeltilmemiş bir koagülopati İKB takibi için kontrendikasyon oluşturur.

İKB artışına yönelik tedavi kesildikten 48-72 saat sonra basınç halen normal değerlerdeyse takip sona erdirilir. Kafa travmalarında 2.-3. günler ve bazen de 9.-11. günlerde (özellikle çocuklarda) İKB'nin zirve yapabileceği gözönünde tutularak takip erken sonlandırılmamalıdır.

İKB ölçüm teknikleri

İKB takibine karar verildiği zaman bunun yerine ve yöntemine karar verilir. Genellikle tercih edilen, daha ciddi şekilde hasarlanmış hemisferden ölçüm yapmaktır. Ölçüm hassasiyeti, stabilitesi, uygulama kolaylığı, BOS drene etme özelliği olup olmaması ve maliyet



bakımlarından değişiklik gösteren bir kaç ölçüm tekniği vardır. Bunlar "Brain Trauma Foundation" tarafından beş gruba ayrılmıştır (8) (Şekil 1): epidural, subdural, subaraknoid, intraparaknoidal ve intraventriküler aygıtlar. Bu beş gruba, yalnızca infantlarda kullanılan fontanometri eklenebilir. Tüm İKB aygıtları ölçüm için ya sıvı-bağlantılı bir kateterin ucuna takılmış bir harici "strain gauge" veya kateter ucuna yerleştirilerek intrakranial alana gönderilen bir transduser ile birlikte fiberoptik teknoloji kullanılır [örnek: Camino aygıtı (18)]. Sıvı-bağlantılı sistemler dışkulak yolu düzeyinde kolaylıkla sıfırlanırken, kateter ucunda transduser içeren aygıtlar bir defaya mahsus ve takılma sırasında sıfırlanabilirler. Bu aygıtlara ait sıfırlama sorunları yeni teknolojilerle aşılmıştır.

İKB ölçümü için altın standart ventrikül içi aygıtlardır (8) ve diğerlerinin ölçüm hassasiyetleri bu aygıtlarla karşılaştırılır. BOS drene edebilme özelliği de yalnızca intraventriküler ölçüm aygıtında vardır. Hassasiyet bakımından intraventriküler aygıtlarla ancak, ucunda basınç transduseri bulunan parankimal ölçüm cihazları karşılaştırılabilir ki bunların BOS drene edebilme özelliği bulunmaz. Parankimden ölçüm aygıtlarının tek kullanımlık parçalarının fiyatı çok daha pahalıdır ve ayrıca birlikte kullanılacak bir monitör de gerektirirler. Bugün geliştirme aşamasında olan bazı non-invazif İKB ölçüm teknikleri gelecekte kullanım alanına girebilir. Bunlar arasında transkraniyal Doppler (19), timpanik membran yer değiştirme ölçümü (20) ve ultrasonik "time of flight" (21) teknikleri sayılabilir.

İKB değerlerinin tedaviyi yönlendirmesi

Eşik değer

İKB takibinin geleneksel kullanım amacı, ortalama basıncı takip ederek İKB ve SPB'yi buna göre manipule etmektir. Normal İKB 0-10 mmHg (0-136 mmH₂O) arasındadır ve çocuklarda daha düşük olabilir. Bir kez İKB'nin takip edilmesi kararı verildiğinde müdahale edilmesi gereken düzeye karar verilmelidir. Çeşitli yazarların önerdikleri müdahale düzeyi 15-25 mmHg arasında değişir. Marmarou ve ark. (22) sondurum ile İKB arasındaki en kuvvetli bağıntının 20 mmHg'de olduğunu göstermişler ve bu, genellikle müdahalenin başlatılması gereken değer olarak kabul edilmiştir.

İKB'nin ileri analizi

Elde edilen anlık değerden başka, İKB dalga şekilleri de yoğun bir şekilde araştırılmıştır. Bu analizlerle beyin kompliyansı ve damar yatağının reaktivitesi konusunda ek bilgi elde edilir. Azalan beyin kompliyansı İKB'nin yükselmeye eğilimli olduğunu düşündürür. Normal İKB dalga şekli solunumun yarattığı büyük

genlikli ve seyrek dalgalanmalar üzerinde (normalde İKB inpirasyonda yükselir, ekspirasyonda düşer), kalp ritmine bağlı oldukları için nabız ile senkronize, küçük genlikli ve üç tepecikli daha küçük dalgacıklardan oluşur. Kalp ritminin oluşturduğu bu üç dalgacıktan ilki arteriyel sistolik basınca uyar ve perküsyon (P1) dalgası adını alır. İkincisi daha küçüktür ve tidal dalga (P2) adını alır. Üçüncü tepe (P3) sağ atriümden gelen venöz bir dalgadır. Şekil 2 normal ve yüksek İKB durumlarında izlenen dalga paternlerini göstermektedir.

