

## Yoğun Bakım Ünitelerinde Nörolojik Komplikasyonlar

*Yrd. Doç. Dr. Dinçer YILDIZDAŞ\**  
*Araş. Gör. Dr. Fatih ERBEY\*\**  
*Uzm. Dr. Emre KARAKOÇ\*\*\**  
*Yrd. Doç. Dr. H. Levent YILMAZ\*\*\*\**  
*Prof. Dr. Şakir ALTUNBAŞAK\*\*\*\*\**

Yoğun Bakım ünitelerindeki nörolojik komplikasyonlar tıbbi veya cerrahi bir hastalığın sonucu, perioperatif olarak veya altta yatan primer nörolojik hastalığa bağlı olarak gelişebilir.

Yoğun bakım (YB) ünitelerinde entübasyon, sedasyon ve nöromüsküler bloke yapıcı ajanların kullanımının yaygınlaşması nedeniyle bazı nörolojik komplikasyonlar tanımlanamamaktadır. Komplikasyonların çeşitliliği ve tipi yoğun bakımlara ve buradaki hasta popülasyonuna bağlı olarak değişmektedir. 1989 da Isensee ve arkadaşları<sup>1</sup>; akut nörolojik bozukluk ile hastaneye başvuran hastaların %33'ünde altda yatan bir nörolojik neden saptamışlar. Bu saptanan nörolojik nedenlerin %59'u metabolik ensefalopati, %19'u ilaç overdozajı, %15'i hipoksi-iskemi, % 4'ü inme ve %4'ü konvülsiyon olarak bildirilmiştir. Isensee ve arkadaşları kendi çalışmalarında metabolik ensefalopatinin en önemli ve en sık saptanan neden olduğunu saptamışlardır. 1993 te, Bleck ve arkadaşları<sup>2</sup>, iki yılı aşkın bir çalışma periyodu süresince medikal YB'a yatan 1758 hastanın %12.3'ünde nörolojik komplikasyon olduğunu rapor etmişler. En sık karşılaşılan durumlar metabolik ensefalopati (%28.6), onvülsiyon (%28.1), hipoksik-iskemik ensefalopati (%23.5) ve inme

---

\*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, ADANA

\*\*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hast. ABD, ADANA

\*\*\* Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi, ADANA

\*\*\*\* Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Ünitesi, ADANA

\*\*\*\*\* Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, ADANA

sepsiste hastalarda nörolojik komplikasyonlar bakımından yakın takip önermişler.

Nörolojik komplikasyonlar artmış mortalite ile ilişkilidir. Isensee ve arkadaşlarının<sup>1</sup> çalışmasında, nörolojik komplikasyonu olan hastalarda mortalite oranı %59 saptanırken, nörolojik komplikasyonu olmayanlarda bu oran %20 olarak saptanmış. Benzer şekilde Bleck ve arkadaşlarının çalışmasında, nörolojik komplikasyonları olan hastalarda mortalite oranı %55.3 saptanırken, nörolojik komplikasyonları olmayan hastalarda %28.5 olarak saptanmış. Her iki çalışmacı da nörolojik komplikasyon ile mortalite arasında ilişki olduğunu bildirmişler.

### **YOĞUN BAKIM HASTALARINDA GÖRÜLEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR**

**Sepsis:** Sistemik inflamatuvar bulgularla beraber enfeksiyon ajanının gösterilmesi olarak tanımlanır. Septik ensefalopati, sepsisin en yaygın ve en erken ortaya çıkan ve genellikle geriye dönebilen bir bulgudur. Klinik tabloda, mental durumda düzensizlik (letarji, deliryum gibi), tremor, myoklonus ve nöbet olabilir. Bazen sepsiste nörolojik defisit olabilir. Septik hastalarda ensefalopati gelişmişse mortalite oranını yükselir. Septik ensefalopatinin nedenleri multifaktöriyel olup, hepatik, renal disfonksiyon ve bakteriyemi ile ilişkilidir<sup>3</sup>. Enfeksiyon, travma veya nekrotizan pankreatit gibi hastalıkları takiben gelişen sistemik inflamatuvar yanıt sonucu multi organ disfonksiyonu (MODS) oluşabilir. MODS'da mental durumda bozukluk yaygın olarak görülen bir bulgudur. Septik ensefalopatinin patogenezinde birkaç mekanizma suçlu tutulmaktadır.

Kan-beyin bariyeri geçirgenliğinde endotoksinler ve sitokinler aracılığı ile değişiklik olması<sup>4</sup>.

Plazma amonyum ve aminoasit profilindeki değişiklikler, hormonlar ve nörotransmitterlerde değişikliklere neden olarak ensefalopatik değişikliklere yol açması .

Sepsisin indüklediği hepatik disfonksiyon sonucu amino asit birikimi<sup>5</sup>,

sitokinlerin indüklediği damar geçirgenliğinde artış, mikrosirkülasyonun bozulması<sup>6</sup> ve bölgesel kan akımı bozuklukları sonucu serbest radikallerin ve nitrik oksit'in ortaya çıkması<sup>7</sup>.

Septik hastalarda ciddi hipotansiyon, septik ensefalopati gelişimi için önemli bir etkidir<sup>8</sup>.

Menenjit veya mikro apse gibi direk beyini ilgilendiren bir enfeksiyonda etkili olabilir<sup>9</sup>.

Hipertermi, serebral metabolizma hızı ve oksijen metabolizmasını her bir santigrad derecede % 6 oranında artırır<sup>10</sup>. 40 santigrad derecenin üzerindeki vücut ısısı beyinde direk termal toksisiteye yol açar.

