T.C
Sağlık Bakanlığı
Haydarpaşa Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Şef: Dr. Nur AKGÜN

KAFA TRAVMALI HASTALARIN SIVI DENGELERİNİN TAKİBİNDE SANTRAL VENÖZ BASINÇ İLE İNTRATORASİK KAN VOLÜMÜ ÖLÇÜMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Mustafa Murat Kaşıkçı

İSTANBUL 2002

A. GİRİŞ

Yoğun bakım hastalarının izleminde geliştirilen yöntemlerin sensitif ve spesifik olduğu kadar non-invaziv olmaları da amaçlanmaktadır. Yoğun bakımda çeşitli nedenlerle yatarak tedavi gören hastaların kardiyovasküler sistemlerinin ve intravasküler sahada dolaşan sıvı miktarının değerlendirilerek, yeterli perfüzyon ve doku oksijen sunumunun sağlanması, yetmezlikle sonuçlanabilecek daha ağır sonuçların önlenmesi yoğun bakım hekimlerinin önemli görevlerinden biridir. Bu amaçla klinik değerlendirmenin yanı sıra birçok yardımcı ölçüm yöntemlerinden faydalanılmaktadır. Anamnez alma, fizik muayene veya radyografik incelemeler yoluyla elde edilen klinik bulgular hastalar hakkında gecikmiş veya yanıltıcı bilgiler içerebilir (1-4). Volüm değerlendirmesinde sıkça başvurulan ölçüm yöntemleri ise santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter wedge basıncı (PCWP) ölçümü değerlendirmeleridir. Ancak her iki ölçüm ile ilgili yapılan çalışmalar bu ölçümlerin toraks ve abdominal basınçlarla, mekanik ventilasyondan etkilendiğini göstermiştir. Ayrıca PCWP ölçümü oldukça invaziv ve komplikasyon oranı yüksek bir yöntemdir. Bu nedenle hem kan volümünün doğru değerlendirilmesi hem de daha az invaziv olan yöntem arayışları sürmüştür. Son yıllarda ise klinik önemi ve kullanımı giderek artan transpulmoner dilüsyon teknikle intratorasik kan volümü (ITBV) ölçümleri bu yöntemlerden biridir (5-7).

Kliniğimiz de, antiödem tedavide sıvı giriş çıkışlarını ve santral venöz basınçları izler almakta, ön görülen sürenin sonunda kraniyal tomografiyi yineleyip başlangıç tomografi ile kıyaslayarak tedavinin sonlandırılması veya uzatılmasına karar vermekteyiz. Santral venöz basınç ölçümleri ve sıvı giriş çıkışlarının değerlendirmede ki yetersizliğinin farkında olduğumuz ve teknik nedenlerle intrakraniyal basınç ölçümünü direkt monitorize edemediğimiz için antiödem tedavide yeni parametre arayışımız devam etmektedir. Kardiyak output (CO) monitorizasyonu için

kullandığımız Pulsion PiCCO cihazının ek parametreleri (İntratorasik Kan Volümü (ITBV), İntratorasik Kan Volümü indeksi (ITBVI) ,Extravasküler Akciğer Sıvısı (EVLW), Extravasküler Akciğer Sıvı İndeksi (EVLWI), Kardiyak Fonksiyon İndeksi (CFI), Stroke Volüm (SV), Stroke Volüm İndeksi (SVI), Strok Volüm Varyasyon (SVV), Sistemik Vasküler Rezistans (SVR), Sistemik Vasküler Rezistans İndeksi (SVRI) Pulse Contour Kardiyak Output (PCCO) ile Pulse Contour kardiyak İndeks (PCCI)) özellikle de intratorasik kan volümü ölçümü dikkatimizi çekti. Bu parametrelerden antiödem terapide yararlanabileceğimiz düşünüldü. Klinikte kullanımını değerlendirmek için serebral ödeme yönelik tedavide kullanmayı planladık. Bu amaçla intratorasik kan volümü ile diğer klinik parametrelerin paralellik gösterip göstermediğini, bu ölçümlerin rutin tedavide bizi yönlendirip yönlendiremeyeceğini araştırmayı amaçladık.

B. GENEL BİLGİLER

İNVAZİV VE NONİNVAZİV MONİTORİZASYON

Bütün bilimler ölçümdür–Helmhotz

Yoğun bakıma kabul edilen yüksek riskli hastaların primer hastalığının takibi ve tedavisini kadar gelişebilecek sekonder hasarlardan da korunmaları için hastanın vital bulgularının yakından izlenmesi gerekmektedir. Bu amaçla kullanılan invaziv veya non-invaziv izlem yöntemlerinde amaç kolay ölçülebilir, güvenilir, tekrarlanabilir ve sürekli olarak yapılabilir olmasıdır. Genellikle hasta başında uygulanabilen bu yöntemlerle, problemler hızlı bir şekilde tanımlanmalı, erken tedaviye başlanabilmelidir. Monitorizasyon, daha az sıklıkta ve spesifik tanıda kullanılan, radyolojik veya biokimyasal yöntemlerden farklıdır. Bununla birlikte, göğüs radyografisi, arter kan gazları, serum elektrolit analizi, koagülasyon profili gibi bazı diagnostik yöntemler her gün takip edilmektedir (8).

Hastanın durumunun bütün detaylarını belirlemekte yeterli olabilecek tek veya bir grup fizyolojik ölçüm yoktur. Diğer taraftan klinik kararlar subjektiftir, kesin olarak tanımlanması ve kantitatif bir kriter olarak değerlendirilmesi zordur. Bununla birlikte acil servis ve ameliyathanede non-invaziv monitorizasyon, ameliyathane ve yoğun bakımdaki invaziv hemodinamik ve oksijen transport monitorizayonu, erken dönemdeki ölümcül olabilecek fizyolojik bozuklukların belirlenmesinde kullanılabilir. Monitorizasyon, laboratuvar değerleri ve radyolojik yöntemler gibi takipler, objektif fizyolojik kriterler olsun klinik gözlemlerin yerini tutmazlar, ancak destekleyici özellikleri vardır. Fizyolojik veriler, klinik ilerlemenin takibinde, karar vermede temel değerler verirler, optimal hedeflere ulaşmak için tedaviyi yönlendirirler. En önemlisi, monitorizasyon tespit edilen anatomik hastalıktan ayrı olarak fizyolojik bozuklukların

belirlenmesinde objektif kriterler sağlar. Hastaların çoğunda hayatı tehdit eden organ yetmezlikleri, organlardaki fizyolojik bozuklukların sonucunda oluşmaktadır (8). Kalbi normal bir hastada monitorizasyonu yapılabilen fizyolojik değişiklikler şöyle sıralanabilir;

- Arteriyel kan basıncı
- Kalp hızı
- Vücut ısısı
- Hematokrit ve hemoglobin konsantrasyonu
- Idrar çıkışı
- Elektrokardiyografi
- Serum elektrolitleri ve kan biyokimyası
- Santral venöz basınç
- Arteriyel kangazı ve pH
- Satürasyonun takibi
- Transkütan oksijen ve karbondioksit ölçümü
- Kan volümü ve plazma volümü
- Plazma kolloid ozmotik basıncı
- Plazma ve üriner osmolarite, osmolalite
- Elektroensefalogram
- İntrakraniyal basınç
- Pulmoner arter ve kapiller wedge basıncı
- Kardiyak output ölçümü ve hemodinamik değişiklikler
- Oksijen transport değişiklikleri
- Oksijen tüketiminin ölçümü

- Ventilatuar monitorizasyon

İnvaziv Hemodinamik Monitorizasyon

Son yıllarda hastalıkların fizyopatolojisini daha yakından, daha doğru ve hızlı bir şekilde anlamak ve kolay uygulanabilir yeni ölçüm yöntemleri geliştirmek için büyük gayret sarf edilmektedir. İnvaziv monitorizasyon yöntemleri yoğun bakımda kritik hastaların takiplerinde oluşabilecek hasarları düzeltmek, mortaliteyi azaltmak amacıyla uzun süredir kullanılmaktadır. Hastaların hemodinamisinin ve dolaşan kan volümünün değerlendirilmesi için pulmoner arteriyel wedge basınç ölçümü, kardiyak output ölçümü, direkt veya indirekt kan volümü ölçümü yöntemlerinden faydalanılır.

Çoğunlukla yeterli perfüzyon ve oksijen sunumunu sağlamaya yönelik planlanan invaziv monitorizasyon yöntemlerinden oldukça sık kullanılan invaziv arteryel kan basıncı takibi riskli hastalar için sürekli olarak hemodinamik değişiklikleri izlememizi sağlar. Sistolik basınç, sol ventrikülün maksimum basıncı olup, sistemik vasküler rezistansa ve geniş arterlerin kompliyansına bağlıdır. Kan basıncındaki değişiklikler dokuya yeterli kan akımı ve kan volümü hakkında bilgi vermez çünkü kan basıncı ile kan akımı ve volümler arasındaki ilişki oldukça karışık olup kan basıncındaki değişiklikler çoğu zaman sirkülatuar kompansasyon mekanizmalarındaki yetersizlikler sonucunda ortaya çıkmaktadır (8).

Kan Volümü Ölçümü

Kan volümü genellikle arter basıncı, kalp atım hızı, santral venöz basınç, pulmoner arteriyel oklüzyon basıncı, üriner output, ve hematokrit ölçümleriyle indirekt olarak elde edilmeye çalışılır. Bu ölçümler ciddi olmayan hastalık durumlarında yararlı olabilmekle birlikte, yoğun bakım hastalarında ve şoktaki hastalarda yanıltıcı olabilmektedir.

Kan volümü ölçmede basit bir temel vardır; kan veya plazma ile karışabilen belli miktarda indikatör intravenöz olarak verilir, enjeksiyondan sonra belli zaman aralıkları sırasında kan veya plazma örneklerinde indikatör ölçümüyle, standart dilüsyon formülü kullanılarak gerekli hesaplamalar yapılır,

$C_1V_1 = C_2xV_2$

C_1 ve V_1 sırasıyla enjekte edilen volüm ve konsantrasyon, C_2 ve V_2 ise örnek alınma zamanı içinde dağılım olan konsantrasyon ve volüm.

Kan volümü ilk olarak Evans blue (T1824) yöntemi gibi fotometrik boya analiz yöntemiyle ölçülmüştür. Daha sonraları bu tekniğin yerini isotopik iyodin (I 125 veya I 131) ile işaretlenmiş serum albumin, Krom (CR 55) veya Fosfor (P 32) ile işaretlenmiş eritrositlerin kullanıldığı yöntemler almıştır.

Normal kan volümü erkeklerde 2.74 L/m^2 veya 7,5mL/kg, bayanlarda ise 2.37 L/m^2 veya 7mL/kg civarıdır. Hemoraji, travma, sepsisten dolayı şokta olan hastalarda kan volümleri kompansatuar bir mekanizma nedeniyle beklenenden yaklaşık 500ml daha olarak bulunmuştur (9,10). Normal kardiyak fonksiyonu olan hipovolemik hastalar sıvı yüklenmesini kolayca tolere ederken, kardiyak problemli, kronik solunum sistemi hastalığı olan hastalar ise sıvı yüklenmesine karşı tolerasyonları oldukça azalmış, böyle hastalarda kolayca pulmoner ödem ve diğer komplikasyonlar gelişebilmektedir (8).

Santral Venöz Kateterizasyon ve Santral Venöz Basınç Ölçümü

Yoğun bakımlarda, ameliyathanelerde veya servis şartlarında hastaların daha yakından izlenmesi gerektiği durumlarda en sık başvurulan izlem yöntemlerinden biri olan santral venöz basınç (CVP) ölçümü, venöz basınçlarda ki çalışmaları takiben hem medikal hem de genel cerrahi hastaları için volüm replasmanında rehber olarak kullanılmaktadır (11,12,13). Ölçüm için genellikle Vena Subclavia veya Vena Jugularis Interna'ya kateter yerleştirilir ve kolayca ölçülür. Ölçümde ki önemli problemlerden

[illegible] için kullanılan sıfır noktasının hastanın pozisyonuyla değişiklik [illegible]. Yaklaşık yeri supin pozisyonda sternumun 10 cm altında 6. interkostal [illegible] (orta aksiller hat) hizasında olup her ölçüm öncesinde kontrol edilmesi [illegible].

Yaşlılar yapıdaki değişikliklerden etkilenmekle birlikte sağlıklı kişilerde CVP [illegible] -2-+6 mmHg civarındadır. Akut hastalık durumlarında normalin üst sınırı [illegible] kabul edilebilirken, pozitif basınçla soluyan yoğun bakım hastalarında [illegible] basıncı sağlamada yeterli intravasküler volümü oluşturmak için yüksek [illegible] (20mmHg gibi) kabul edilebilir. Bununla birlikte CVP'nin 15-18 [illegible] aştığı durumlarda ise daha doğru bilgiye ulaşmak için PCWP'ye [illegible].

Santral venöz basınçtaki değişiklikler, venöz duvarın kompliyansı ile ilişkili [illegible] birlikte, kardiyak fonksiyonlarda bozulma, intratorasik veya intraabdominal [illegible] artışı, vazopressör tedavi ve sıvı replasmanı ile artabilir, intratorasik basınç [illegible], vazodilatör tedavilerle, hipovolemiyle, ani sıvı veya kan kaybıyla ise [illegible] olabilir. Hipovolemili hastalarda verilen fazla miktardaki sıvı CVP'de küçük [illegible] değişiklikler yaparken, kronik konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek [illegible] veya hipervolemisi olan stresli hastalarda küçük miktarlarda verilen sıvıya [illegible] ile hipovolemili hastaların sıvı tedavisine verdikleri yanıtlar farklı ve [illegible]. Böyle durumlarda asıl sorun doğru miktardaki sıvının tespit edilerek [illegible].

Akut hemoraji sonrası CVP'de düşme olmasına rağmen, yoğun bakım [illegible] sıvı fazlalığında ve kan kayıplarında kan volümü ile CVP ilişkisi zayıf olup [illegible] da CVP değerleri değişmeden kalabilmektedir. Venöz kompliyansta bu [illegible] meydana gelen yanıt belirleyici olmakta, 1L/m^2 ile 2 L/m^2 civarı sıvı

[illegible] bile CVP ve PCWP 8-12 mmHg civarı ölçülebilmektedir. Bu durumda [illegible] ile kan hacmi arasındaki ilişkinin basit olmaması nedeniyle, vücut kan hacminin [illegible] göre değerlendirilmesi ciddi hatalara yol açabilir. Ayrıca kateter tıkanması, [illegible] pozisyonun değişmesi gibi ölçüm hataları da ölçüm kalitesini etkileyecektir. İki [illegible] arasında alt ve üst değerler arasındaki farkın büyük olması kateter yerinin [illegible] tespitini gerektirmektedir.

Sağ kalp yetmezliği olan hastalarda özellikle alt taraf venlerinde kompliyansta [illegible] birlikte CVP yüksek ölçülecektir. Birçok hastada ise sağ kalp yetmezliği sol [illegible] yetmezliğine sekonder gelişmiştir, bu hastalarda sol atrium end-diastolik basıncı ve [illegible] PCWP yükselmiştir, pulmoner arter basıncındaki bu yükselme kalbin sağ [illegible] iş yükünü arttıracaktır. Pulmoner arter basıncı kronik olarak 40 mmHg'nin [illegible] kaldığı sürece sağ kalpte akımlar normal olarak kalırken, aksine basınçların [illegible] yüksek kaldığı durumlarda sağ taraf iş yükü artacak ve CVP yükselecektir. [illegible] sağ kalp yetmezliği pulmoner emboli, kronik obsturiktif akciğer hastalıklarında, [illegible] solunum sendromunda yüksek pulmoner vasküler direnç nedeniyle, daha [illegible] da sağ kalp miyokard infarktüsüne bağlı olarak (sol kalp yetmezliği [illegible]) veya pulmoner hipertansiyon durumlarında da gelişebilmektedir.