Bir seri patolojik dalga paterni tanımlanmıştır. Bunlardan en çok bilinenler Lundberg'in (5) tanımladığı A (plato), B ve C dalgalarıdır. İKB takibi sırasında yükselmelere sürekli müdahale edildiği için bu dalga paternlerinin oluşması güçtür ve bu yüzden klinik önemleri azdır. Basınç hacim indeksi, intrakranial kompliyans için yararlı göstergedir (Şekil 3) (23). İKB dalga genliği (=amplitüdü) ile ortalama basınç arasındaki bağıntı katsayısı, intrakranial alanda hacimde artış olması durumunda devreye girecek kompensatuvar yedek hakkında bilgi verir. Küçük, sıfıra yakın bir bağıntı katsayısı, düşük İKB'ı ve iyi bir basınç-hacim kompensatuvar yedeği olduğu anlamına gelir. Bu durumda hacimdeki bir değişiklik pek az bir basınç değişikliği oluşturur. Bağıntı katsayısının +1'e doğru yükselmesi basınç-hacim eğrisinin sağına, dik kısmına doğru bir kayma olduğunu ve kompensatuvar yedeğin az olduğunu gösterir. Bu durumda, hacimdeki artış İKB'da hızlı bir artışa neden olur.

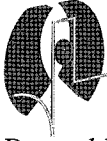
Arteriyel kan basıncı ve İKB'da yavaş dalgaların bilgisayarlı analizi ile de, arteriyel basıncıdaki değişikliklere karşı beyin damarlarındaki reaktivite indeksi sürekli takip edilebilir. Bu basınç-reaktivite indeksi prognoz için iyi bir göstergesidir (24).

İKB takibinin komplikasyonları

İKB aygıtının yerleştirilmesi, bakımı ve elde edilen bilginin en iyi şekilde değerlendirilmesi deneyim gerektirir ve işlemi yapanlarda belirgin bir öğrenme eğrisi görülür. Potansiyel komplikasyonlar şunlardır: kötü yerleşim (=malpozisyon), kötü işlev (=malfonksiyon), enfeksiyon ve kanama. Her bir komplikasyonun görülme sıklığı kullanılan ölçüm yöntemine ve işlemi yapan personelin deneyimine bağlıdır.

1. Kötü yerleşim: Bu komplikasyon en sık intraventriküler kateterlerde görülür. Kateter ya ventrikül dışındadır ya da ventrikül içinde çok ilerlemiştir. Dura iyi açılmamışsa subdural aygıt düşük değerler okur.

2. Kötü işlev-yanlış okuma: En sık komplikasyondur ve her tip aygıt için değişik şekillerde gelişir. Eğer çok fazla BOS drenajı olursa ventriküller kollabe olur ve intraventriküler kateterler tıkanabilir. Subaraknoid aygıt da beyin dokusuyla tıkanabilir ve İKB'yi düşük ölçebilir.



Bu problemlerin aşılması büyük ölçüde personelin tecrübesine bağlıdır. Parankimal kateterlerden yaşanan sıfırlama sorunu yeni teknolojilerle çözülmüştür. 3. Enfeksiyon: İKB takibiyle ilişkili enfeksiyon, aygıttan ya da BOS'dan alınan kültürün pozitif çıkması olarak tanımlanır ve sıklığı ölçüm aygıtının tipiyle ilişkilidir. İntraventriküler aygıtlarda bu oran %0 ile %10.5 arasında bildirilmiştir (25,26). Brain Trauma Foundation raporuna göre (8), çalışmalardan elde edilen sonuçlar geçen zamanla orantılı olarak bakteriyel kolonizasyonun arttığını gösterse de, klinik tabloya yansıyan enfeksiyon sıklığı düşüktür. Kontaminasyon riski takibin süreyle orantılıdır ve 5. günden sonra risk belirgin şekilde artar (27). Bu risk bir ciltaltı tüneli kullanımıyla azaltılabilir. 4. Kanama: Az sayıdaki yayına göre intraventriküler kateterlerde kanama sıklığı ortalama %1.1'dir (9,25). Parankimal aygıtlar için sıklık %2.8 (18) ve çok az sayıdaki yayına göre diğer aygıtlarda %0'dır.