**Hepatik Yetmezlik:** Hepatik ensefalopati (HE), hafif konfüzyondan komaya kadar geniş bir yelpazeye sahip olan nöropsikiyatrik bir sendromdur. Tremor, asteriksiz ve konvülsiyon akut ve kronik karaciğer hastalıklarında eşlik edebilir. Patogenez tam olarak açık değildir ve karmaşıktır. Bir çok faktör hepatic ensefalopati gelişiminden sorumlu tutulmuştur. Bunlar arasında, intestinal bakteriler, amonyak toksisitesi, yalancı nörotransmitterler ve GABAerjik (gama amino bütirik asit) tonüste artış sayılabilir. Kronik karaciğer hastalarında enfeksiyonlar, gastrointestinal kanamalar, elektrolit dengesizliği, kabızlık, artmış protein yükü, ilaçlar, cerrahi prosedürler gibi durumlar hepatic ensefalopatiyi presipite eder. Akut hepatic ensefalopati, genellikle fulminan hepatic yetmezliğe sekonder gelişse de, bazen de kronik karaciğer hastalarında presipite edici faktörlerin etkisiyle de gelişebilir ve bunun sonucunda sitotoksik serebral ödem ve intrakranial basınç artışı gelişir. Akut hepatic ensefalopatide hipereksitabilite ve konvülziyon görülebilir. Serebral ödemin mekanizmasında artmış glutamaterjik nörotransmisyona sekonder ekstraselüler glutamatın konsantrasyonunun artması suçlanmaktadır<sup>11</sup>.

**Böbrek Yetmezliği:** Üremik ensefalopati'de (ÜE) hafifden ağıra kadar değişen çeşitli nörolojik tablolar görülebilir. Üremik ensefalopatide eksitasyonların aşırı olmasına bağlı olarak myoklonus veya jeneralize epileptik nöbetler olabilir. Bu tabloya yol açabilecek tek bir faktör yoktur.

Aminoasitlerin beyin metabolizmasındaki düzensizliği sonucu nörotransmitterlerde dengesizlik oluşur. Kreatinin metabolitleri (özellikle guanidinosüksinik asit gibi), mevcut tabloyu artırır. Parathormon seviyesindeki azalmalar ile EEG bulgularındaki düzeltilmeler ilişkili bulunmuştur<sup>12</sup>. Yapılan otopsilerin değerlendirme sonuçlarında, üremik hastaların beyinlerinde kalsiyum düzeyinin yüksek olduğu saptanmıştır<sup>13</sup>. Parathormonun artmış seviyesi, beyindeki kalsiyum seviyesinin artışına yol açar ve intraselüler fonksiyonları bozabilir<sup>14</sup>.

**Sıvı ve Elektrolit Bozuklukları:** Hastaneye yatırılan hastalarda hiponatremi insidansı %1 civarındadır<sup>15</sup>. Hiponatreminin nörolojik semptomları arasında baş ağrısı, letarji, konfüzyon, nöbet, koma ve serebral herniasyon yer almaktadır. Sodyum dengesindeki hızlı değişiklikler ile nörolojik semptomlar koreledir. Hiponatremi sonucunda beyindeki sodyum ve intraselüler osmolalite azalır. Anoksi-iskemi hiponatremi ile beraberse beyin hasarlaması daha fazla olacaktır. Serebral hipoksi sodyum transportunu değiştirerek beyin sodyumunun artmasına ve bunun sonucu serebral ödemin artmasına neden olur<sup>16</sup>. Hiponatremik ensefalopatili hastalarda diffüz demyelinizan lezyon görülmesi, genellikle daha önceki hipoksik olay ile ilişkilidir<sup>17</sup>.

Hipernatremi; hiponatremiden daha az sıklıkla görülür. Sodyum seviyesi 160 mEq/L üzerinde ise, letarji, sommolans, koma ve nadiren konvülsiyon görülebilir. Hipernatremide beyin parankimi progressif olarak küçülür ve ciddi serebral vasküler hasarlanmaya yol açabilir<sup>18</sup>. Hipertonik durum, beyindeki sıvı içeriğinin değişimine ve nörolojik semptomlara neden olabilir.

Hiperkalsemi; malignite, hiperparatroidizm gibi altta yatan hastalıklara bağlı olup, nörolojik bulguları letarji, deliryum, depresyon ve komadır.

Hipokalsemi; YB ünitelerinde sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından olup, en sık sepsis ile ilişkilidir<sup>19</sup>. Ciddi hipokalsemide, irritabilite, tremor, konvülsiyon görülebilir. Renal yetmezlikli veya sepsisli bir hastada hipokalsemi nadiren semptomatik olabilir.

Hipomagnezemi; sıklıkla hipokalsemi ile ilişkilidir ve hipokalseminin

semptomlarından ayırt etmek güçtür. Tremor, tetani, myoklonus ve konvülsiyona neden olabilir.

Hipermagnezemi; santral sinir sistemi depresyonu yaparak letarji, konfüzyon ve güçsüzlüğe neden olur. Serum magnezyum seviyesi 6.0 mEq/L'nin üzerinde olduğunda koma gelişebilir.

**Asit-Baz Bozuklukları:** Ciddi metabolik ve respiratuvar asidoz (kan pH<7.2) sinir sisteminde istenmeyen etkilere yol açabilir. Beyin metabolizmasını ve hücre volümünü inhibe eder ve bunun sonucu hafifden ağrıya kadar değişen nörolojik semptomlara yol açar<sup>20</sup>. Asidoz kafa içi basıncı artırabilir, konvülsiyon eşliğini azaltır ve kemoreseptörün tetiklenme bölgesini stimüle ederek bulantı ve kusmaya neden olur.