Santral kateterin sağ ventrikülde olması, ciddi sağ kalp yetmezliğinde ve [illegible] kapağın dilatasyonunda, triküspit yetersizliğinde CVP'de büyük [illegible] olabilir.

CVP ölçümü özellikle hipotansiyon ile birlikte olan akut yaralanmalarda [illegible] ve başlangıçta hipovolemi ile birlikte düşük CVP olabilir, 20–25mmHg [illegible] CVP değerleri fazla miktarda sıvı verildiğini, sıvının hızlı verildiğini veya [illegible] stres yanıt oluştuğunu akla getirmelidir. Kalp yetmezliği gibi tek organ [illegible] veya komplike olmayan kan kayıplarında önceden belirlenen zamanda

[illegible] volüm tedavisi sonucu oluşan CVP ve PCWP yanıtları yeterli kardiyak [illegible] yol gösterici olabilir.

[illegible] venöz sistem, sağ atrium, vena kava ve majör dalları içeren, basınçları [illegible] yakın olan tek kanallı bir yapı gibidir. Hipovolemi durumlarında bu sistem [illegible] sınırlayabilir, hipervolemide veya sağ kalp yetmezliğinde ise venöz [illegible] genişleyerek kanın sağ ventrikülün arkasında göllenmesini sağlar. Santral venöz [illegible] artış periferik venöz basınçla ölçülebilir, yüksek periferik venöz basınçla [illegible] CVP arasında iyi bir korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar vardır (8).

Pulmoner Arter Kateterizasyonu ve Basınç Ölçümleri

Komplike hastaların değerlendirilmesi amacıyla başvurulan, oldukça invaziv bir [illegible] olan pulmoner arter basınç ölçümleri Swan-Ganz kateteri kullanılarak yapılır. [illegible] preload göstergesi olarak kabul edilen pulmoner arteryel wedge basınç [illegible] yanı sıra kardiyak fonksiyonlarla ilgili olarak bir çok parametrenin de [illegible] yapılabilmektedir. Hastanın intravasküler sahada dolaşan sıvı miktarını [illegible] için yapılacak ölçümlerin intratorasik, intraabdominal basınçlardan, [illegible] fonksiyonlarından, venöz sistemin kompliyansından etkilendiği bilinmektedir. [illegible] yanı sıra pulmoner arter kateterizasyonuna bağlı gelişebilecek [illegible] ve sakıncalar ise bu yöntemin kullanımını sınırlamaktadır.

İntratorasik Kan Volümü (ITBV)

İntravasküler sahada dolaşan sıvı miktarıyla ilgili doğru ölçüm yapabilmek veya [illegible] olan hipovolemi durumunda uygun sıvı tedavisine karar vermek komplike [illegible] çoğu zaman zor olmuştur. Özellikle yoğun bakım şartlarında ve mekanik [illegible] gibi toraks içi basınçları ve dolaşımı etkileyen durumlarda, santral venöz [illegible] ölçümü veya daha invaziv bir yöntem olan pulmoner arter kateterizasyonuyla [illegible] ölçümlerin sakıncaları nedeniyle intravasküler volüm ölçümlerine olan ilgiyi

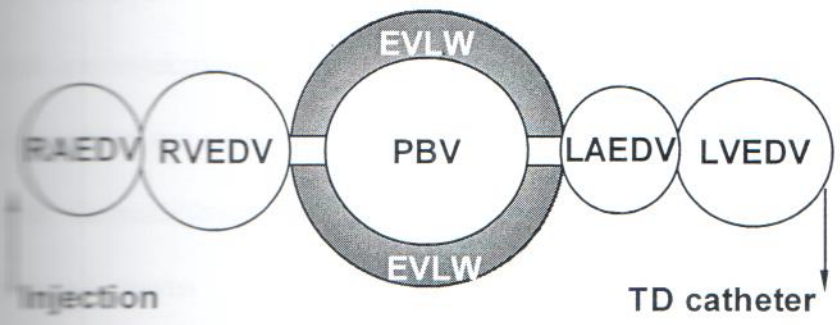
[illegible]. Toraks boşluğu İntratorasik Kan Volümü (ITBV), İntratorasik Gaz Volümü ([illegible]), Ekstravasküler Akciğer Sıvısı (EVLW) olarak 3 bölüme ayrıldığında, [illegible] Kan Volümü (ITBV) ölçümünün kardiyak preloadı ifade etmede daha [illegible] olduğu düşünülmüştür. Bu amaçla geliştirilen Pulsion PİCCO cihazı (Bölüm [illegible] Şekil 1, 2) ise volüm ile birlikte bir çok parametreyi daha az invaziv bir [illegible] ölçmektedir.

Pulmoner dilüsyon ölçüm prensibinde olduğu gibi termodilüsyon eğrisi [illegible] önce kardiyak outputu daha sonra intra ve ekstravasküler sıvı volümleriyle [illegible] Blood Volume "ITBV"ve Extravascular Lung Water "EVLW") birlikte [illegible] parametre (Pulse Contour Cardiac Output "PCCO", Cardiac Index "CI", Global [illegible] Volume "GEDV", Pulse Counter Cardiac Index "PCCI", Stroke Volume [illegible], Stroke Volume Variation "SVV", Stroke Volume Index "SVI", Systemic [illegible] Resistance "SVR", Systemic Vascular Resistance Index "SVRI", Sol [illegible] Kontraktilite İndexi "dP/dtmax", Kardiyak Fonksiyon İndexi "CFI") [illegible]. İlave olarak kalp atım hızı, invaziv vücut ısısı ve arter basınçlarının sürekli [illegible]yonu sağlanır. PCCO ve PCCI ölçümleriyle kardiyak output'un sürekli [illegible]yonunun sağlanması bu yöntemin tercih nedenlerindendir. Sürekli CO [illegible] güvenilir, herhangi bir sınırlama olmaksızın, kolay uygulanabilir olması [illegible] özelliklerden olup, mevcut ölçüm yapan yöntemler ise çoğu zaman komplike, [illegible] ve uygulaması zordur. CO ölçümünde en sık kullanılan teknik olan pulmoner [illegible] kateterizasyonu yoluyla CO ölçülmesi Pulsion PICCO ile karşılaştırıldığında, [illegible] PiCCO daha az invaziv ve daha kolay uygulanabilir bir yöntem olarak [illegible] çıkmaktadır.

Arteryel Pulse metod ile C:O ölçümü ilk olarak 1899 yılında Otto Frank [illegible] tarif edilmiş, o günden beri bir çok değişiklikler olmuştur. Pulsion PiCCO

[illegible] ölçümde soğuk sıvı enjeksiyonu için santral bir vene (V. Subclavia veya V. [illegible] Interna) ve ısı değişikliklerini kaydetmek için tercihen femoral artere (A. [illegible] kullanılamadığı durumlarda A. Axillaris) bir kateter yerleştirilerek pulmoner [illegible] kateterizasyonu olmadan da CO ölçümü yapılmış olur. Böylece yoğun bakım [illegible] genellikle kullanılan santral kateterin yanı sıra, sürekli invaziv arteriyel [illegible] takip ve tedavide sıkça alınan kan örnekleri için arteryel yol elde edilmiş [illegible]

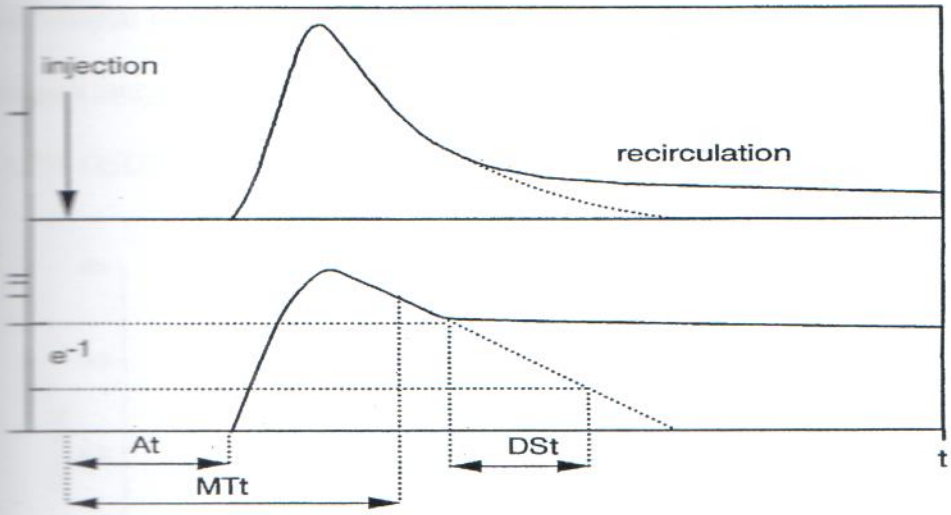
Ölçüm için tek indikatör kullanılacaksa 8^0C'nin altında %5 Dextroz veya [illegible], eğer çift indikatör kullanılarak ölçüm yapılacaksa indosiyanin ilave edilerek [illegible] yoldan enjekte edilir (Şekil 3). Enjeksiyon ile oluşacak ısı değişiklikleri artere [illegible] kateterde yer alan ısı sensörü aracılığıyla termodilüsyon eğrisi üzerinde [illegible]



Şekil 3: Ölçüm sisteminin tanımlanması: RAEDV: Right atrial end-diastolic volume, RVEDV: Right ventricular end-diastolic volume, PBV: Pulmonary blood volume, EVLW: Extravascular lung water, LAEDV: Left atrial end-diastolic volume, LVEDV: Left ventricular end-diastolic volume

Bu yöntem de CO ölçümü Stewart Hamilton formülü kullanılarak yapılır. Buna [illegible] vücut ısısından en az 10^oC daha düşük sıcaklıkta olan soğuk solüsyon IV olarak,

[illegible] şekilde enjekte edilmelidir. Isı kaydında akım ve volüme bağımlı değişikliklerle [illegible] eğrisi oluşacaktır (Şekil 4).



[illegible] 4: Termodilüsyon eğrisi ve değişiklikleri: Appearance time (At), Mean transit [illegible] (MTt), Ddownslope time (DSt)

Stewart-Hamilton Formülü:

CO = { (Tb-Ti) x Vi x K } / {∫ΔTb x dt }

Tb: Soğuk sıvı enjeksiyonu öncesi kan sıcaklığı

Ti: Enjekte edilen sıvı sıcaklığı

∫ΔTb x dt: Termodilüsyon eğrisinin altında kalan alan

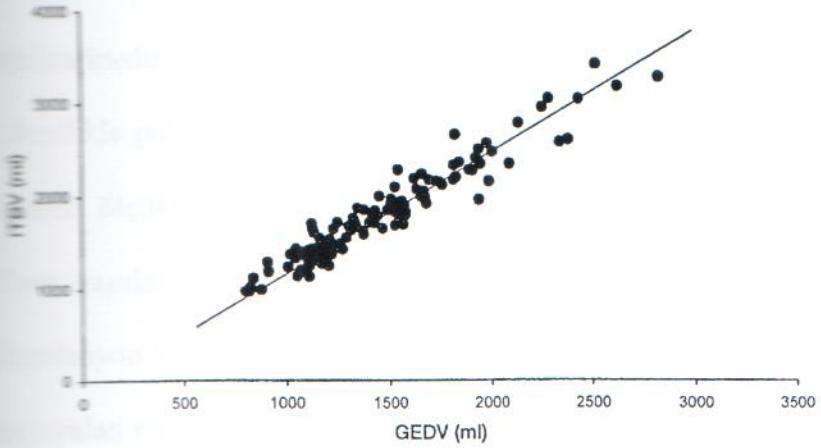
K: Düzeltme katsayısı

[illegible] Hesaplama prensipleri :Termodilüsyon eğrisinin değişikliklerinden elde edilen MTt (ortalama geçiş zamanı) ve DSt (Downslope time) ve CO kullanılarak spesifik volümler hesaplanır.

Transpulmoner yolla ölçülen CO, değişik kan volümlerinin hesaplanması için temel parametre görevini görür. Transpulmoner termodilüsyon eğrileri ölçüm [illegible]ğinden dolayı pulmoner arter eğrilerinden 4-5 kez daha uzundur ve mekanik [illegible]ten daha az etkilendiği düşünülmektedir. Sonuç olarak CO mekanik

ventilasyon altındaki bir hasta için ortalama bir değer sağlar (15,16,17,18,19,20). Dilution PiCCO, intratorasik kan volümünü global end-diyastolik kan volümünü kullanarak hesaplar çünkü yapılan çalışmalar bu iki parametre arasında matematiksel bir ilişkinin olduğunu ortaya çıkarmıştır (Şekil 5) (21,22,23);

ITBV = 1.25x GEDV



Şekil 5: Structural regression analysis between global end-diastolic volume (GEDV) and intrathoracic blood volume (ITBV) in 57 intensive care patients (Sakka et al; Intensive Care Med 26: 180-187, 2000)

Hastaların boy ve kilolarının yaklaşık olarak girilmesi ile hesaplanan ITBI için normal aralık 800-1200 ml/m^2 olarak önerilmektedir (24, 25).

Global end Diastolik Volüm (GEDV): GEDV, atrium ve ventriküllerin diastol sonu volümlerinin toplamıdır ve total kardiyak preload'ı gösterir.

GEDV=RAEDV+RVEDV+LAEDV+LVEDV

ITBV=GEDV+PBV

RAEDV: Right atrial end-diastolic volume, **RVEDV**: Right ventricular end-diastolic volume, **PBV**: Pulmonary blood volume, **EVLW**: Extravascular lung water, **LAEDV**: Left atrial end-diastolic volume, **LVEDV**: Left ventricular end-diastolic volume

Pulsion PİCCO cihazı Global end-diyastolik volümü hesaplarken aşağıdaki formülü kullanır;

$$GEDV = C.O \times a \times (MTt_{TDa} - DSt_{TDa})$$

Intervyel termodilüsyon ile pulmoner termal volüm ve intratorasik termal volüm direk ölçülünken, sol kalp yetmezliği, pnömoni, sepsis, intoksikasyon, yanık gibi durumlarda artabilen toraks içi extravasküler sıvı miktarı da extravasküler akciğer sıvısı (EVLW) olarak ölçülebilmektedir. EVLW'nın bu yöntemle yatak başında akciğerlerin durumu ile ilgili olarak özellikle pulmoner vasküler permeabilitenin artışı yoluyla meydana gelen pulmoner ödemde ölçülebilir bir parametre olabileceği düşünülmektedir. Bunun yanı sıra EVLW'nın yapılan çalışmalarda oksijenasyon ile olan ilişkisi araştırıldığında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (26,27,28). Klinikte akciğerlerin değerlendirilmesi için sıkça başvurulan radyolojik incelemelerde, total toraks dansitesi değerlendirilirken toraks içi kan, gaz, extravasküler akciğer sıvısı, kas ve yağ dokusu niteliksel olarak radyolojik görünümün kalitesini etkilemektedir. Diğer taraftan hasta başında ölçümü yapılan EVLW pulmoner ödem tablosu geliştiği düşünülen vakalarda daha doğru bilgiler sağlayabilir (27,29). Bu düşünceden yola çıkarak yapılan araştırmalarda EVLW'nin, yoğun bakım hastalarında göz önünde bulundurulması gereken bir parametre olduğu EVLW monitorizasyonu ve kullanımının yoğun bakımda kalış süresini ve mekanik ventilatör süresini kısalttığı görülmüştür (30,31,32).

KAFA TRAVMALI HASTALARIN İZLEMİ

Serebral Fonksiyonların Monitorizasyonu

Yoğun bakıma, santral sinir sistemini ilgilendiren travma, tümör, anevrizma, serebrovasküler atak gibi patolojiler nedeniyle kabul edilen hastaların serebral fonksiyonların izlenmesi için bir çok yöntem bulunmaktadır.