Sonuç

Yükselen İKB'ı düşürmek halen kafa travmasının tedavisindeki en önemli sorunlardan biridir. Nasıl kan basıncını takip etmeksizin arteriyel hipertansiyon tedavisi yapılamazsa, kafa travmasında İKB artışını doğru ve yerinde bir şekilde tedavi edebilmek için İKB takibi gereklidir. Tabi ki İKB ölçümü kan basıncı ölçümü kadar ucuz ve risksiz bir yöntem değildir. Fakat bu ölçümün gerek tekniğinin gerekse endikasyonlarının gittikçe berraklaştığı günümüzde, İKB tedavisini eksik bırakmak veya ampirik ve gereksiz tedavinin risklerini üstlenmek kabul edilebilir değildir. Her ne kadar İKB takibinin sonuçları iyileştirdiğini gösteren birinci sınıf bir kanıt bulunmasa da, günümüz bakım standartlarına en uygun yaklaşım, İKB artışı riski yüksek olan hastalarda İKB takibini başlatmaktır.

KAYNAKLAR

1. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH (1995) Cerebral perfusion pressure: Management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 83: 949-962
2. Young JS, Biow O, Turrentine F, Claridge JA, Schulman A (2003) Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurg Focus* 15: E2
3. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF (2000) Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence of neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 92: 1-6
4. Guillaume J, Janny P (1951) Manometrie intracranienne continue interest de la methode et premiers resultants. *Rev Neurol (Paris)* 84:131-142
5. Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand:Suppl* 149: 1-193
6. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 17: 479-491
7. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical

8. The Brain Trauma Foundation (2000) The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 17: 497-506
9. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al (1982) Intracranial pressure: To monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 56: 650-659
10. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al (2004) Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. *J Trauma* 56: 967-972
11. Kaups KL, Davis JW, Parks SN (2004) Routineiy repeated computed tomography after blunt head trauma: Does it benefit patients? *J Trauma* 56: 475-480
12. Cho DY, Chen TC, Lee HC (2003) Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 60: 227-232
13. Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, LeRoux PD (2004) Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101: 408-416
14. Vukic M, Negovetic L, Kovac D, Ghajar J, Glavic Z, Gopcevic A (1999) The effect of implementation of guidelines for the management of severe head injury on patient treatment and outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 141: 1203-1208
15. Stuart GG, Merry GS, Smith JA, Yelland JD (1983) Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 59: 601-605
16. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM (1979) The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 50: 20-25
17. Nakanishi K, Hirasawa H, Oda S, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M, et al (2005) Intracranial pressure monitoring in patients with fulminant hepatic failure treated with plasma exchange and continuous hemodiafiltration. *Blood Purif* 23: 113-118
18. Ostrup RC, Luerssen TG, Marshall LF, Zornow MH (1987) Continuous monitoring of intracranial pressure with a miniaturized fiberoptic device. *J Neurosurg* 67: 206-209
19. Schoser BG, Riemenschneider N, Hansen HC (1999) The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study. *J Neurosurg* 91: 744-749
20. Reid A, Marchbanks RJ, Martin R, et al (1989) Mean intracranial pressure monitoring by an audiological technique—a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 610-612
21. Petkus V, Ragauskas A, Jurkonis R (2002) Investigation of intracranial media ultrasonic monitoring model. *Ultrasonics* 40: 829-833
22. Marmarou A, Anderson Ri, Ward JD (1975) impact of iCP instability and hypotension on outcome of patients with severe head trauma. *J Neurosurg* S50-66
23. Pillai S, Praharaj SS, Rao GS, Kolluri VR (2004) Cerebral perfusion pressure management of severe diffuse head injury: Effect on brain compliance and intracranial pressure. *Neurol India* 52: 67-71
24. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Piechnik S, Laing R, Pickard JD (1998) Continuous monitoring of cerebrovascular pressure activity in head injury. *Acta Neurochir Suppl* 71: 74-77
25. Friedman WA, Vries JK (1980) Percutaneous tunnel ventriculostomy. Summary of 100 procedures. *J Neurosurg* 53: 662-665
26. Clark WC, Muhlbauer MS, Lowrey R, Hartman M, Ray MW, Watridge CB (1989) Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. *Neurosurgery* 25: 20-24
27. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al (1984) Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 310: 553-559