Ciddi akut alkaloz (kan pH>7.6) serebral vazokonstrüksiyon yaparak, serebral kan akımını azaltır ve sonuçta solunum depresyonu yapar ve hemoglobine oksijen bağlanmasını artırarak dokulara oksijen sunumunu azaltır<sup>21,22</sup>. Yağda erimiş karbondioksit hızlı bir şekilde hücre membranlarını geçer, bununla birlikte bikarbonat yağda erimez ve intraselüler pH'yı kolayca etkileyemez. Ciddi metabolik alkaloz ( $\text{HCO}_3^- >50$  mEq/L) sıklıkla hipoksemi, hiperkapni ve hipopotasemi ile birlikte dir<sup>23</sup>. Nörolojik bozukluk olarak, baş ağrısı, letarji, deliryum, tetani ve konvülsiyon görülebilir. Respiratuvar alkalozda, nöromusküler eksitabilite artar ve parestezilere, tetaniye ve konvülsiyona neden olabilir.

**Hipoglisemi:** Kan glukoz konsantrasyonu düştükçe nörolojik fonksiyonlarda progressif olarak bir bozukluk gelişir. Kan şekeri 40 mg/dl altına düştüğünde, başlangıçta baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon, konuşmada güçlük ve letarji olur, giderek şuur kötüleşir ve komaya kadar ilerleyebilir. Aynı zamanda konvülsiyon ve nörolojik defisit de gelişebilir<sup>24</sup>. Yoğun Bakım ünitelerinde hipoglisemi, böbrek yetmezliği, şok ve sepsis ile ilişkilidir<sup>25,26</sup>. Mevcut hipoglisemiye zamanında müdahale edilmelidir.

**İskemik-Anoksik Ensefalopati:** Hipovolemi, hipotansiyon, anemi, hipoksemi ve azalmış kardiyak output atakları YB ünitesinde sık görülen

durumlardandır. Serebral iskemi, serebral kan akımında ya da serebral kan oksijen konsantrasyonunda kritik azalma sonucu gelişebilir. Sürekli serebral hipoksinin devamı hızlı bir şekilde beyin ödemi ve hücre ölümü ile sonuçlanır. Hipoksemi yani  $PAO_2$  40 mmHg altında ise akut konfüzyon ve letarjiye neden olur<sup>27</sup>. Ciddi hipoksi ( $PAO_2 < 25$  mmHg) mitokondriyal fonksiyonların kaybına, ATP eksikliğine, yüksek enerjili fosfat ve fosfokreatinin depleasyonu ile ilişkilidir ve bu durum uzadıkça hücresel nekroz ile sonuçlanır. İzole hipoksemisi olanlarda, serebral kan akımının korunması nörolojik hasarın gelişmesini sınırlandırabilir. Fakat kafa içi kanama gibi akut nörolojik hastalık durumlarında, hipoksemiye normal cevap olarak gelişecek serebral kan akımının artması nedeniyle kafa içi basınç artar. Serebral kan akımındaki artış başlangıçta hipoksiye cevap şeklindeyken daha sonra kardiyak output düşmesine ikincildir. Serebral hipoksi birkaç dakikadan fazla devam ederse kalıcı hasarlanma ile sonuçlanır. Önceden serebrovasküler hastalık, anemi, hipotansiyon, sepsis gibi durumlar varsa serebral hipoksi daha az tolere edilir. Serebral hipoksisi olan hayvanlarda yapılan çalışmalarda hiperglisemi kötü nörolojik prognoz ile ilişkili bulunurken, insanlarda böyle bir ilişki saptanmamıştır<sup>28,29</sup>. Bu grupta en sık görülen kardiyopulmoner arrest ve solunum yetmezliğidir.

**Kardiyak arrest:** Yoğun bakım ünitelerinde kardiyopulmoner resüsitasyon uygulananlarda survive %5-10'dur (30,31). Bu dilimdeki hastalarda da ciddi nörolojik bozukluklar olabilmektedir. Chen ve arkadaşları, iki yıllık bir periyotta kardiyopulmoner arrest gelişen 34 hastanın % 79'unda bilincin yeniden kazanılmadığını rapor etmişlerdir ve bu durumun oldukça önemli olduğunu vurgulamışlardır<sup>32</sup>.

Kardiyak arrest sonrasında gelişebilecek nörolojik problemler şunlardır;

- 1- Nöronlarda gelişen iskemi sonucu geçici konfüzyon ve antegrad amnezi
- 2- Fokal ya da multifokal serebral infarkt, spinal kord ve global santral sinir sistemi hasarı
- 3- Beyin ölümü<sup>33</sup>

**İlaçlar:** Yoğun Bakım Ünitelerinde sık kullanılan narkotikler, sedatifler,

major ve minor trankilizanlar, steroidler, antiaritmik ajanlar (lidokain gibi), antihipertansifler ensefalopati yapabilir veya oluşmuş ensefalopatiyi artırabilir. Transplantasyon (böbrek, karaciğer, ince barsak gibi) yapılan hastalarda immünsupressif ajanların (steroidler, siklosporin, FK-506 ve OKT3 gibi) toksisitesine ikincil ensefalopati gelişme riski yüksektir. Ensefalopati sıklıkla transplanttın sonraki ilk saatler ya da ilk günlerde gelişir. Bu süre uzadıkça ensefalopati şansı azalır. Ensefalopati gelişen vakalarda düzelmeye hızı; greft fonksiyonlarına, karaciğer, böbrek fonksiyonlarına, önceden sepsis olup olmadığına ve transplant öncesi ensefalopatinin derecesine bağlıdır.