Şuur Düzeyi ve Glaskow Koma Skalası

Posttraumatik veya postoperatif oluşan beyin hasarının takibinde, şuur düzeyinin [illegible] değerlendirilmesi sensitif bir yöntemdir. Bu takip Glaskow koma skalası ile [illegible] edilmiştir;

	Glaskow Koma Skalası	
Gözler Açık (E)	Spontan	4
	Konuşmakla	3
	Ağrılı uyaranla	2
	Cevap yok	1
Motor Cevap (M)	İsteneni yapıyor	6
	Ağrıyı lokalize ediyor	5
	Çekme tarzı yanıt	4
	Anormal fleksör cevap	3
	Anormal ekstensör cevap	2
	Cevap yok	1
Sözel Yanıt (V)	Entübe	E
	Anlamlı	5
	Konfüzyonel	4
	İlgisiz sözler	3
	Anlamsız sözler	2
	Cevap yok	1

Glaskow Koma Skoru:E+M+V

[illegible] kafa travmasının derecelendirilmesi:

13-15	Ciddi
9-12	Orta
3-8	Ağır

İntrakraniyal Basınç (İKB) Ölçümü

Beyin kan akımının fizyolojik sınırlar içerisinde tutabilmek amacıyla beyin perfüzyon basıncı 70-100 mmHg civarında korunmaya çalışılır. Beyin perfüzyon basıncı (BPB) sağlamada sistemik ortalama arter basıncı (OAB) ve intrakraniyal basınç (İKB) belirleyicidir (BPB=OAB-İKB) . Bu nedenle intrakraniyal basınç ölçümü ve monitorizasyonu ağır kafa travmalı, serebral ödem gelişmiş vakalarda yeterli perfüzyon basıncının sağlanmasında yol göstericidir. Subdural mesafeye, subaraknoid mesafeye veya ventrikül içine kateter yerleştirilmesi yoluyla yapılan ölçümlerde normal İKB 10mmHg'den azdır ve 20 mmHg üzerindeki değerlerde prognoz oldukça kötü [illegible].

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR)

BT ve MR santral sinir sistemini anatomik ve fonksiyonellik açısından [illegible]mizi ve koma halindeki hastalarda lezyon yerinin lokalizasyonunda yol gösterici bilgiler sağlarlar.

BT günümüzde en uygun görüntüleme yöntemi olup, olası yapısal bir lezyonla ilgili olarak hızla bilgi edinmemizi sağlar. Kafa travmalı hastaların radyolojik olarak [illegible]ndirilmesinde 1970'li yıllarda BT'nin gelişmesi ile önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. bu görüntüleme tekniği hem anatomik detayı gösterir hem de patolojik [illegible] farklı dokuların farklı görünmelerini sağlar (34). Kafa kemiklerinin [illegible] ve intrakraniyal hematomları iyi bir şekilde tanımlar, akut nöroşirürjikal [illegible] yol gösterici olur. BT intrakraniyal basınç nedeniyle oluşan kompartmanlar

[illegible] yapıların fizyolojik olmayan geçişini (şift) gösterir, fakat MR ile [illegible] anatomik herniyasyon ve ilişkili sendromlarda daha az yol [illegible] (25). Erken serebral infarkt (12 saatten az), ensefalit ve izodens subdural [illegible] gibi bazı lezyonları BT'de görmek zordur. Posterior fossa patolojilerinde [illegible] olmuğundan kaynaklanabilen artefaktlar yanıltıcı olabilmektedir.

[illegible] artışıyla kortikal sulkusların, dördüncü ventrikülün silinmesi ve [illegible] sisternaların obliterasyonu BT ile kolayca izlenebilmekte bu [illegible] değişikliklere göre serebral ödem sınıflaması yapılabilmektedir. Klinik [illegible] kraniyal BT kontrolleri serebral ödemin seyri ve tedavi ile ilgili [illegible] yapılabilmesini sağlar.

[illegible] kraniyal BT görünümleri ile ilgili bir çok çalışma yapmış bir [illegible] Marshall ve arkadaşlarınca yapılan çok merkezli prospektif bir çalışmada [illegible] travmalı hastalarda yeni bir sınıflandırma oluşturulmuştur. Bu [illegible] mesensefalik sisternaların durumu, orta hat itilmesinin derecesi, bir [illegible] cerrahi kitlenin varlığı veya yokluğu durumuna bakılmıştır. Buna göre [illegible] Injury" tanımı 4 gruba ayrılmıştır (Tablo-1) (36).

[illegible] yeni sınıflandırmanın geliştirilmesi, BT bulgusuyla ve klinik muayene ile [illegible] beyin hasarı arasındaki ilişkinin iyi bir şekilde değerlendirilmesini sağlamıştır. [illegible] hipertansiyon riski yüksek olan hastaların erken tanınması ve erken [illegible] artırması açısından da bu sınıflandırmanın oldukça önemi vardır. Bu [illegible] göre kitle etkisi oluşturacak kadar lezyon olmasa bile sisternal bası, [illegible] ve orta hat yapılarındaki itilme kafa içi basıncı artışı ve prognoz açısından çok [illegible] (37).

Tablo-II: Marshall sınıflaması

Diffüz yaralanma I	Bilgisayarlı tomografide görünür herhangi bir intrakraniyal patoloji yok
Diffüz yaralanma II	Sisternalar görünüyor ve orta hat şifti 0-5 mm ve /veya, Kemik parçaları veya yabancı cisim içerebilen düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon yok
Diffüz yaralanma III	Sisternalar baskı altında veya seçilemiyor ve orta hat şifti 0-5 mm, düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon yok.
Diffüz yaralanma IV	Orta hat şifti 5mm'den büyük, düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon varlığı
Boşaltılan solid lezyon	Cerrahi boşaltımı yapılan herhangi bir lezyon
Boşaltılmayan solid lezyon	Yüksek veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon varlığı, cerrahi tarafından boşaltılmamış.

Manyetik rezonans görüntüleme, intrakraniyal patolojilerin görüntülenmesinde bir başka tetkik yöntemidir. Serebral kontüzyonlar temporal veya frontal lobların alt yüzlerinde meydana geldiğinde, bu bölgeleri alanın büyüklüğünden, komşu kemik yapıların dansitelerinden dolayı BT ile görüntülemek oldukça güçtür. Oysa MR ile T2 ağırlıklı kesitlerde serebral kontüzyonları tanımlamak daha kolaydır. Aynı şekilde akut dönemde intraparenkimal hemorajinin uzantısını saptamada ve hemorajik bölgeyi çevreleyen ödemi görüntülemede MR, BT'ye üstün bulunmuştur. Travmatik intraserebral hematom volümünü saptamada; MR'da saptanan volümlerin BT'de saptananadan sıklıkla daha fazla olduğu gösterilmiştir (38).

Transkraniyal Doppler (TCD)

Transkraniyal doppler beyin bazal arterlerinde kan akım hızını, dolayısıyla serebral dolaşımı inceleyen non-invazif, hasta başında uygulanabilen, tekrarlanabilir, ucuz bir yöntemdir. Pulse doppler cihazında düşük frekanslı (2 MHz) ve yüksek enerjili (100 mW/cm^2) tek bir prob, kesintili (pulse) olarak ultrason yayını yaparak hem kaynak, hem de geri yansıyan dalgayı algılayan kaydedici görevini yapar. Cihaz bu iki dalganın frekansları arasındaki farktan (Doppler şifti) hareket halindeki yansıtıcının, yani eritrositlerin hızını bulur ve bunu spektrum analizi ile görüntüye çevirir (39). Diğer bir deyişle ultrason kaynağından yayılan sinyaller, hareket halindeki partiküllere (akım halindeki eritrositlere) çarpıp geri yansıdığında, giden ve geri dönen sinyallerin frekansları arasındaki fark (Doppler şifti), ultrason çarptığı hareket halindeki partikülün (eritrosit) hızı ile doğru orantılıdır (40). Bir bilgisayar programı Doppler sinyallerinden sistolik (VS), diastolik (VD) ve ortalama akım hızı (Vm) ile pulsatilite endeksini (P.İ) bulur:

P.İ=(VS-VD) / Vm

Doppler dalgaları kafatasını, kemiğin en inceldiği bölgelerden, yani Temporal kemiğin skuamasından, orbitadan ve foramen magnumdan geçebilirler. Doppler sinyalleri 25 ila 150 mm arasındaki derinliklerden elde edilebilir (39).

İntrakraniyal basınçtaki değişikliklerin TCD trasesi ile uyum içinde olduğu ve intrakraniyal basınç (İKB) arttıkça (serebral perfüzyon basıncı azaldıkça) Doppler'de ortalama hızın azaldığı ve Pourcelot indeksinin yükseldiği gösterilmiştir (41).

Pourcelot indeksi = (Maksimum sistolik hız-Diastol sonu hız) / Maksimum sistolik hız

Sistemik stenoz ve SAK'a bağlı yaygın vazospazmın olmaması ve $PaCO_2$'nın sabit tutulması şartıyla ($PaCO_2$:30-35 mmHg) intrakraniyal basınç (İKB), Vm,

Pulsatilite indeksi ve ortalama sistemik kan basıncı yardımıyla yaklaşık olarak hesaplanabilmektedir (42).

Posttravmatik, fokal/diffüz serebral yaralanmalı hastalarda orta serebral arterde ortalama hızlar azalmış, İKB artmış, serebral perfüzyon basıncı (CPP) azalmıştır. Travma ile oluşmuş hematom boşaltılınca ortalama hızlar normale döner, intrakraniyal basınç yüksek veya serebral perfüzyon basıncının düşük seyrettiği durumlarda ortalama hızlar daha da azalır ve diyastolik akım kaybolur (39).

Diffüz aksonal hasarda beyin ödemi olmayan hastalarda prognoz yaralanmış aksonların yer ve miktarına bağlı olarak O_2 kullanımının azalmasıyla, İKB'da artma ve ödemi olmadan Vm MCA azalmıştır. Düşük GKS'da görülen serebral kan akım hızlarında yavaşlama bunu düşündürmektedir (39).

Yaygın beyin ödeminde ise İKB artmış olmasına rağmen ortalama hızların da artmış olduğu durumlarda ödemin serebrovasküler dilatasyona bağlı olarak geliştiği, hastalarda serebral kan hacmi ve serebral kan akımı hızlarının artarak yüksek debili bir durum oluşturmaktadır. Beyin ödeminde posttravmatik subaraknoidal kanamaya bağlı olarak (veya SAK olmadan da gelişebilecek) vazospazm nedeniyle ortalama serebral kan akım hızları artmış olabilir. Doppler ile akım incelemelerinde ölçülen kan akım hızı ile serebral kan akımı arasında iyi bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (43).

İntrakraniyal basınç (İKB) ölçümleri ile beraber yapılan TCD takipleri göstermiştir ki, İKB yükseldikçe sistolik ve diastolik hızlarda progresif bir azalma olur ve bu azalma diastolik hızda daha erken ve yüksektir. Bu esnada pulsatilite de artmaya başlar. Önce pandüler akım ve daha sonra diastolde ters akım gözlenir. Tipik yansıyan akım, ani-keskin sistolik akım ve ters veya kaybolmuş diastolik akım beyin ölümlerinin birçoğunda mevcuttur.

Postanevrismatik vazospazm görülme sıklığı %2-31 arasında değişmektedir (43). [illegible] hematomun basısı bu spazmdan sorumlu değildir. Subaraknoidal kanama [illegible] görülen spazma çok benzemekle birlikte bundan kan yıkım ürünlerinin [illegible] olduğu düşünülmekte, spazm çözüldükçe nörolojik defisit de gerilemektedir. [illegible] vazospazmların saptanmasında doppler ile akımlara bakılması uzun süredir [illegible] kullanımda yeri olan, hasta başında uygulanabilen, invaziv olmayan bir [illegible]

Yoğun Bakım Servislerinde Travmatik Beyin Hasarlı Hastaların Takip ve Tedavisi

Günümüzde travmatik beyin hasarı yoğun bakıma kabul edilen hastalardaki en [illegible] mortalite nedenlerinden biridir (44). Motorlu taşıt yaralanmaları, yüksekten [illegible], ateşli silah yaralanmaları gibi bir çok nedenle meydana gelebilen kafa [illegible], travmanın şiddetiyle hastalığın seyri direkt ilişkili olup klinik sonucu [illegible] eder. Bu tür hastalarda beyin hasarının yanı sıra diğer organ ve sistemleri [illegible] major yaralanmalar da meydana gelebilmektedir. Hastalar özellikle spinal [illegible] açısından iyi değerlendirilmelidir (45). Kafa travmasında geçici şuur [illegible] tam komaya kadar değişik klinik tablolar oluşmaktadır. Klinik muayenede [illegible] ve motor yanıtın değerlendirildiği Glaskow koma skalası kullanılır (Tablo-[illegible]). GKS'na göre hastalar değerlendirildiğinde 3-8 arası hastalar ciddi kafa travması [illegible], kritik hasta olarak modern yoğun bakım ünitelerinde takip ve [illegible] yapılması, GKS'u 9-12 arası olan hastaların ise orta derecede kafa travması [illegible] kabul edilerek, nöronal fonksiyonların korunması ve iyileşme için dikkatli bir [illegible] gerekmektedir (44).

Kafa travmalı hastalar ilk görüldüğünde öncelikle havayolunun güvenli bir [illegible] sağlanması ve dolaşım açısından stabilizasyonu sağlandıktan sonra tanısal [illegible] görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır (44). En sık başvurulan

T invaziv olmayışı ve kısa sürede bilgi sağlaması açısından yol 7). BT kesitleri ile kemik yapı, beyin parenkimi ve komponentleriyle tedavi için bir çok bilgiye ulaşılır. Hematomlar, kırıklar, orta hat , baziller sisternalar ve herhangi bir kitle etkisi oluşturan yapılar ve derecesi tanımlanabilir (48,50). Laboratuar incelemelerinde ise arteryel ülasyon parametreleri, hemogram, serum elektrolitlerine bakılmalıdır

arını patofizyolojisine göre primer ve sekonder olarak ikiye ayırabiliriz yin hasarı direkt travmanın etkisiyle hücrelerde meydana gelen, e harabiyetine yol açan bir durumdur. Konküzyon, kontüzyon, matomlar (epidural hematom, subdural hematom, subaraknoidal ksonal yaralanma gibi patolojik olaylar meydana gelir. Sekonder beyin kafa travmasını izleyen dakikalar, saatler, günler içinde nöral dokuda yol açabilecek olayların meydana gelmesidir (49). Bu durumları niyal etkiler ve sekonder sistemik etkiler olarak ikiye ayırabiliriz.;

der İntrakraniyal Etkiler: İntrakraniyal basınç yükselmesi, ödem, arter disseksiyonu, konvülziyon, vazospazm, gecikmiş intraserebral om

der Sistemik Etkiler:

oksi: Solunum arresti, havayolu obstrüksiyonu, aspirasyon monisi, akciğer kontüzyonu, pnömoni, hemotoraks.

otansiyon: Şok, aşırı kan kaybı, myokard enfarktüsü, kardiyak tüzyon veya tamponadı, spinal kord hasarı, tansiyon pnömotoraks

ktrolit inbalansı: Diabetes insipidus, uygunsuz ADH salınımı.

erleri: Anemi, hipertermi, hiperkarbi, hipoglisemi.

[illegible] beyin dokusu sekonder etkilere karşı, sağlam beyin dokusuna göre daha [illegible]. Son yıllarda tedavi edilebilir hipotansiyon ve hipoksi daha da önem [illegible]. Bir çok çalışmada gösterilmiştir ki küçük bir hipotansif periyod vejetatif [illegible] veya anlamlı bir hayat kalitesi gibi hastaların prognozu üzerine ciddi etkilerde [illegible] (50,52). Bu yüzden bu tür klinik durumlar hızla ve sürekli olarak tedavi [illegible].