**Konvülsiyonlar:** Kritik hasta popülasyonunda, hastaların % 0.8-4'ünde yeni başlayan konvülsiyon gözlenmektedir<sup>1,2,34</sup>. Bunlar sıklıkla, narkotik ajanların ani geri çekilmesi, akut metabolik değişiklikler (hiponateremi) ve ilaç toksisitesine (antibiyotikler, antiaritmikler) bağlıdır<sup>34</sup>. Diğer nedenler arasında, önceden tanı almamış yapısal anomaliler veya idiyopatik nedenler gelmektedir. Transplantasyon yapılan hastalarda aldığı immünsupressif ajanlara sekonder konvülsiyon gelişme riski artmıştır.

Nonkonvülsif status epileptikus (NKSE); tonik-klonik hareketlerin olmadığı yada çok belirsiz olan uzamış bir konvülsiyondur. Koma yada ensefalopati tablosunda ortaya çıkabilir. Kafa travması, akut iskemik stroke, postkraniotomi, kafa içi kanama veya ilk jeneralize konvülsiyonu olan YB'a yatan hastaların en az % 25'inde ortaya çıkar<sup>35</sup>. Nonkonvülsif status epileptikus santral sinir sistemi lezyonları, metabolik, anoksik ensefalopati ya da herhangi bir neden olmadan da görülebilir. EEG ile NKSE olup olmadığı doğrulanmalı ve ekarte edilmelidir. Nonkonvülsif status epileptikusun tedavisinde, anti-epileptiklerin birden fazla yada yüksek dozda kullanımının yarar sağlamadığı bilinmektedir<sup>36</sup>.

**İnme:** Yoğun Bakım Ünitelerine yatan hastalarda akut inme gelişim (infarkt veya kanama) oranı yaklaşık %1-4 arasında değişmektedir<sup>1,2</sup>. Yoğun Bakım Ünitelerinde akut inme nedenleri şu şekilde sıralanabilir; Anjiyografik çalışmalar, arteriovenöz diyaliz şantlarının tıkanması, vasküler hat

yerleştirilmesi, hava embolileri, kardiyoversiyon, antikoagülan veya trombolitik tedavi uygulamalarıdır.

## **YOĞUN BAKIM PROSEDÜRLERİNİN VE MÜDAHALELERİNİN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLARI**

***Intrakraniyal Basınç Monitorizasyon Uygulanmasının Komplikasyonları:*** Kafa içi basınç (KİB) monitörizasyonu sırasında en sık karşılaşılan komplikasyon enfeksiyonlardır (menenjit, ensefalit, ventrikülit, ampiyem ve apse). Ventriküler kateterler İKP'ın kontrolüne ve serebrospinal sıvının alınmasına izin verir ve KİB'in daha doğru ölçülmesini sağlar. Ventrikülostominin enfeksiyon riski %22 olduğu rapor edilmektedir<sup>37,38</sup>. Hastada pnömoni, sepsis, nöroşürirjik operasyon, kafada çökme kırığı ve kafa içi kanama varsa enfeksiyon gelişme riski daha yüksektir<sup>37</sup>. Ventrikülostomi girişimi ile ilişkili kanama gelişme riski %1-6 arasında değişmektedir. Bu durum çoğunlukla girişim işleminin sayısı ve koagülasyon bozuklukları ile ilişkilidir<sup>39</sup>. Ventrikül kateteri ile ilişkili kanama, genellikle aşırı drenaja bağlı damarların rüptürü sonucu oluşur. Ventriküler drenaj uygulaması hastanın hareketli olduğu durumda veya pozisyon değişiklikleri sırasında geçici olarak kapatılmalıdır.

***Lumbal Ponksiyon (LP):*** LP güvenli bir işlemdir. Fakat sık olmamakla birlikte önemli komplikasyonlar gelişebilir<sup>40</sup>.

Baş ağrısı en sık karşılaşılanıdır

Spinal subaraknoidal kanama nadirdir, fakat trombositopeni ya da koagülasyon bozukluğu varsa oluşabilir

Spinal subdural hematom, nadir olup, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir

Deri florasının subaraknoid mesafeye ulaşması sonucu menenjit oluşabilir

Duyma kaybı ve 6. sinir paralizisi nadir de olsa aşırı BOS boşaltılmasına bağlı olarak gelişebilir

En ciddi komplikasyonu ise herniasyondur.



**Lumbar Dren:** Kafa travması veya nörocerrahi sonrası BOS fistülü gelişen vakalarda BOS kaçağını azaltmak için kullanılır<sup>41</sup>. Enfeksiyon, kanama, aşırı BOS kaybı ve pnomosefalus gibi komplikasyonlara neden olabilir. Klinik olarak başağrısı, mental durumda değişiklik ve konvülsiyon yapabilir.

**Epidural Kateter:** Epidural anestezi, bazen postoperatif ağrı tedavisinde ve YB izlemi sırasında kullanılır. Yapılan geniş bir prospektif torasik epidural anestezi çalışmasında, kaza ile dural zedelenme şansını %1.2 olarak saptamışlardır<sup>42</sup>. Epidural hematoma paroplejiye yol açabilmektedir<sup>43</sup>. Spinal epidural apse, nadir görülen bir komplikasyon olup, genellikle menenjit ve major nörolojik defisit ile birlikte<sup>44</sup>. Antibiyotik ve drenaj tedavisine rağmen, birçok hastada ciddi inflamatuvar myelitin neden olduğu kalıcı nörolojik defisitler görülebilmektedir.

**Endotrakeal Entübasyon:** Yoğun bakım ünitelerinde havayolu seçeneği olarak orotrakeal entübasyon seçilmektedir. Entübasyon sırasında hiperekstansiyona bağlı santral kord sendromu gelişebilir<sup>45</sup>. Hiperekstansiyon nedeni ile anterioposteriordaki kompresyon ve aynı zamanda kord kontüzyonu sonucu iskemik nöronal hasar oluşabilir. Kafa travmalı bir hastada endotrakeal aspirasyon intrakraniyal basınçta önemli ölçüde bir artışa yol açar. Bu nedenle kafa içi basınç artışı olan hastalarda aspirasyon sırasında analjezi uygulanması gerekmektedir.

**Mekanik Ventilasyon:** Pozitif basınçlı ventilasyon ve/veya pozitif endekspiratory pressure (PEEP) intratorasik basıncı artırarak, torasik venöz dönüşü azaltır, serebral venöz basıncı artırır ve kafa içi basıncı artırır. Buna ilave ortalama arterial basınçta da (OAB) azalma olursa serebral perfüzyon basıncı (SPB) daha da azalır (SPB=OAB-KİB). KİB artışına PEEP'in etkileri hakkında yapılan çalışmalar çelişkili ve tutarsızdır<sup>38,46,47</sup>. Yakın zamandaki çalışmalarda, nörocerrahi hastalarında 15 cmH<sub>2</sub>O'luk PEEP değerlerinin bile KİB ve SPB üzerine önemli bir klinik etki yapmadığı saptanmış<sup>48,49</sup>. Genel kanı PEEP'in 10 cmH<sub>2</sub>O üzerine çıktığında serebral etkinin başladığı yönündedir. Boyun pozisyonu ve baş elevasyonu PEEP'in SPB üzerine

etkisini azaltır. ARDS ve akciğer kompliansının azaldığı klinik durumlarda PEEP kullanılır. PEEP uygulaması uygun miktarda güvenlidir. PEEP uygulaması sırasında SPB ve KİB deki değişikliklerin ölçümü nörolojik hastalığı olanlarda muhakkak yapılmalıdır.

Hiperventilasyon; PaCO<sub>2</sub>'nin 32-36 mmHg arasında tutulmasıdır. PaCO<sub>2</sub>'nin 32-36 arasında tutulmasının amacı serebral kan akımını ve serebral kan volümünü azaltmaktır. Böylece KİB düşürülmektedir. Hiperventilasyon zedelenmenin meydana geldiği ilk 24 saatte artık önerilmemektedir. Çünkü ilk 24 saat içinde serebral oksijen ihtiyacı belirgin arttığında hiperventilasyonla serebral kan akımı azalacağından ve buna sekonder oksijende azalacağından serebral zedelenme artacaktır. Bu nedendir ki ilk 24 saat hiperventilasyon önerilmemektedir<sup>50</sup>. Herniasyona giden bir hastada hiperventilasyon akut olarak KİB'ı azaltarak, ventrikülostomi veya cerrahi dekompresyon gibi tedaviler öncesinde yarar sağlayabilir.

Hiperkapni; normalden daha yüksek bir PaCO<sub>2</sub> olarak tanımlanır. PaCO<sub>2</sub>'deki küçük artışlar bile serebral kan akımını artırarak KİB'ın artmasına yol açar. Bu nedenle hiperkapniden özellikle kafa içi hipertansiyonu olan hastalarda kaçınılmalıdır<sup>51,52</sup>.

Basınç kontrollü invers ratio ventilasyon (PC-IRV); intrinsik PEEP gelişimi, ortalama hava yolu/intratorasik basınç oranında artış ve PaCO<sub>2</sub>'deki değişiklikler KİB'a etki eder. PC-IRV (I:E=2:1) ile konvansiyonel mekanik ventilasyon (I:E=1:2) kıyaslandığı Bir ön çalışmada PC-IRV'nin KİB üzerine net etkisinin minimal olduğunu saptamışlar<sup>53</sup>.

Pulmonar venöz hava embolisi; ARDS'li hastalarda mekanik ventilasyonun katastrofik bir komplikasyonu olarak gelişebilir ve nadirdir. Ancak sıklığının daha yüksek olduğu sanılmaktadır<sup>54,55,56</sup>. ARDS'de ortalama ve pik alveoler basınç artmıştır. Bu durum alveollerin rüptürü ve bu rüptürün vasküler sistem ile bağlantısı sonucu gelişir. Eğer hava sol ventriküle ve sistemik arteriyel dolaşıma ulaşırsa, koroner arter oklüzyonuna ve serebral infarkta neden olur<sup>55</sup>. Diğer yandan alveolar hava mediastene, oradan retroperitoneal bölgeye yayılabilir, diyafram altına ve vasküler kompartmanlara (peritoneal,

splanik ve subkütan venler) invaze olabilir<sup>54,56</sup>. Venöz hava ancak patent foramen ovalesi olan hastalarda arterial embolilere yol açabilir.

**Hemodiyaliz (HD):** Diyaliz dizekilibrium sendromu (DDS), son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda hızlı HD'e maruz kalma sonucu gelişir. Huzursuzluk, baş ağrısı, oryantasyon bozukluğu, tremor, konvülsiyon ve koma görülebilir. Yaş küçüldükçe, daha önceden nörolojik problemi olanlarda (Kafa travması, yakın zamanda geçirilen inme, beyin tümörü, subdural hematoma gibi) veya beyin ödemi ile giden hiponatremi, hipoglisemi, hepatik ensefalopati, malign hipertansiyon gibi durumlarda, DDS gelişme riski çok daha yüksektir. Grade III-IV hepatik ensefalopatili ve akut böbrek yetmezlikli hastalarda Hemodiyaliz sırasında ortalama arteriyel kan basıncında azalma ve serebral perfüzyonda %30 azalma sonucu KIB'de artma görülür ve bu durum altındaki nörolojik problemi daha kötüleştirir<sup>57</sup>. Diyaliz dizekilibrium sendromu ve SPB'daki bozulma devamlı HD modaliteleri ile örneğin devamlı venovenöz hemofiltrasyon gibi azaltılabilir. Çünkü hemodinamiğe etkisi minimaldir, kan biyokimyasında, asid-baz dengesinde ve osmolitede hızlı değişikliklere yol açmaz.