[illegible] ile yaralanmalarda serebral hasar fokal veya yaygın şekilde olmakta, her [illegible] ve beyin sapı etkilenebilmektedir. Yaralanmanın büyüklüğü ve yaygınlığı [illegible] şiddeti, mekanizması, kuvvet vektörleri ve beyin anatomisi ile ilişkilidir. [illegible] yaralanma bir global hasar biçimi olup, yeterli desteğe rağmen koma hali [illegible] hastalar için kullanılan bir terimdir. Bir çok hastada retiküler aktive edici [illegible] etkileyen aksonların yaralanmasının bu klinik tabloya yol açtığı gösterilmiş, [illegible] yüksek bir mortaliteye, eğer sağ kalım olur ise yüksek bir morbiditeye sahip [illegible] bulunmuş (45,46,47). Klinik pratikte ise diffüz aksonal yaralanma ile fokal [illegible] çoğunlukla birliktedir.

[illegible] hemorajiler travmanın şiddetiyle ilişkili olarak sıklıkla meydana [illegible] genellikle kitle etkisi oluştururlar. Tedavi sıklıkla hematomun uzaklaştırılması [illegible] sahada oluşan hacim etkisinin azaltılmasıdır. Genellikle kitle 20-[illegible] büyük bir hacime sahipse boşaltım gerekmektedir (45,46,47,53).

[illegible] hematomlar sıklıkla kafa kemikleri kırıkları ile ilişkili olup, arteryel [illegible]. Vakit geçirmeden boşaltılan epidural hematomlarda klinik sonuçların iyi [illegible] gösterilmiştir. Subdural hematomların ise yaklaşık %80'inde beraberinde kendini [illegible] veya hematom olarak belli eden serebral doku yaralanması vardır (44). [illegible] ise çoğu zaman tartışma konusudur.

Travmatik subaraknoidal hemorajiler BT ile kolayca tespit edilebilmektedirler, intrakraniyal kitle etkisi oluşturmayan bu tür intrakraniyal hemorajilerde cerrahi müdahalem uygulanmamakta, ancak mortalite ve morbidite ile ilişkisi oldukça güçlüdür. Burada prognozu etkileyen kan hacminden ziyade subaraknoidal hemorajinin dağılımı ve eşlik eden kitlenin olup olmadığıdır (54,55).

Kafa kemikleri gibi sert bir yapıya sahip olmamalarına rağmen, intrakraniyal kitleler (posttravmatik hematomlar), beyin dokusu, kan ve BOS gibi yapılara kompresyon yaparak kendilerine yer açabilirler, bu ise kafaiçi basıncında artışa yol açacaktır. Başlangıçta BOS'un foramen magnum yoluyla drene olması veya hiperventilasyonla serebral kan akımında azalma gibi kompansatuar mekanizmalarla kendini korumaya çalışan beyin dokusu , basınç volüm eğrisindeki dramatik değişiklikle birlikte aniden herniasyona girebilmektedir (44).

Normal beyin dokusu iyi bir otoregülasyon sistemi ile hipo/hipertansiyona göre yeterli serebral perfüzyonu sağlamaya çalışır, bu mekanizma kafa travması ile bozulacağından, beyin dokusunun düşük veya yüksek tansiyon değerlerine karşı olan duyarlılığı artacaktır. Kan basıncındaki hafif yükselmeler tolere edilirken, hipotansiyon serebral otoregülasyonun bozulduğu durumlarda ciddi tehdit oluşturmaktadır (56).

Kafa travmalı hastaların tedavisinde yeni yaklaşım, beyin dokusunu sekonder etkilerden korumaya yönelik olmuştur. Tedavinin yan etkileri göz önünde bulundurularak hasta için fizyolojik koşullar yaratılmalıdır. Primer hasarın şiddeti, hastanın yaşına ve travmayla ilişkili faktörlere bağlıdır. Ciddi kafa travmalı hastaların koma hali iyi tanımlanmalı, güvenli hava yolu sağlanarak yoğun bakım şartlarında takip ve tedavisine başlanmalıdır. Burada başvurulacak metod diğer tüm travmalı hastalarda olduğu gibi resüssitasyon kuralları titizlikle uygulanarak, ayrıntılı nörolojik muayene,

[illegible] görüntüleme metodları kullanılmalı ve gerekirse cerrahi tedavi [illegible] sonra hasta yoğun bakım takibine alınmalıdır (44).

Tedavinin tüm aşamalarında, hipotansiyon veya hipoksi gibi sekonder hasar [illegible] izin vermemeli, bu amaçla arteriyel pO2 80mmHg'nin üzerinde , [illegible] 30-35mmHg civarında, protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin [illegible] normal aralıkta, trombosit sayısı 70000/mm3 üzerinde tutulmaya çalışılmalı, [illegible] %30'un altına düşmemeli, serum osmolaritesi 320mOsm/l geçmeyecek [illegible] yükseltilmelidir (46,51). Glukoz düzeyi kafa travması hastasında serebral [illegible] olup klinik seyri kötüleştirebileceğinden sıkı takip edilerek laboratuar [illegible] kan glukoz düzeyi 200mg/dl üzerine çıkmasına izin vermeden, [illegible] kadar serebral fonksiyonlar üzerine bozucu etkiye sahip hipoglisemiye yol [illegible] şekilde tedaviye devam edilmelidir (44).

Yeterli beyin perfüzyon basıncının sağlanması tedavide ana prensip olmalıdır. [illegible] arteriyel basıncın 80mmHg ve üzerinde tutulması ile yaklaşık olarak yeterli [illegible] sağlanabilir, ölçülebilen intrakraniyal basınç takibi yol gösterici olabilir [illegible]. Otoregülasyonun bozulduğu durumlarda yeterli perfüzyon basıncının [illegible] için İKB ölçümüne göre ayarlanmalı, gereğinde inotropik destekten [illegible]

Sıvı tedavisinde sıvı yüklenmesinden veya hipovolemiden kaçınılarak, yeterli [illegible] perfüzyon için gerekli intravasküler sıvı miktarı (normovolemi) sağlanmalı, [illegible] solüsyonların serbest su kısmı orantısız bir şekilde hasarlı beyin bölgesine [illegible] olup ödemi arttırabileceğinden, izotonik ve kolloid solüsyonların [illegible] daha güvenli olduğu düşünülmektedir (44).

Diabetes İnsipidus (DI), bu tür hastalarda sık rastlanan volüm dengesini [illegible] bir problemdir. DI teşhisi konulan hastalarda yapay antidiüretik hormon [illegible] olan desmopressin nazal veya intravenöz yoldan yapılmalıdır.

İKB'ı düşürmek için ilk olarak yapılacak olan venöz dönüşü engellemeden yatak [illegible] 30° kaldırılarak pozisyon verilmesi ve pozisyonun korunmasıdır (59).

Hiperventilasyon, PaCO2'de düşme ve serebral vazokonstrüksiyon [illegible], bu ise intrakraniyal volümü ve ilişkili olarak da ICP'yi azaltmaktadır. [illegible] hiperventilasyon tedavinin temel dayanağı iken günümüzde oldukça [illegible]. Travma sonrası ilk 24 saatte PaCO2'nı 35-40mmHg aralığında tutmanın [illegible] olabileceği, ICP'da yükselme olur ise 32-35mmHg aralığında takibin yeterli [illegible] belirtilmektedir (44).

Beyin ödemli hastalar mekanik ventilasyona bağlı ve uyumlu olmalı, bu amaçla [illegible] edilmelidirler. Barbitüratların İKB'ı azaltıcı, serebral dokuyu koruyucu ve [illegible] azaltıcı etkileri vardır. Ancak masum ilaçlar değildirler, yan etkilerinden [illegible] kullanımları sınırlanabilmektedir. Güçlü vazodilatör, kardiyak depresan [illegible] ancak iyi bir monitorizasyon yöntemleriyle sakınılabilir. Ayrıca [illegible] etkileri nedeniyle enfeksiyon eğilimi artar (60).

Propofol, sedatif-hipnotik bir ajan olup serebral metabolizmayı, serebral kan [illegible], ve ICP'ı azaltır. Ciddi beyin hasarında yararlanılan bu ajanın, ekonomik [illegible] ve kan lipid profili üzerine olan etkilerinden dolayı kullanımı sınırlıdır (61).

Mannitol'ün osmotik diürez etkinliği var, akut dönemde antiödem etkisi olmakla [illegible] rebound fenomeni tartışmalıdır. Mannitol uygulamaları sırasında serum [illegible] ve osmolaritesi yakından takip edilmeli, uzamış kullanımlarda [illegible] ve hiperosmolarite gibi mannitol kullanımını sınırlayan tablolar [illegible]. Aralıklı mannitol uygulaması daha iyi sonuçlar ortaya çıkardığı gibi,

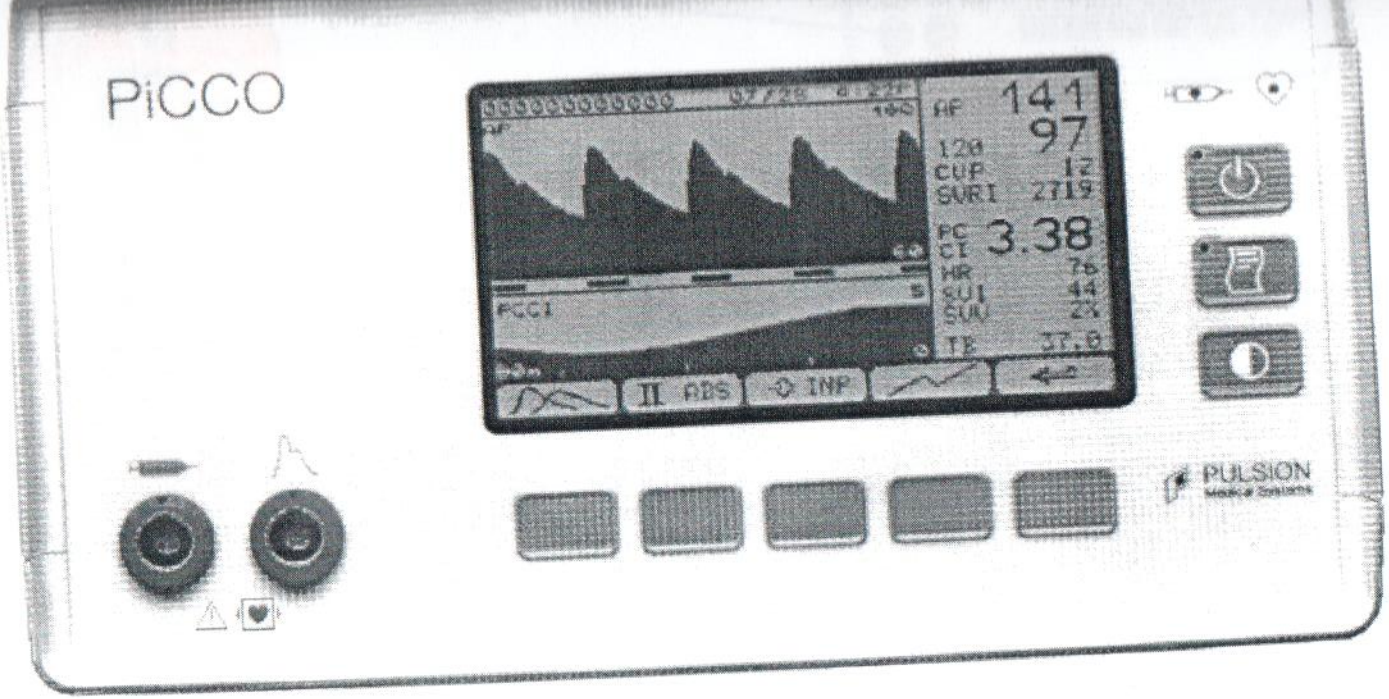
[illegible] sırasında hastanın intravasküler sıvı volümü gelişebilecek [illegible] yeterli olmalıdır (sekonder yaralanma).

[illegible] veya orta dereceli beyin hasarı olan hastalarda antikonvülzan tedavi [illegible] yalnız tedavi süresi günümüzde kısa tutulmaktadır (51). [illegible] travmatik beyin hasarında yeri olmadığı yapılan bir çok çalışma ile [illegible] tedavi yaklaşımları arasında bulunmamaktadır (45, 46, 51).

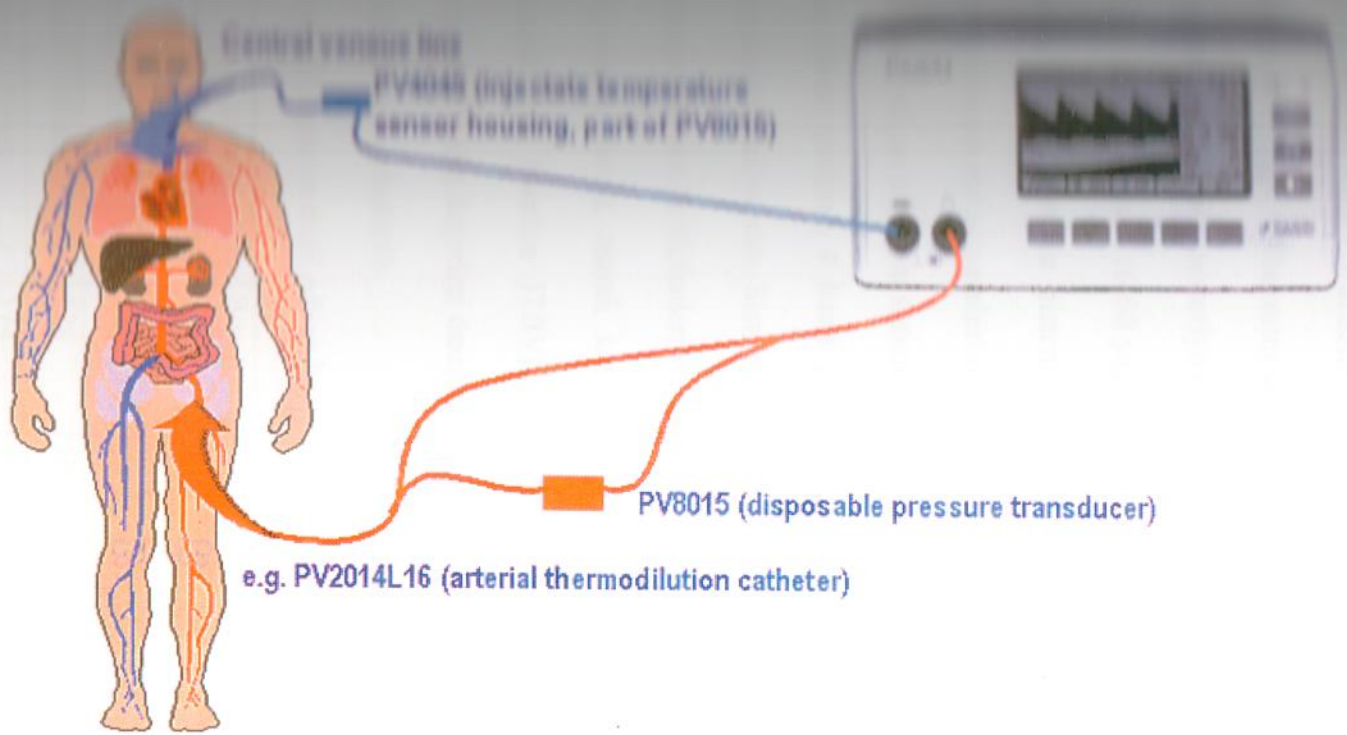
[illegible] ve derin ven trombozuna yönelik, kabul edilen protokoller gereği [illegible] başlanmalıdır. Standart hemşire bakımı invaziv girişim ve [illegible] kaynaklanabilecek enfeksiyonları azaltacaktır. Ayrıca erken [illegible] beslenmeye başlama artık rutin olarak kabul edilmiştir (46,51).

[illegible] yılda beyin hasarında tedavi ile ilgili birçok çalışma olmuş, bunlar [illegible] oluşumu, aminosteroidler ve N-methyl-D-aspartat (NMDA) reseptör [illegible] yoğunlaşmış ancak tedavideki yerleri kesinleşmemiştir (62, 63, [illegible] beyin hasarında tek bir tedavi yöntemi yoktur ve tedaviler çoğu [illegible]

[illegible] tedaviye rağmen devam eden inatçı ICP yüksekliğinde, yeni bir lezyon [illegible] var olan lezyondaki değişiklikleri görmek, serebral dokunun [illegible] amacıyla, hastalara düzenli aralıklarla BT tekrarı yararlı olacaktır (45, [illegible]



Şekil 1: Pulsion PiCCO cihazı



Şekil 2: Pulsion PiCCO cihazının kurulumu

C. MATERYAL – METOD

Tedavisinde negatif sıvı dengesinin hedeflendiği kafa travmalı, beyin ödemi [illegible] hastalarda vücut sıvı dengesinin takibinde en sık kullanılan klavuzlardan biri olan santral venöz basınç (CVP) ile yeni bir takip parametresi olan intratorasik kan volümü indeksi (ITBVI) arasında anlamlı ilişki olup olmadığını araştırmak, bu yeni parametrenin klinik kullanımını değerlendirmek üzere Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğine 29.05.2001-21.11.2001 tarihleri arasında yatan 16-60 yaş arası, Glaskow koma skoru 5-12 arası, kafa travması dışında diğer organ ve sistemlere ait yaralanmanın olmadığı, fizik muayene ve radyolojik inceleme yöntemleri tespit edilen, hasta yakınlarından anamnez yoluyla daha önce kardiyak ve solunum sistemi ile ilgili herhangi bir hastalığının olmadığı öğrenilen, beyin ödemi gelişmiş 8 hasta çalışmaya alındı (Tablo 2). Hastaların toplam 6 gün boyunca takipleri yapıldı. Sistemik bir yaralanma ve şok tablosunun olmayışı nedeniyle hastalara yapılan ilk ölçümleri normal ITBVI için önerilen 800-1200 ml/m^2 değerlerine göre normovolemik olarak kabul edildi. Tedavi sırasında negatif sıvı dengesini sağlamak için önerilen ITBVI değerlerinin altına inilmeye çalışıldı. Ancak bazı hastaların ilk geliş değerleri önerilen normal değerlerden düşüktü. Bu hastalarda tedavi ilk ölçüme göre planlandı.

Tablo 2: Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri

	Cinsiyet	Yaş	Boy (cm)	Kilo (kg)	Geliş GKS
1.Hasta	Erkek	30	181	70	6
2.Hasta	Erkek	20	173	75	8
3.Hasta	Erkek	18	178	80	6
4.Hasta	Erkek	20	174	75	9
5.Hasta	Kadın	45	158	75	6
6.Hasta	Erkek	60	164	70	5

Hastalar acil poliklinikte görüldü, havayolu açıklığı ve hemodinamik parametreler kontrol altına alındı. Nörolojik değerlendirmeleri Glaskow koma skoru ile yapıldı, kraniyal bilgisayarlı tomografileri çekildi, acil beyin cerrahisi müdahalesi yapılan hastalar opere edildi. Daha sonra reanimasyon servisine alınan hastalara yoğun bakım takibiye başlanarak, mekanik ventilasyon uygulandı. Kalp atım hızı, oksijen satürasyonu monitörizasyonu (PETAŞ KMA 260 R cihazı ile) yapıldı, sağ Vena Subklavya'ya santral kateter takıldı (kateter yeri ve pozisyonu çekilen PA Akciğer grafileri ile doğrulandı), invaziv arter basıncı ölçümü için ilk 24 saat içinde sağ femoral arter Pulmocath PV 2014L16 4F kateter yerleştirildi, COLD Z-021 Pulsion PiCCO cihazı ile bağlantısı sağlanarak invaziv vücut ısısı ile birlikte takip edilmeye başlandı.

Hastaların sedasyon amacıyla 5 gün boyunca 1-5mg/kg/saat dozunda tiopental uygulanı verildi (gereğinde narkotik analjezikler, diğer sedatif ajanlarla ek sedasyon sağlandı), 0,25-2 gr/kg/gün bölünmüş dozlarda %20 Mannitol serum osmolarite ölçümlerine göre yapıldı, hastalar mekanik ventilasyon (Siemens Servo 900C, Evita-4 Dräger, Evita-2 Dräger ventilatör) altında, kontrollü mod ile (Siemens Servo 900C ile Pressure Controlle Ventilation "PCV", Evita-4 ve Evita-2 Dräger tipi ventilatör de Intermittent Positive Pressure Ventilation "IPPV") kan gazlarına göre ayarlanan parametreler ile solutuldu. Sıvı takipleri ölçülen CVP ve ITBVI değerlerine göre günlük yapılarak, hemodinaminin normal sınırlar içinde kalarak, serebral ödem tedavisinde yararlanılan negatif sıvı dengesinin korunması amaçlandı. Hastalar servise kabul edildikten sonra serebral ödeme yönelik baş vücuttan yaklaşık 30^0 venöz dönüşe dikkat edilerek yükseltildi, sekonder beyin hasarı oluşturabilecek olan hipoksi, hipotansiyon, hipertermi, ateş gibi etkenlerden korundu.

Çalışma süresince günde iki kez (12 saat ara ile) Pulsion COLD Z-021 cihazı kullanılarak transpulmoner termodilüsyon yöntemiyle önce kardiyak output (CO)

CO'tan yararlanılarak hesaplanan İntratorasik Kan Volümü (ITBV), Volümü indeksi (ITBVI) ,Extravasküler Akciğer Sıvısı (EVLW), ciğer Sıvı İndeksi (EVLWI), Kardiyak Output (CO), Kardiyak İndeks onksiyon İndeksi (CFI), Strok Volüm (SV), Strok Volüm İndeksi im Varyasyon (SVV), Sistemik Vasküler Rezistans (SVR), Sistemik ns İndeksi (SVRI) ve hasta başında CO'un sürekli izlenmesini rametreler olan Pulse Contour Kardiyak Output (PCCO) ile Pulse İndeks (PCCI) ölçüldü. 3. ve 5. günlerde kraniyal bilgisayarlı n ve transkraniyal Doppler kullanılarak serebral akımların kontrolleri n laboratuar takipleri günlük biokimya (Glukoz, BUN, Kreatin, n, Klorür), hemogram ve kan gazları analizleri ile yapıldı. Haftada 3 raciğer fonksiyon testleri (SGOT, SGPT), koagülasyon testleri (PT, ubin, Laktat Dehidrojenaz (LDH), Alkalen Fosfataz (ALP), protein, incelendi.

lçümlerin Yapılması:

da ateş, taşikardi, hipoksi, hipotansiyonun olmadığı, nondepolarizan e nöromusküler blok sağlandığı, tam sedatize oldukları dönemlerde için termodilüsyon prensiplerine göre hesaplamalar yapan Pulsion OLD Z-021) cihazı kullanıldı. Yoğun bakıma kabul edilen hastalarda ral beslenme yapabilmek, büyük molekül ağırlıklı veya osmolaritesi staya verebilmek için bir santral yol ile, tansiyon takiplerinin daha kli takibi ve sık sık kan alma gibi işlemler için bir invaziv arter apılmaktadır. Bu iki kateterizasyon Pulsion PiCCO monitorizasyon terlidir.

Transpulmonary Indicator Dilution (TPID) teknik olarak bilinen bu yöntemde ölçüm prensipleri tıpkı pulmoner dilüsyon teknikte (Swan Ganz kateter yoluyla) olduğu gibi santral bir yoldan enjekte edilen soğuk indikatör ve infradiyafragmatik bölgeye tercihan femoral artere yerleştirilmiş, termal sensörü olan kateter ile ısı değişiklikleri kaydedildi. Ölçümler cihaz tarafından Stewart-Hamilton formülüne göre yapılarak önce Kardiyak Output (CO) ölçülüp, bundan yola çıkarak diğer spesifik volümler ve indeksler (ITBV, ITBVI, EVLW, EVLWI, CI, CFI, SV, SVV, SVI) hesaplandı. Ölçüm için hastaların boyları ölçülerek "cm" cinsinden, "kg" cinsinden vücut ağırlıklarını ise hasta yakınlarından öğrenilerek ve gözlem yoluyla karar verildi (servis hasta yataklarında ağırlık ölçümü yapılamadığı için) ve ölçülen CVP değerleri ise mmHg olarak Pulsion PiCCO cihaza kaydedildi. Her ölçüm öncesi kalibrasyon yapıldıktan sonra, ölçüm için kullanılacak soğuk indikatör (%0,9 NaCI) buzdolabının buzluğundan hemen çıkarılmış, erimekte olan, 8^0C'nin altında soğutulmuş %0,9 NaCI'den 15ml, 5 saniye içinde santral venöz yoldan enjekte edildi, ölçümler esnasında enjekte edilen sıvının ısısının doğruluğu monitörden izlendi. Peş peşe en az üç ölçüm yapılarak, birbirine en yakın 3 ölçümün ortalaması ölçüm sonunda cihazdan yazılı olarak alındı.

Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi ve Transkraniyal Doppler ile Serebral Ödemin Değerlendirilmesi

Çalışma boyunca hastaların serebral ödemlerinin değerlendirilmesi çalışmaya katılan beyin cerrahı tarafından aynı gün içinde çekilen kraniyal tomografi görüntülerine ve Transkraniyal Doppler ile izlenen kan akımlarına göre yapıldı. Hastaların beyin kan akımı incelemeleri yatak başında, Transkraniyal Doppler (TC 2-64 Eden Medizinische Elektronik Gmbh) cihazı kullanılarak elde edilen ölçümler yoluyla sınıflandırıldı (Tablo-3), bilgisayarlı kraniyal tomografi değerlendirmeleri Marshall

sınıflamasına (Tablo-4) göre yapıldı ve puanlandırıldı. Bulgular ve tartışma bölümlerinde ayrıca Marshall sınıflandırılması da parantez içinde belirtildi.

Tablo 3: Transkraniyal doppler ile serebral ödemin sınıflandırılması ve puanlandırılması

Ağır Ödem Puan: 2	PI 1↑
Hafif Ödem Puan: 1	PI 0,8-1 arası
Ödem Yok Puan: 0	PI 0,8 ve ↓

Tablo 4: Serebral ödeme yönelik Marshall Sınıflaması ve Puanlaması

Diffüz yaralanma I Skor: 0	Bilgisayarlı tomografide görünür herhangi bir intrakraniyal patoloji yok
Diffüz yaralanma II Skor: 1	Sisternalar görünüyor ve orta hat şifti 0-5 mm ve /veya, Kemik parçaları veya yabancı cisim içerebilen düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon yok
Diffüz yaralanma III Skor: 2	Sisternalar baskı altında veya seçilemiyor ve orta hat şifti 0-5 mm, düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon yokı.
Diffüz yaralanma IV Skor: 3	Orta hat şifti 5mm'den büyük, düşük veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon varlığı
Boşaltılan solid lezyon	Cerrahi boşaltımı yapılan herhangi bir lezyon
Boşaltılmayan solid kitle	Yüksek veya mikst dansitede 25 cc'den büyük lezyon varlığı, cerrahi tarafından boşaltılmamış.

Çalışmaya kabul edilen toplam 6 hastadan elde edilen ölçümler istatiksel karşılaştırmalarda kullanıldı. 8 hasta ile başlanan çalışma da 2 hastamızda 3 ve 4 gününde serebral herniyasyon tablosu gelişmesi üzerine çalışmadan çıkarıldı. Çalışma boyunca ölçülen en düşük ve en yüksek değerler tablo 5'de izlenmektedir. Ayrıca çalışmaya alınan 6 hastanın her biri ayrı vakalar olarak değerlendirildi. Her hastaya ait tüm ölçümler tablolaştırıldı (Tablo 6-11) ve klinik değerlendirme sırasında kullanılmış olduğumuz tomografi ve TCD ölçümlerinin yapıldığı günlere ait değerlerde Tablo 12'de gösterildi.

İstatiksel Analiz:

Bu çalışmada istatiksel analizler için SPSS (Statistical Packege for Social Sciences) programı kullanıldı, karşılaştırmalar için T-Test ve One–way Analysis of Variance (ANNOVA) testleri kullanıldı. Korelasyon ilişkisi araştırıldı. Anlamlılık üçe ayrıldı; $p< 0,05$ ise anlamlı, $p<0,01$ ise çok anlamlı, $p<0,001$ ise ileri derecede anlamlı kabul edilmiştir. Hastaların 6 günlük tüm ölçümlerinden elde edilen ITBVI ve CVP verileriyle, ITBVI'nın serebral ödem takibinde klinik sonuç ile uyumlu bir ilişkisinin olup olmadığı araştırıldı.

Bulgular bölümünde, ilgili araştırmacılara değerlendirmek üzere alışılmış olduğu gibi ITBVI ve CVP'nin 6 günlük değerleri çizgi grafik olarak hazırlanmıştır. Bu grafikler sadece rakamsal değerleri görselleştirmek için kullanılmış olup istatiksel sonuçlara göre çizgi grafikleriyle korelasyon ilişkisini araştırmak hatalı yorumlara neden olabilir. Ek olarak korelasyon ilişkisini açık ve doğru gösteren nokta grafikler yapıldı. Nokta grafikleri değerlendirirken grafik sahasında noktasal kümelenmeler ne kadar yakınsa, korelasyon o kadar güçlü, noktasal kümelenmeler ne kadar seyrekse korelasyonun o kadar zayıf olacağı ön bilgisi ile grafikler hazırlandı ve değerlendirmeye sunulduk.

D. BULGULAR

Demografik özellikleri materyal metod'da yer alan Tablo 2'de özetlenen 6 hastanın klinik özellikleri ise şu şekildedir;

I. Vaka: 30 yaşında erkek, 80kg ağırlığında, 181cm boyunda, yüksekten düşme nedeni ile hastanemiz acil servisimize getirilmiş, geliş GKS'u 6 olup çekilen BT'de sağ temporoparyetal akut subdural hematom (ASDH) ve 3mm'lik orta hat şifti, bazal sisternaların bası altında, sulkusların silinmiş olduğu görüldü, BT skoru 1 (Diffüz yaralanma II) olarak değerlendirildi. Hastanın subdural hematomu boşaltıldı, çekilen tomografilerde ve fizik muayenede toraks veya batına ait yaralanma saptanmadı. Hasta yakınlarından anamnez yoluyla kalp hastalığı olmadığı öğrenildi.

II.Vaka: 20 yaşında erkek, 173 cm boyunda, 75kg ağırlığında, araç içi trafik kazası nedeniyle hastanemiz acil servise getirildiğinde yapılan ilk mauyenede GKS'u 8 olarak değerlendirildi. Hastanın çekilen kraniyal BT'de bazal sisternalar bası altında, sulkuslar izlenebiliyordu. Sağ frontotemporoparyetal ASDH, 10mm'lik orta hat şifti, bilateral frontobazal ve sağ frontoparyetal kontüzyon, sağ orbital fraktür olduğu saptandı. BT skoru 3 (Diffüz yaralanma IV) olarak değerlendirildi. acil operasyon ile ASDH boşaltıldı. Toraks'a veya batına ait patolojiye rastlanmadı.