**Santral Venöz Kateterizasyon:** Hava embolisi; santral venöz kateterlerin iyi bilinen ancak sık olmayan bir komplikasyonudur. Serebral hava embolisi, serebral infarkt ve ölüme teorik olarak üç mekanizma ile yol açabilir<sup>15</sup>.

Kateter yerleştirirken akciğer hasarlanması olabilir ve pulmoner vene hava girebilir.

Hava direk olarak kafa ile karotik veya vertebral artere girebilir.

Hava, kateter yolu ile arteriyel tarafa patent foramen ovale veya transpulmoner şant aracılığı ile geçebilir.

Kateterlerin çekilmesi sırasında hasta düz yatmalı ve kateteri yara yerine yakın olanlarda steril şartlar uygulanmalıdır. Santral kateteri olan ve yakın zamanda kateteri çekilen hastalarda ani fokal nörolojik bulgu gelişirse serebral hava embolisi akla gelmelidir. Bununla ilgili bir çok vaka bildirilmiştir, ancak gerçek insidans bilinmemektedir.

Trombozis; santral venöz kateterlerin bir diğer komplikasyonudur. Fakat kafa içi sinüs ve venlerde çok nadirdir. Subklavyen ven kateterizasyonu sırasında dural venöz sinüsün trombozu sonucu Pseudotümör Serebri (başağrısı, papil ödemi) gelişebilir<sup>58</sup>. Tromboz gelişiminde katetere ait faktörler şunlardır; kateterin şekli, neden yapılmış olduğu, tipi, içinden hiperosmolar infüzyon gönderilmesi ve pozisyonun iyi olmamasıdır.

İnternal juguler veya subklavyen ven kateterizasyonunun diğer nörolojik komplikasyonları ise inme, Horner sendromu, brakial pleksopati, frenik veya rekürren sinir paralizileri ve IX, X, XI, XII. kranial sinirlerde lezyondur<sup>59</sup>.

**Arteriyel Kateterler:** Arteriyel kateterler serebral hava embolisi için bir risk oluşturur. İki ml'den daha fazla hava radial artere girerse retrograd yol ile hava önce vertebral sisteme ve daha sonrada beyine ulaşabilir<sup>60</sup>. Bu komplikasyon için risk faktörleri; hastanın kilosu, pozisyonu, enjeksiyon alanı, infüzyon hızı ve zamanıdır.

**Trombolitik Tedavi:** Akut arteriel tromboemboli, oklüzyon, ciddi derin ven trombozu, massif pulmoner emboli, myokard infarktüsü (MI) ve akut iskemik inme (Aİİ)'de trombolitik ajanların kullanımı onaylanmıştır. Akut MI en yaygın trombolitik tedavi endikasyonudur. Trombolitik tedavide major risk kanama olup özellikle de korkulan kafa içi kanamadır. Trombolitik tedavi alan hastalarda kafa içi kanama için en büyük risk grubu Aİİ'si olan hastalardır. Spontan spinal epidural kanama rekombinant tPA uygulamasını takiben nadir de olsa bildirilmiştir<sup>6</sup>. Yapılan bir çalışmada, akut MI'ın tPA ile tedavisi sırasında, hastaların %0.88 (625/71073)'inde Bilgisayarlı Beyin Tomografisi veya Manyetik Rezonans Görüntüleme ile kafa içi kanama geliştiği saptanmıştır. İntrakraniyal kanamalı hastaların mortalite oranı % 53 ve nörolojik sekel kalma oranı %25.3 olarak bildirilmiştir. Bu nedenle hastalara kanama yönünden yakın takip edilmesi önerilmiştir<sup>61</sup>. İntrakraniyal kanama şu faktörlerle ilişkilidir; kız cinsiyet, siyah ırk, 64 yaşın üzeri ve 2 yaş altı, sistolik ve diastolik kan basınçlarının yaşa göre değerlerin 2 SD'unun altında olması, önceden inme atağı öyküsü olması, tPA'nın 1.5 mg/kg'dan daha yüksek verilmesi ve malnütrüsyon. Tüm yaş gruplarında öyküde inme olması kafa içi