III.Vaka: 18yaşında, 176cm boyunda, 80kg ağırlığında erkek hasta, araç içi trafik kazası ile hastanemize getirildiğine yapılan ilk muayenede GKS'u 6 olarak değerlendirilmiş, çekilen kraniyal BT'de bazal sisternalar açık lateral ventriküller daralmış, orta hat yerinde sağ frontalde ve sağ paryetalde şüpheli kontüzyon alanları saptandı. BT skoru 1 (Diffüz yaralanma II) olarak değerlendirildi. Hastanın batın veya torakslara ait yaralanması yoktu.

IV.Vaka: 174cm boyunda 75kg ağırlığında 20 yaşında erkek hasta idi. Motosiklet kazası ile acil servise getirildiğinde GKS'u 9 olan hastanın çekilen kraniyal

[illegible] bazal sisternalar bası altında, sulkuslar görünür halde, sağ [illegible]paryetal ASDH, sağ frontalde kontüzyon, 5mm'lik orta hat şift saptandı. [illegible] (Diffüz yaralanma III) olarak değerlendirildi. Hematomu boşaltılan hastanın [illegible] sistemik yaralanması yoktu.

[illegible] 50 yaşında,158cm boyunda, 75kg ağırlığında bayan hastaydı. Araç dışı [illegible] ile getirildiği acil serviste yapılan ilk muayenede GKS'u 6'dı. Çekilen [illegible] BT'de orta hat yerinde, bazal sisternalar açık, sulkuslar silinmişti, BT skoru 1 [illegible] II) olarak değerlendirildi.. Hasta yakınlarından anamnez yoluyla [illegible] kronik hastalık olmadığı öğrenildi. Diğer organ ve sistemlere ait patoloji [illegible]

[illegible] 60 yaşında erkek, 164cm boyunda 70kg ağırlığındaydı. Araç dışı trafik [illegible] ile acil servise getirilen hastanın yapılan ilk muayenesinde GKS'u 5 olarak [illegible]. Çekilen kraniyal BT'de sağ frontotemporoparyetal ASDH, sağ frontal [illegible], yaklaşık 5mm'lik orta hat şift vardı ve bazal sisternalar seçilemiyordu. BT [illegible] (Diffüz yaralanma III) olarak değerlendirildi. Acil operasyon ile hematomu [illegible] hastanın yakınlarından kronik bir hastalığı olmadığı öğrenildi. Hastaların [illegible] fizik muayenede ve çekilen tomografilerde diğer organ ve sistemleri ilgilendiren [illegible] rastlanmadı.

Çalışmaya *kabul edilen toplam 6 hastadan elde edilen ölçümler istatiksel* [illegible] kullanıldı. 8 hasta ile başlanan çalışma da 2 hastamızda 3 ve 4 [illegible] serebral herniyasyon tablosu gelişmesi üzerine çalışmadan çıkarıldı. Çalışma [illegible] ölçülen en düşük ve en yüksek değerler tablo 5'de izlenmektedir. Ayrıca [illegible] alınan 6 hastanın her biri ayrı vakalar olarak değerlendirildi. Her hastaya ait [illegible] tablolaştırıldı (Tablo 6-11). Klinik değerlendirme sırasında kullandığımız [illegible] ve TCD ölçümlerinin yapıldığı günlere ait değerler de Tablo 12'de gösterildi.

Tablo 5: Çalışma sırasında ölçülen en yüksek ve en düşük değerler.

Ortalama Arter Basıncı (OAB)	68-121 mmHg
Kalp atım hızı (KAH)	63-123/dk
Osmolarite (Osm)	278-353 mOsm/L
Vücut ısısı	36,2-40,9C^0
Santral venöz basınç (CVP)	-2 - +7mmHg
Günlük sıvı dengesi (24 saat sonunda)	-1925-2500ml
Kardiyak indeks	1,46-5,79L/dk/m^2
Intratorasik Kan Volümü İndeksi (ITBVI)	412-1316ml/m^2

Tablo 6: 1.Hasta ile ilgili ölçümler

M.Ç	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	91	97	89	97	87	103	95	89	91	92	85	98
KAH	77	78	113	100	96	111	98	120	128	134	152	116
CVP	2	2	2	0	2	1	2	2	2	-2	-2	0
OSM	289	286	286,5	278,5	287,8	281,3	292	280	288	299,7	319	308
CO	4,75	5,5	6,72	6,57	5,82	5,99	5,16	4,33	3,63	3,6	3,6	4,87
CI	2,5	2,9	3,54	3,46	3,06	3,15	2,72	2,18	1,91	1,89	1,89	2,56
SV	63,2	73,6	62,3	64,6	58,7	61,8	51,3	34,4	27,6	26,8	20,6	43,2
SVI	33,3	38,8	32,8	34	30,9	32,5	27	18,1	14,6	14,1	10,8	22,8
SVV	19,8	13,5	24,9	23,5	23,6	32,5	18,4		38,4	38	26,4	30
ITBV	1150	1126	1185	1353	1222	1217	1157	1225	1126	1080	1080	1213
ITBVI*	606	593	624	713	644	641	610	645,7	593	569	569	639
EVLW	485	425	424	466	472	405	429	527	645	511	511	512
EVLWI	6	6	6	6	6	6	6	7	9	7	7	7
SVR	1450	1330	990	1280	1240	1190	1480	1770	2010	2100	2230	1530
SVRI	2749	2521	1877	2275	2294	2256	2806	3356	3811	3892	4228	2958
GEDV	920	901	948	1083	978	974	926	980	901	864	864	971
CFI	5,1	6	7	6	5,8	6,1	5,5	4,3	3,9	4,1	4,1	4,9
PCCO	4,93	5,76	7,03	6,47	5,69	6,87	5,06	3,97	3,55	3,61	3,13	5,05
PCCI	2,59	3,03	3,7	3,41	3	3,62	2,66	2,09	1,87	1,9	1,65	2,66

Tablo 7: II.Hasta ile ilgili ölçümler

Y.Y												
	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	106,00	99,00	104,00	98,00	101,00	103,00	102,00	98,00	100,00	105,00	96,00	86,00
KAHı	83,00	68,00	85,00	116,00	93,00	113,00	121,00	115,00	68,00	115,00	109,00	104,00
CVP	4	5	2,00	4,00	3,00	2,00	7,00	6,00	1,00	1,00	4,00	4,00
Osmolarite	302,23	295,26	281,02	284,80	292,22	290,93	299,37	294,82	298,00	298,33	302,83	303,18
CO	6,98	7,10	7,28	9,66	8,69	9,99	110,7	10,50	7,02	9,66	10,90	8,99
CI	3,69	3,98	3,85	5,11	4,60	5,29	5,67	5,57	3,71	5,11	5,79	4,76
SV	93,10	106,00	79,50	110,00	94,80	90,50	89,80	88,00	100,00	81,00	101,00	92,40
SVI	49,30	56,30	42,10	58,50	5,20	47,90	47,50	46,60	53,30	42,90	53,80	48,90
SVV	21,70	24,40	16,30	15,90	15,40	15,70	13,00	10,70	19,00	16,30	13,90	12,60
ITBV	1425,00	1600,00	1481,00	1650,00	1534,00	1460,00	1444,00	1435,00	1578,00	1438,00	1572,00	1525,00
ITBVI*	754,00	847,00	784,00	873,00	812,00	773,00	764,00	759,00	835,00	761,00	832,00	807,00
EVLW	440,00	438,00	440,00	459,00	398,00	470,00	406,00	476,00	427,00	445,00	452,00	444,00
EVLWI	5,00	5,00	5,00	6,00	5,00	6,00	5,00	6,00	5,00	5,00	6,00	5,00
SVR	1070,00	1050,00	1190,00	600,00	910,00	760,00	740,00	760,00	1110,00	860,00	660,00	680,00
SVRI	2020,00	1982,00	2247,00	1133,00	1718,00	1435,00	1397,00	1435,00	2096,00	1624,00	1246,00	1284,00
GEDV	1140,00	1280,00	1185,00	1320,00	1228,00	1168,00	1155,00	1148,00	1262,00	1151,00	1258,00	1220,00
CFI	6,00	5,50	6,10	7,30	7,00	8,50	9,20	9,10	8,35	8,30	8,60	7,30
PCCO	7,83	7,27	6,81	12,80	8,34	10,20	10,80	10,20	7,72	9,40	11,10	9,63
PCCI	4,14	3,84	3,60	6,80	4,41	5,43	5,76	5,41	3,65	4,97	5,90	5,09

Tablo 8: III.Hasta ile ilgili ölçümler

H.K												
	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	105,00	101,00	101,00	95,00	119,00	111,00	114,00	95,00	117,00	116,00	108,00	104,00
KAH	66,00	109,00	103,00	92,00	116,00	119,00	114,00	104,00	108,00	130,00	123,00	125,00
CVP	6,00	3,00	0,00	3,00	1,00	1,00	1,00	0,00	2,00	3,00	3,00	5,00
OSM	278,00	295,60	295,60	302,10	305,60	292,20	298,25	302,00	314,30	323,90	314,00	323,00
CO	7,34	6,22	7,94	6,32	7,97	8,50	8,24	6,38	6,72	7,69	10,00	9,93
CI	3,73	3,16	4,03	3,21	4,05	4,32	4,19	3,24	3,41	3,90	5,1	5,05
SV	103,00	57,10	60,20	67,70	72,30	72,20	71,70	53,10	62,40	60,00	82,10	77,50
SVI	52,50	29,00	30,60	34,40	36,80	36,70	36,40	27,00	31,70	30,50	41,80	39,40
SVV	7,20	18,30	14,70	20,60	12,60	8,50	9,10	17,00	11,40	15,90	11,40	10,00
ITBV	1452,00	1226,00	1322,00	1311,00	1404,00	1515,00	1386,00	1399,00	1468,00	1782,00	1701,00	1715,00
ITBVI*	738,00	623,00	666,00	666,00	728,00	714,00	770,00	705,00	711,00	746,00	906,00	865,00
EVLW	530,00	487,00	483,00	493,00	506,00	484,00	502,00	453,00	545,00	497,00	714,00	646,00
EVLWI	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	5,00	6,00	6,00	8,00	8,00
SVR	1150,00	1260,00	1000,00	1180,00	1120,00	1030,00	1110,00	1380,00	1370,00	1190,00	840,00	810,00
SVRI	2260,00	2477,00	1965,00	2319,00	2201,00	2024,00	2182,00	2712,00	2693,00	2339,00	1651,00	1592,00
GEDV	1162,00	981,00	1049,00	1049,00	1147,00	1123,00	1212,00	1109,00	1120,00	1175,00	1426,00	1361,00
CFI	6,20	6,20	7,50	5,90	6,90	7,50	6,70	5,70	5,90	6,50	6,90	7,20
PCCO	6,89	6,45	8,06	6,27	8,46	8,64	8,2	5,52	6,77	7,64	10,1	9,75
PCCI	3,50	3,17	4,09	3,18	4,30	4,39	4,17	2,80	3,44	3,88	5,14	4,95

Tablo 9: IV.Hasta ile ilgili ölçümler

F.D												
	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	87,00	94,00	104,00	97,00	106,00	103,00	99,00	74,00	70,00	39,00	38,00	72,00
KAH	82,00	87,00	96,00	96,00	99,00	98,00	102,00	114,00	112,00	97,00	66,00	121,00
CVP	4,00	6,00	4,00	4,00	6,00	4,00	6,00	3,00	1,00	5,00	7,00	6,00
OSM	308,43	307,70	314,71	305,48	299,95	303,19	305,64	310,20	312,05	324,23	324,68	320,29
CO	4,31	4,69	4,37	4,10	4,12	4,58	5,62	6,77	6,43	4,58	2,77	7,98
CI	2,27	2,47	2,30	2,15	2,16	2,41	2,96	3,83	3,64	2,40	1,46	4,20
SV	61,20	52,90	47,20	43,40	42,7	47,50	55,70	50,00	52,30	42,70	42,40	66,60
SVI		27,90	24,80	22,80	22,40	29,40	34,10	22,50	33,00	22,50	22,30	35,10
SVV	22,70	25,00	20,70	21,90	32,60	18,60	13,50	26,00	24,00	26,00	22,30	11,70
ITBV	987,00	961,00	901,00	946,00	935,00	918,00	1076,00	975,00	1013,00	816,00	782,00	1080,00
ITBVI*	520,00	506,00	475,00	496,00	490,00	484,00	567,00	552,00	574,00	430,00	569,00	412,00
EVLW	363,00	403,00	401,00	449,00	420,00	422,00	413,00	504,00	539,00	506,00	614,00	636,00
EVLWI	4,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	7,00	7,00	6,00	8,00	8,00
SVR	1330,00	1010,00	1770,00	1790,00	1900,00	1690,00	1310,00	860,00	715,00	770,00	650,00	900,00
SVRI	2522,00	2901,00	3356,00	3409,00	3618,00	3205,00	2484,00	1786,00	1358,00	1460,00	1706,00	1232,00
GEDV	790,00	769,00	721,00	757,00	748,00	734,00	861,00	780,00	810,00	653,00	626,00	864,00
CFI	5,40	6,00	6,00	5,30	5,40	6,10	6,50	8,60	7,90	6,90	4,30	9,20
PCCO	5,04	4,62	4,54	4,19	4,24	4,70	5,68	6,80	4,42	4,04	2,86	8,05
PCCI	2,65	2,43	2,39	2,20	2,22	2,47	2,99	3,20	3,70	2,13	1,50	4,24

Tablo 10: V.Hasta ile ilgili ölçümler

A.T												
	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	81,00	121,00	94,00	116,00	96,00	97,00	71,00	91,00	109,00	87,00	93,00	104,00
KAH	99,00	95,00	131,00	130,00	115,00	119,00	101,00	108,00	102,00	90,00	97,00	90,00
CVP	3,00	2,00	2,00	4,00	1,00	3,00	4,00	1,00	4,00	4,00	5,00	6,00
OSM	284,48	298,86	307,23	303,50	304,68	315,83	317,78	313,82	297,82	281,23	295,04	295,07
CO	4,60	5,44	6,26	8,53	8,55	8,88	7,51	9,27	8,33	8,53	7,91	9,31
CI	2,97	3,07	3,54	4,82	4,83	5,02	4,24	5,24	4,71	4,82	4,47	5,26
SV	50,20	57,00	51,10	65,40	67,30	68,40	74,40	84,80	82,00	91,90	81,20	103,00
SVI	28,40	32,20	28,90	37,00	43,00	38,70	42,00	47,90	51,90	56,40	45,90	58,70
SVV	20,80	22,20	14,70	18,00	14,00	18,50	17,60	17,30	18,80	11,10	17,20	22,30
ITBV	903,00	992,00	1015,00	1343,00	1186,00	1295,00	1165,00	1376,00	1375,00	1510,00	1252,00	1523,00
ITBVI*	510,00	561,00	574,00	759,00	671,00	732,00	659,00	778,00	777,00	854,00	708,00	861,00
EVLW	308,00	384,00	459,00	413,00	414,00	429,00	400,00	559,00	599,00	451,00	607,00	604,00
EVLWI	4,00	5,00	6,00	5,00	5,00	5,00	5,00	7,00	7,00	6,00	8,00	8,00
SVR	1270,00	1750,00	1100,00	1070,00		920,00	720,00	790,00	1000,00	800,00	900,00	840,00
SVRI	2244,00	3092,00	1944,00	1891,00	1555,00	1626,00	1272,00	1396,00	1767,00	1413,00	1590,00	1484,00
GEDV	723,00	794,00	812,00	1074,00	949,00	1036,00	932,00	1101,00	1101,00	1208,00	1002,00	1219,00
CFI	6,30	6,80	7,60	7,80	8,90	8,50	8,00	8,30	7,50	7,00	7,80	7,60
PCCO	4,97	5,44	6,75	8,43	8,40	8,19	7,53	9,16	8,40	8,36	7,91	9,36
PCCI	2,81	3,07	3,81	4,76	4,90	4,63	4,26	5,18	4,75	4,73	4,47	5,29

Tablo 11: VI.Hasta ile ilgili ölçümler

Z.A												
	1.gün sabah	1.gün akşam	2.gün sabah	2.gün akşam	3.gün sabah	3.gün akşam	4.gün sabah	4.gün akşam	5.gün sabah	5. gün akşam	6.gün sabah	6.gün akşam
OAB	87,00	90,00	83,00	100,00	107,00	106,00	85,00	68,00	70,00	61,00	56,00	44,00
KAH	67,00	65,00	63,00	65,00	69,00	74,00	99,00	107,00	80,00	118,00	139,00	139,00
CVP	3,00	2,00	3,00	4,00	4,00	2,00	4,00	5,00	5,00	5,00	4,00	5,00
OSM	297,44	287,47	295,00	306,00	293,30	305,70	312,60	314,00	318,12	318,01	352,51	353,72
CO	6,53	5,74	4,36	5,05	5,21	5,43	7,39	7,24	7,13	6,51	6,06	6,78
CI	3,70	3,44	2,47	2,86	3,00	3,07	4,18	4,10	4,04	3,69	3,43	3,84
SV	97,30	92,00	68,00	80,00	73,70	72,70	71,10	67,60	113,00	54,10	39,20	50,30
SVI	55,10	52,20	38,50	45,40	42,50	41,20	40,30	38,30		30,60	22,20	28,50
SVV	7,90	5,80	5,80	6,20	5,60	8,20	10,80	19,70		23,70	33,50	20,00
ITBV	1987,00	1715,00	1949,00	1865,00	1979,00	2022,00	2077,00	2322,00	2205,00	1776,00	1656,00	1604,00
ITBVI*	1123,00	1024,00	1105,00	1057,00	1142,00	1146,00	1177,00	1316,00	1250,00	1006,00	938,00	909,00
EVLW	768,00	570,00	772,00	724,00	955,00	955,00	866,00	972,00	1183,00	1034,00	867,00	888,00
EVLWI	10,00	8,00	11,00	10,00	13,00	13,00	12,00	13,00	16,00	14,00	12,00	12,00
SVR	1030,00	1170,00	1490,00	1460,00	1640,00	1550,00	920,00	700,00	600,00	710,00	790,00	450,00
SVRI	1816,00	2063,00	2628,00	2575,00	2840,00	2733,00	1622,00	1234,00		1252,00	1393,00	793,00
GEDV	1585,00	1446,00	1559,00	1492,00	1584,00	1618,00	1662,00	1858,00	1765,00	1405,00	1325,00	1283,00
CFI	4,00	4,10	2,70	3,30	3,20	3,30	4,40	3,80	4,00	4,50	4,50	5,20
PCCO	6,55	6,03	4,34	5,27	5,04	5,41	7,13	7,26	9,14	6,40	5,39	7,01
PCCI	3,71	3,41	2,46	2,98	2,90	3,06	4,04	4,11		3,62	3,05	3,97

Tablo 12: Hastaların Bilgisayarlı tomografi çekildiği ve Transkraniyal Doppler incelemesi yapıldığı günlerdeki ölçülen ITBVI ve CVP değerleri.

			1. GÜN			3. GÜN				5 .GÜN		
Hastalar	**BT Skoru**	**TCD Skoru**	**ITBVI ölçümü**	**CVP ölçümü**	**BT Skoru**	**TCD Skoru**	**ITBVI ölçümü**	**CVP ölçümü**	**BT Skoru**	**TCD Skoru**	**ITBVI ölçümü**	**CVP ölçümü**
1. Hasta MÇ	1	2	559,50	2	3	1	642,50	1,5	1	1	581,00	0
2. Hasta YY	3	2	800,5	4,5	1	2	792,5	2,5	1	1	798	1
3. Hasta HK	1	2	680,5	4,5	0	1	721	1	0	0	728,5	2,5
4. Hasta FD	2	1	513	5	1	2	487	5	3	2	502	3
5. Hasta AT	1	1	535,5	2,5	1	1	701,5	2	0	0	815,5	4
6. Hasta ZA	2	2	1073,2	2,5	1	0	1144	3	1	1	1128	5

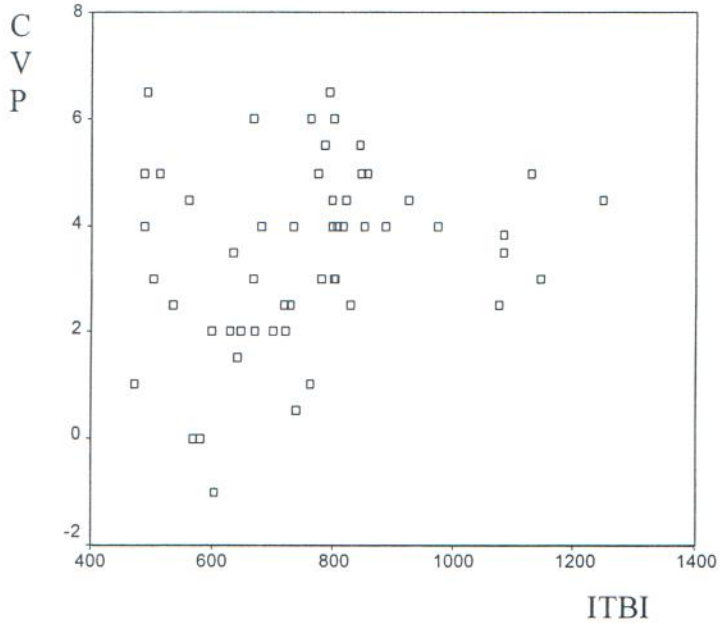
İstatiksel araştırmada korelasyon ilişkisi aranan paremetrelerin çizilen grafiklerinde korelasyon ilişkisi olanlarda, grafik sahasında noktasal kümelenmeler görülecektir. Bu kümelenmeler ilişkinin güçlü olduğu durumlarda daha da sıklaşacaktır Eğer anlamlı bir ilişki kurulamamış ve korelasyon saptanmamışsa noktasal kümelenmeler olmayacak Grafik 1'de olduğu gibi dağınık bir yayılım olacaktır

Ölçümlerden elde edilen veriler birbirleriyle karşılaştırıldığında CVP ile ITBV, ITBI arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p> 0,05) (Grafik 1)

CVP ile OSM, SVR, SVRI, CI ile anlamlı korelasyon ilişkisi bulundu (p<0,05) (Grafik 2, Grafik 3, Grafik 4).

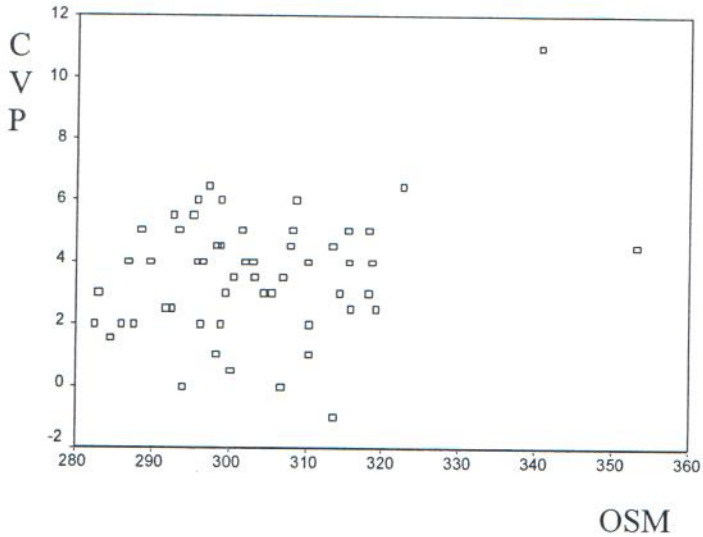
ITBVI yapılan istatiksel karşılaştırmalarda; SVR, SVRI, ile anlamlı (p<0,05), CI, SV, SVI, SVV, PCCO, PCCI ile ileri derecede anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p<0,001) (Grafik 5, Grafik 6, Grafik 7,Grafik 8).

Hastaların tomografik ve doppler ile yapılan serebral ödem değerlendirmeleri ile ITBVI ve CVP arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır.



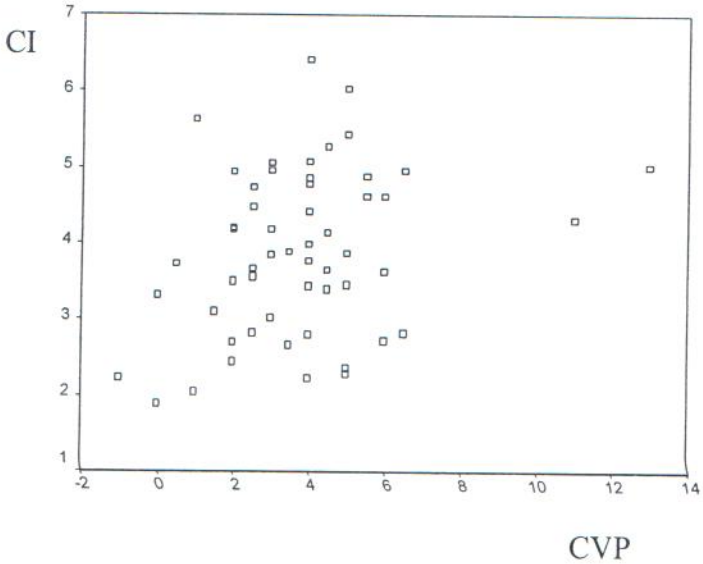
Grafik 1: CVP ile ITBVI arasındaki korelasyon ilişkisi

*p>0,05



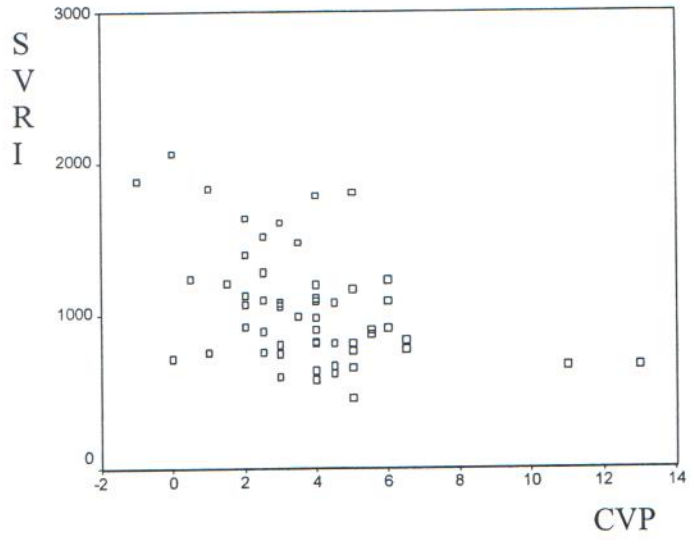
Grafik 2: CVP ile osmolarite arasındaki korelasyon ilişkisi

*p<0,05



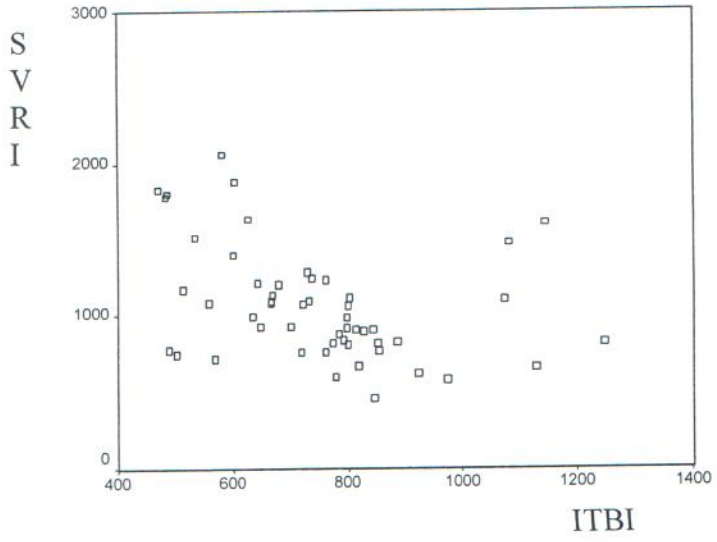
Grafik 3: CVP ile CI arasındaki korelasyon iliş

p<0,05



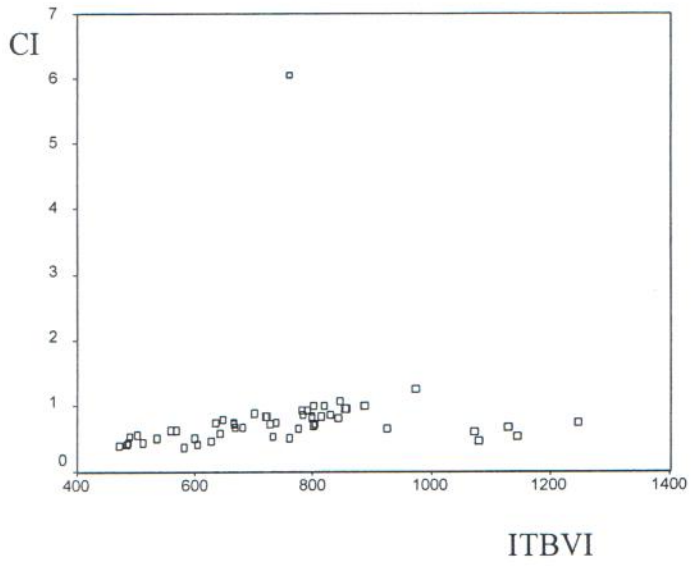
Grafik 4: CVP ile SVRI arasındaki korelasyon ilişkisi

*p<0,05



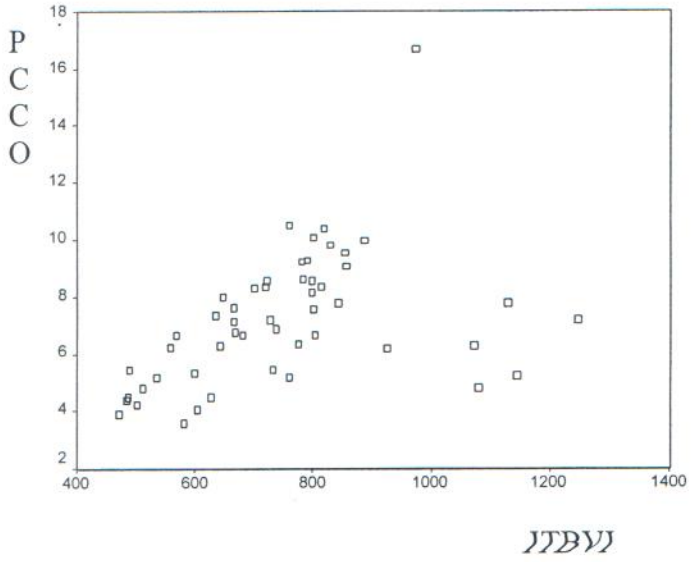
Grafik 5: ITBVI ile SVRI arasındaki korelasyon ilişk