kanama bakımından yüksek risk oluşturur<sup>61</sup>. Avrupa çok merkezli akut stroke çalışma grubu<sup>62</sup>, İtalya çok merkezli akut stroke çalışma grubu<sup>63</sup> ve Avusturalya streptokinaz çalışma grubu<sup>64</sup>,nun hepsi streptokinaz kullanmışlar ve hastalardaki aşırı mortalite nedeni ile tedavilerini vaktinden önce kesmişlerdir. Streptokinaz ile birlikte aspirin kullanımının kanama komplikasyonunu artırdığı gözlenmiştir. 1996'da FDA Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve Stroke Derneğinin yapmış oldukları çalışmayı değerlendirerek<sup>29</sup> Aİİ'de tPA kullanımına onay vermiştir. Bu çalışmada Aİİ'li ve tPA uygulanan hastalarda 3 saat içerisinde nörolojik bulgularda düzelme olduğu görülmüş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Buna ek olarak, 36 saat tPA uygulanan hastalarda artmış intrakraniyel kanama nedeniyle gelişen mortalite riskine baktıklarında plasebo grubundan farksız bulmuşlardır. Buna ek olarak iki randomize, plasebo kontrollü tPA çalışması yayınlanmıştır. 1995 Avrupa akut stroke çalışmasında, nörolojik sonuçlar açısından 1.1mg/kg tPA kullanımıyla plasebo arasında fark bulunamamıştır. İntakraniyal kanama oranı ve mortalite oranı tPA alan grupta istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte yüksek bulundu<sup>65</sup>. Aynı grup 1998 yılında ikinci çalışma sonuçlarını yayınladılar. Bu çalışmada Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve Stroke Derneğinin önerdiği tPA dozunu uyguladılar ve bunun sonucunda yine nörolojik sonuçlar bakımından önemli bir fark bulamamıştır. Aspirin ile birlikte verildiğinde kafa içi kanama ve mortalitede artışı daha belirgindi. 0.9 mg/kg tPA uygulaması semptomatik kafa içi kanama için düşük risk ile ilişkilidir. Ancak plaseboya göre hala yüksektir. Trombolitik ajanın direk arteriyel uygulaması diğer bir seçenektir. Fakat bu seçenek üzerinde daha fazla çalışılması gerekmektedir. Direk intraarteriyel uygulamada uzman bir nöroradyolog, özel bir ekip ve serebral anjiyografiye ihtiyaç duyulmaktadır. İntraarteriyel uygulamanın intravenöz uygulamadan daha iyi rekanalizasyon sağladığı bilinmektedir<sup>66</sup>.

Sonuç olarak; Yoğun Bakım Ünitelerinde uzmanlaşmış ya da çalışan kişilerin nörolojik komplikasyonları bilmesi ve önlem alması hem komplikasyonları hem de mortaliteyi azaltacaktır.

**Kaynaklar**

1. Isensee LM, Weiner LJ, Hart BG: Neurologic disorders in a medical intensive care unit. *J Crit Care* 1989;4:208.
2. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, et al: Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993;21:98.
3. Eidelman LA, Putterman D, Putterman C, et al: The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. *JAMA* 1996;275:470.
4. Jeppsson B, Freund HR, Gimmon Z, et al: Blood- brain barrier derangement in sepsis: Cause of septic encephalopathy? *Am J Surg* 1981;141:136.
5. Chaudry IH, Schleck S, Clemens MG, et al: Altered hepatocellular active transport. An early change in peritonitis. *Arch surg* 1982;117:151.
6. Parker JL, Emerson TE: Cerebral hemodynamics, vascular reactivity and metabolism during canine endotoxin shock. *Circulatory Shock* 1997;4:41.
7. Lorente JA, Landin L, Renes E, et al: Regulation of vascular tone in sepsis. *Intensive Care World* 1993;10:58.
8. Wijdicks EFM, Stevens M: The role of hypotension in septic encephalopathy following surgical procedures. *Arch Neurol* 1992;49:653.
9. Young GB, Bolton CF, Austin TW, et al: The encephalopathy associated with septic illness. *Clin Invest Med* 1990;13:297.
10. Vandam LD, Burnap TK: Hypothermia. *N Engl J Med* 1979;261:546.
11. Butterworth RF: Neuroactive amino acids in hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 1996;11:165.
12. Moe SM, Sprague SM: Uremic encephalopathy. *Clin Nephrol* 1994;42:251.
13. Cooper JD, Lazarowitz VC, Arief AI: Neurodiagnostic abnormalities in patients with acute renal failure. *J Clin Invest* 1985;63:1448.
14. Fraser CI, Samacki P: Parathyroid hormone mediates changes in calcium transport in uremic rat brain synaptosomes. *Am J Physiol* 1988;254:F837 .
15. Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, et al: Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Intern Med* 1985;102:164.

16. Vexler ZS, Ayus JC, Roberts TP, et al: Hypoxic and ischemic hypoxia exacerbate brain injury associated with metabolic encephalopathy in laboratory animals. *J Clin Invest* 1994;93:256.
17. Tien R, Arieff AI, Kucharczyk W, et al: Hyponatremic encephalopathy: Is a central pontine myelinolysis a component? *Am J Med* 1992;92:513.
18. Arieff AI, Guisado R: Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int* 1976;10:104.
19. Zaloga GP, Chernow B: The multifactorial basis for hypocalcemia during sepsis. Studies of the parathyroid hormone-vitamin D axis. *Ann Intern Med* 1987;107:36.
20. Adroque HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998;338:26.
21. Adroque HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998;338:107.
22. Kilmartin JV,: Interaction of hemoglobin with protons, CO<sub>2</sub> and 2,3-diphosphoglycerate. *Br Med Bull* 1976;32:209.
23. Rimmer JM, Gennari FJ: metabolic alkalosis. *J Intensive Care Med* 2:137, 1987.
24. Andrade R, Mathew V, Morgenstern MJ, et al: Hypoglycemic hemiplegic syndrome. *Ann Emerg Med* 1984;13:529.
25. Fischer KF, Lees JA, Newman JH: Hypoglycemia in hospitalized patients. Causes and outcomes. *N Engl J Med* 1986;315:1245.
26. Miller SI, Wallace RJ, Musher DM, et al: Hypoglycemia as a manifestation of sepsis. *Am J Med* 1980;68:649.
27. Novotny EJ: Cerebral blood flow and metabolism in hypoxia. In Haddad GG, Lister G (eds): *Tissue Oxygen Deprivation. From Molecular to Integrated Function*. New York, Marcel Dekker, 1996, p 653.
28. Sprung CL, Cerra FB, Freund HR, et al: Amino acid alterations and encephalopathy in the sepsis syndrome. *Crit Care Med* 1991;19:753.
29. The National Institute of Neurological Disorders and tPA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581.
30. Landry FJ, Parker JM, Phillips YY: Outcome of cardiopulmonary resuscitation in the intensive care setting. *Arch Intern Med* 1992;152:2305.

31. Peterson MW, Geist LJ, Schwartz DA, et al: outcome after cardiopulmonary resuscitation in a medical intensive care unit. *Chest* 1991;100:168.
32. Chen R, Bolton CF, Young B: Prediction of outcome in patients with anoxic coma: A clinical and electrophysiologic study. *Crit Care Med* 1996;24:672.
33. Brierley MB, Graham DI, Adams JH, et al: Neocortical death after cardiac arrest: A clinical, neurophysiological, and neuropathological report of two cases. *Lancet* 1971;2:560.
34. Wijdicks FM, Sharbrough FW: New-onset seizures in critically ill patients. *Neurology* 1993;43:1642.
35. Jordan KG: Nonconvulsive status epilepticus in the neuro ICU detected by continuous EEG monitoring. *Neurology* 1992;42(supp 1):194.
36. Litt B, Wityk RJ, Hertz SH, et al: Nonconvulsive status epilepticus in the critically ill elderly. *Epilepsia* 1998;39:1194.
37. Holloway KL, Barnes T, Choi S, et al: Ventriculostomy infections: The effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg* 1986;85:419.
38. Aucoin PJ, Kotilainen HR, Gantz NM, et al: Intracranial pressure monitors. Epidemiologic study of risk factors and infections. *Am J Med* 1986;80:369.
39. Lang EW, Chesnut RM: Intracranial pressure: Monitoring and management. *Neurosurg Clin N Am* 1994;5:573.
40. Marton KI, Grean AD: The spinal tap: A new look at an old test. *Ann Intern Med* 1986;104:840.
41. Shapiro SA, Scully T: Closed continuous drainage of cerebrospinal fluid via a lumbar subarachnoid catheter for treatment or prevention of cranial/spinal cerebrospinal fluid fistula. *Neurosurgery* 1992;30:241.
42. Scherer R, Schmutzler M, Giebler R, et al: Complications related to thoracic epidural analgesia: a prospective study in 1071 surgical patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37:370.
43. Gustafsson H, Rutberg H, Bengtsson M: Spinal haematoma following epidural analgesia. Report of a patients with ankylosing spondylitis and a bleeding diathesis. *Anaesthesia* 1998;43:220.
44. Sarubbi FA, Vasquez JE: Spinal epidural abscess associated with the use of temporary epidural catheters: Report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1997;25:1155.



45. Yan K, Diggan MF: A case of central cord syndrome caused by intubation: a case report. *J Spinal Cord Med* 1997;20:230.
46. Frost E: Effects of positive end expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J Neurosurg* 1977;47:195.
47. Shapiro HM, Marshall LF,: Intracranial pressure responses to PEEP in head injured patients. *J Trauma* 1978;18:254.
48. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC: Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985;63:552.
49. McGuire G, Crossley D, Richards J, et al: Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997;25:1059.
50. Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, et al: Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: Demonstration by xenon-enhanced CT. *Am J Neuroradiol* 1993;14:475.
51. Levy B, Bollaert PE, Nace L, et al: Intracranial hypertension and adult respiratory distress syndrome: Usefulness of tracheal gas insufflation. *J Trauma* 1995;39:799.
52. Tasker RC, Peters MJ: Combined lung injury, meningitis and cerebral edema: How permissive can hypercapnia be? *Intensive Care Medicine* 1998;24:616.
53. Clarke JP: The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: A preliminary report. *Intensive Care Med* 1997;23:106.
54. Bricker MB, Morris WP, Allen SJ, et al: Venous air embolism in patients with pulmonary barotrauma. *Crit Care Med* 1994;22:1692.
55. Marini JJ, Culver BH: Systemic gas embolism complicating mechanical ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 1989;110:699.
56. Weaver LK, Morris A: Venous and arterial gas embolism associated with positive pressure ventilation. *Chest* 1998;113:1132.
57. Davenport A, Will EJ, Davison AM: Early changes in intracranial pressure during haemofiltration treatment in patients with grade 4 hepatic encephalopathy and acute oliguric renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5:192.
58. Birdwell BG, Yeager R, Whitsett TL: Pseudotumor cerebri. A complication of catheter-induced subclavian vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1994;154:808.

59. Defalque RJ, Fletcher MV: Neurological complications of central venous cannulation. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1988;12:406.
60. Chang C, Dughi J, Shitabata P, et al: Air embolism and the radial arterial line. Crit Care Med 1988;16:141.
61. Gunwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, et al: Risk for intracranial hemorrhage after tissue plasminogen activator treatment for acute myocardial infarction. Participants in the National Registry of Myocardial Infarction 2. Ann Intern Med 1998;129:597.
62. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. The Multicenter Acute Stroke Trial-Europe Study Group. N Engl J Med 1996;335:145.
63. Randomized controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. Lancet 1995;346:1509.
64. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration: Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group. JAMA 1996;276:961.
65. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 1995;274:1017.
66. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, et al: PROACT: A phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. Stroke 1998;29:4.

**Yazışma Adresi:**

Yrd.Doç.Dr.Dinçer YILDIZDAŞ  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi  
ADANA  
Tlf:322-3386060/3377  
E-mail:dyildizdas@mail.cu.edu.tr  
rdy90@hotmail.com