*p<0,05



Grafik 6: ITBVI ile CI arasındaki korelasyon ilişkisi

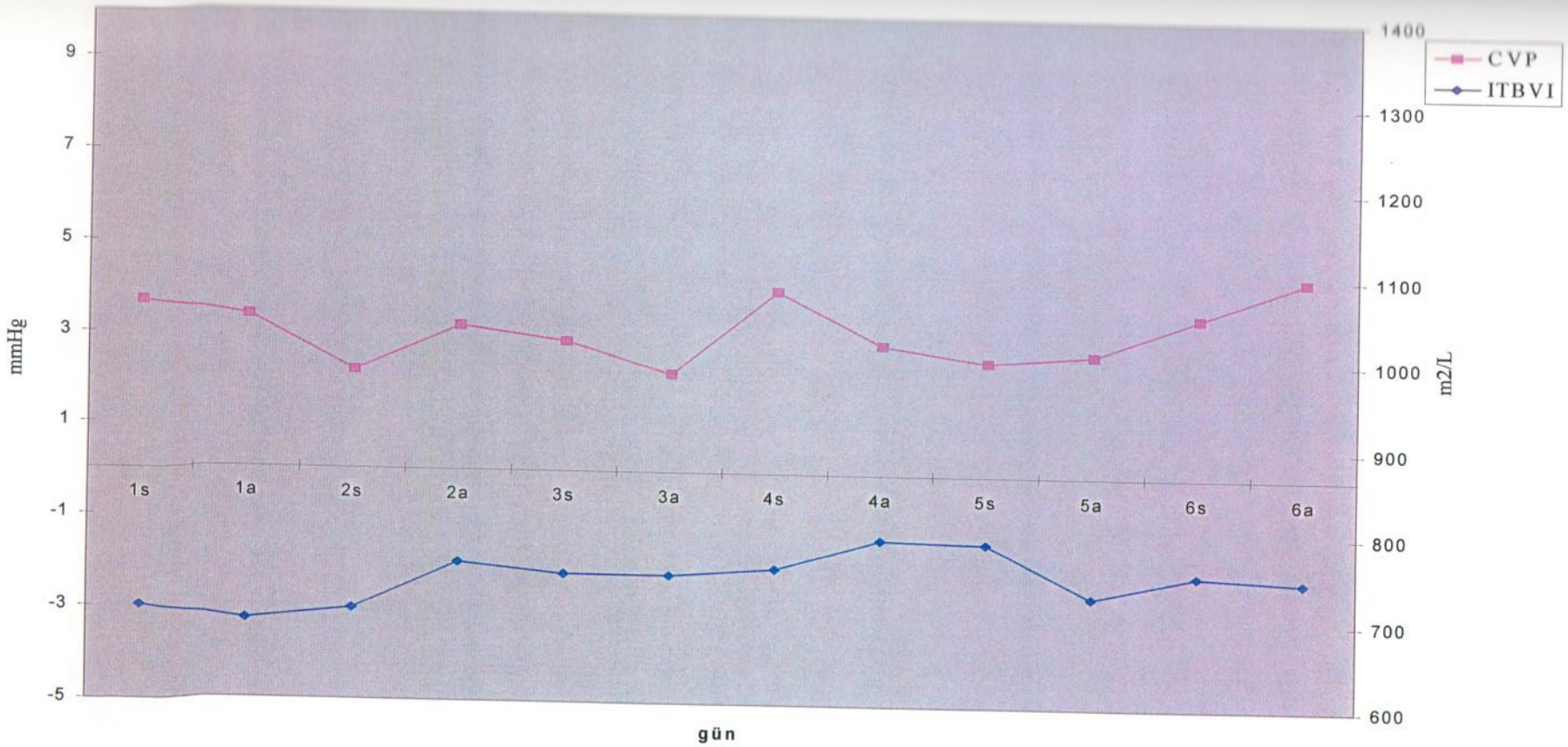
*p<0,01



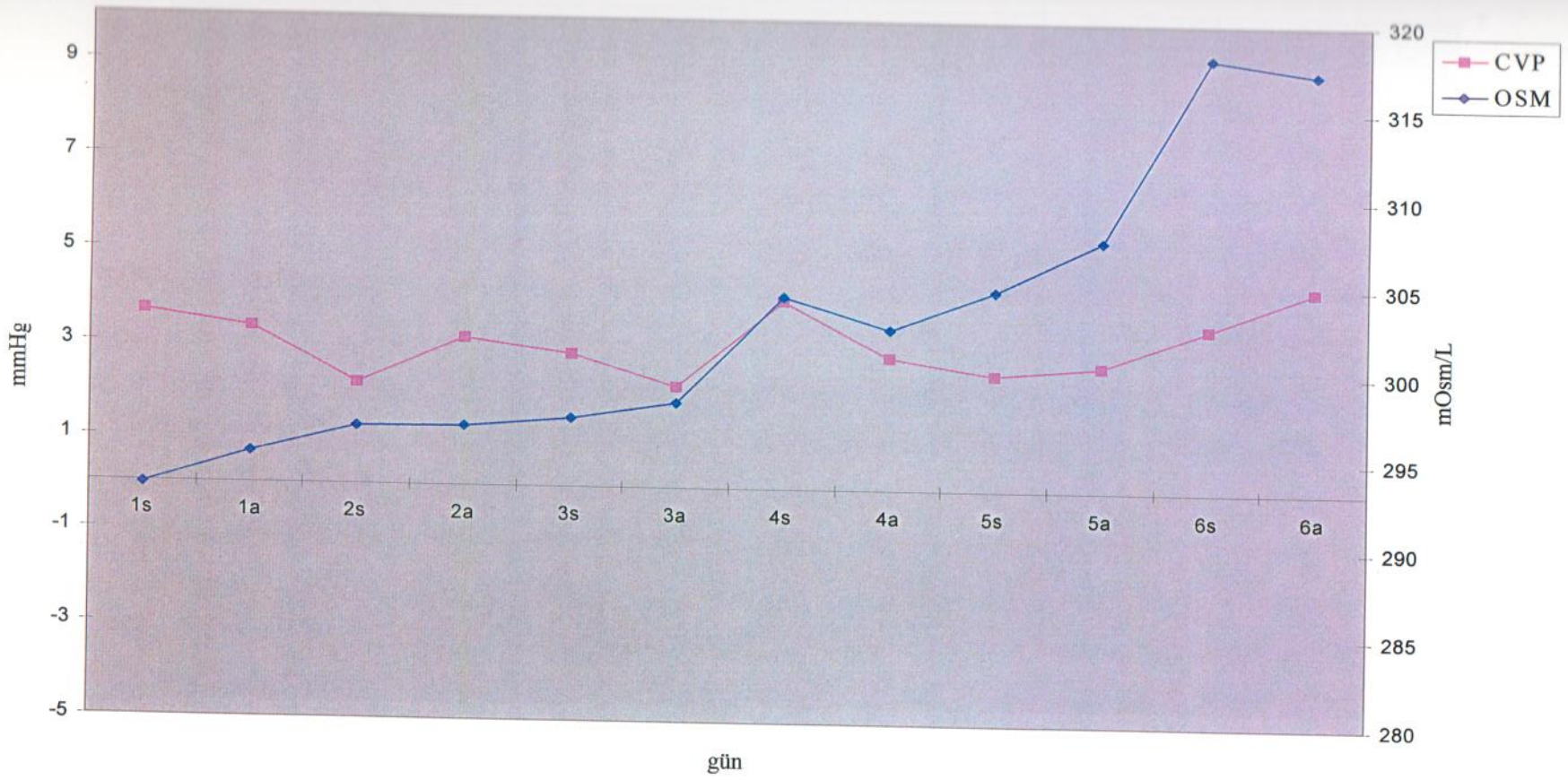
Grafik 7: ITBVI ile PCCO arasındaki korelasyon ilişkisi

*p<0,01

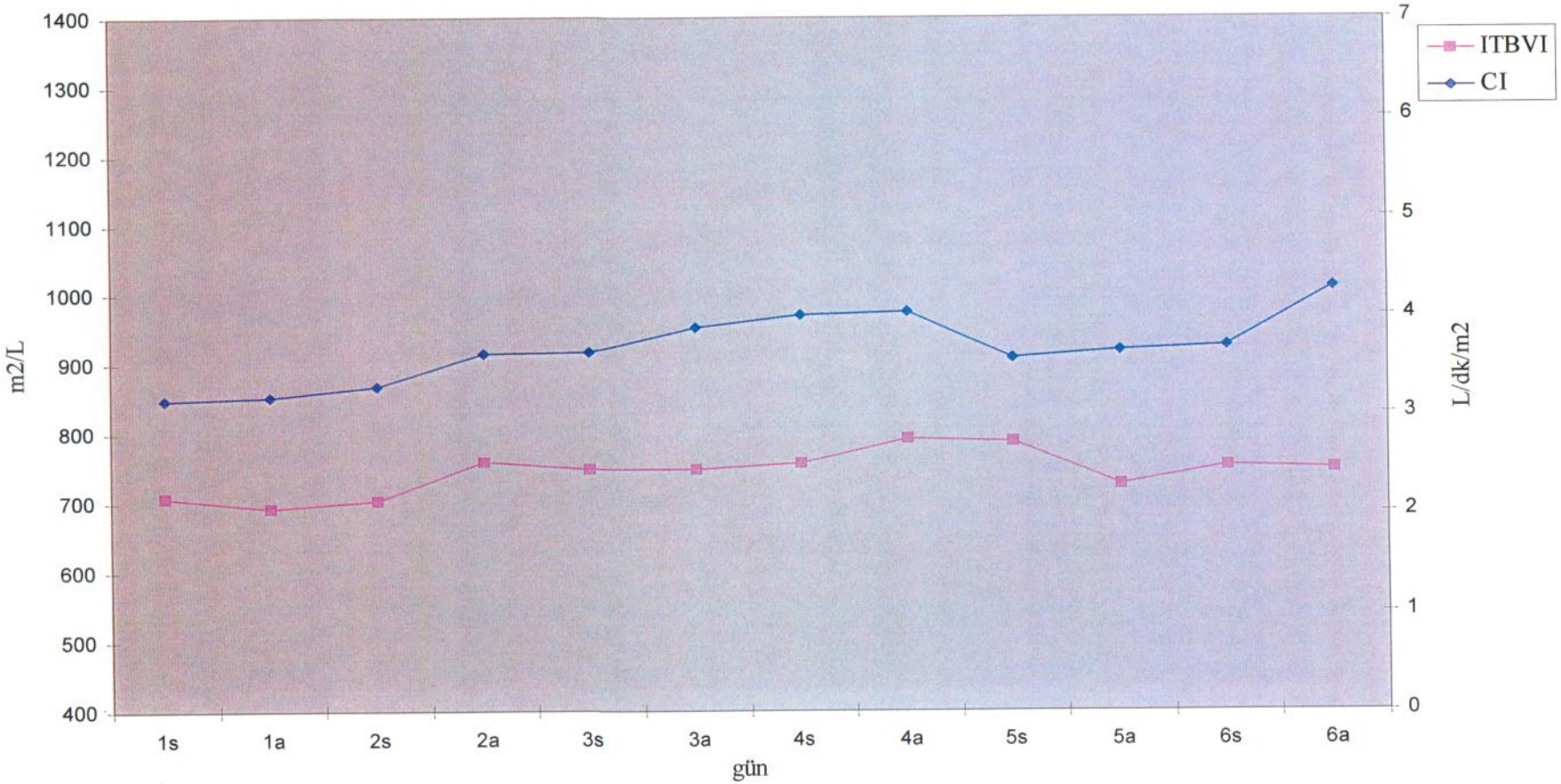
İlgili araştırmacılara açık ve görsel olarak kullanılmak üzere hastalarda ölçülen [illegible] ITBVI ve CVP değerleriyle ilgili 6 günlük seyir çizgi grafik olarak hazırlanmıştır [illegible] 8-13). Bu grafikler sadece rakamsal değerleri görselleştirmek için kullanılmıştır. [illegible] arasındaki ilişkinin bu çizgi grafiklerle değerlendirilmesi yanlış olacaktır. [illegible] CVP ile ITBVI arasında korelasyon ilişkisi (Grafik 1) kurulamamışken çizgi grafik [illegible] (Grafik 8) yanıltıcı bir yoruma götürmektedir.



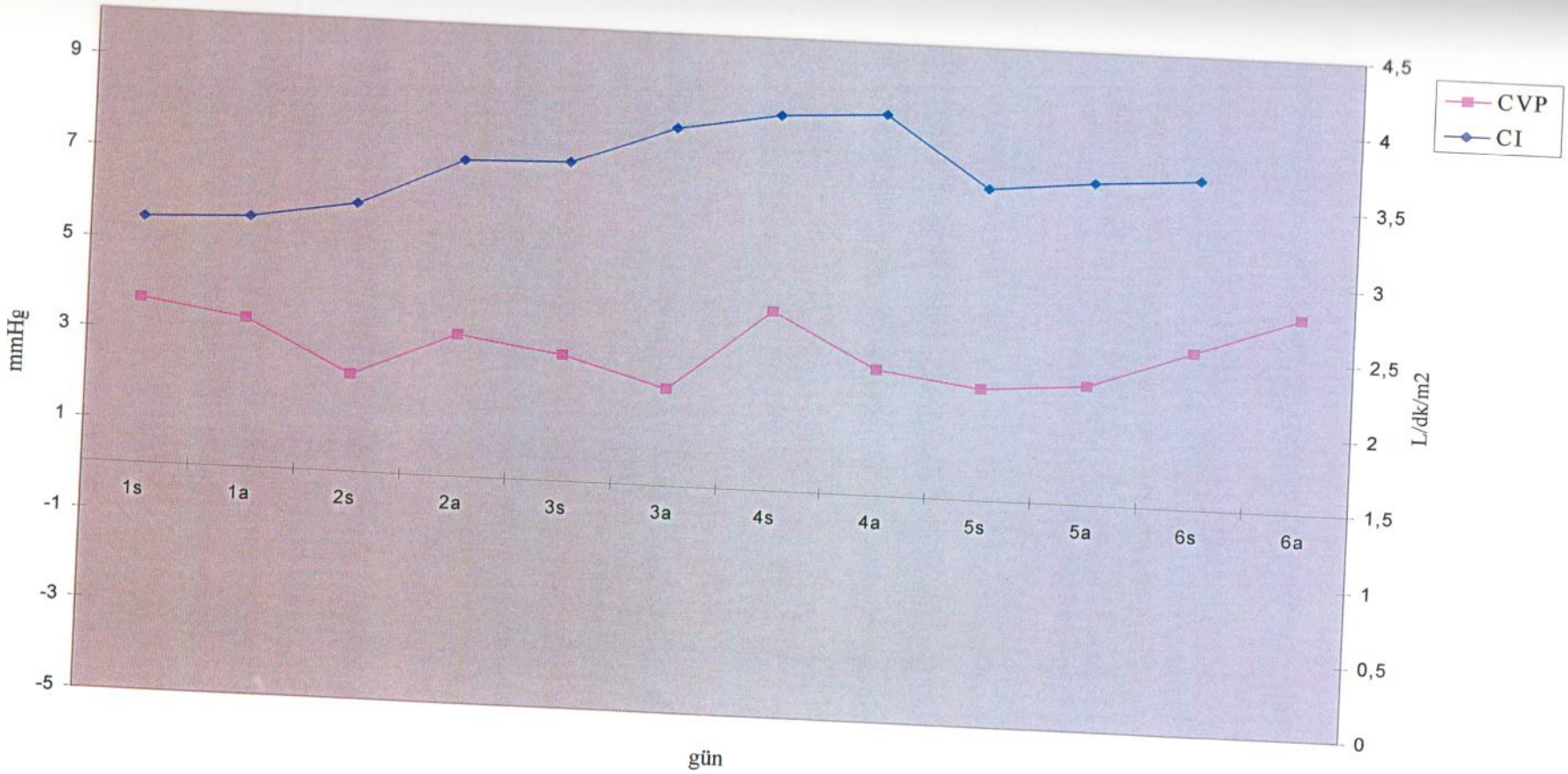
Grafik 8. CVP ile ITBVI'nin 6 günlük ortalama seyirleri * CVP ile ITBVI arasında istatiksel analizle anlamlı bir korelasyon kurulamamıştır. Yukarıdaki çizgi grafik sadece ölçümlerin 6 günlük seyrini görselleştirmek için hazırlanmıştır.



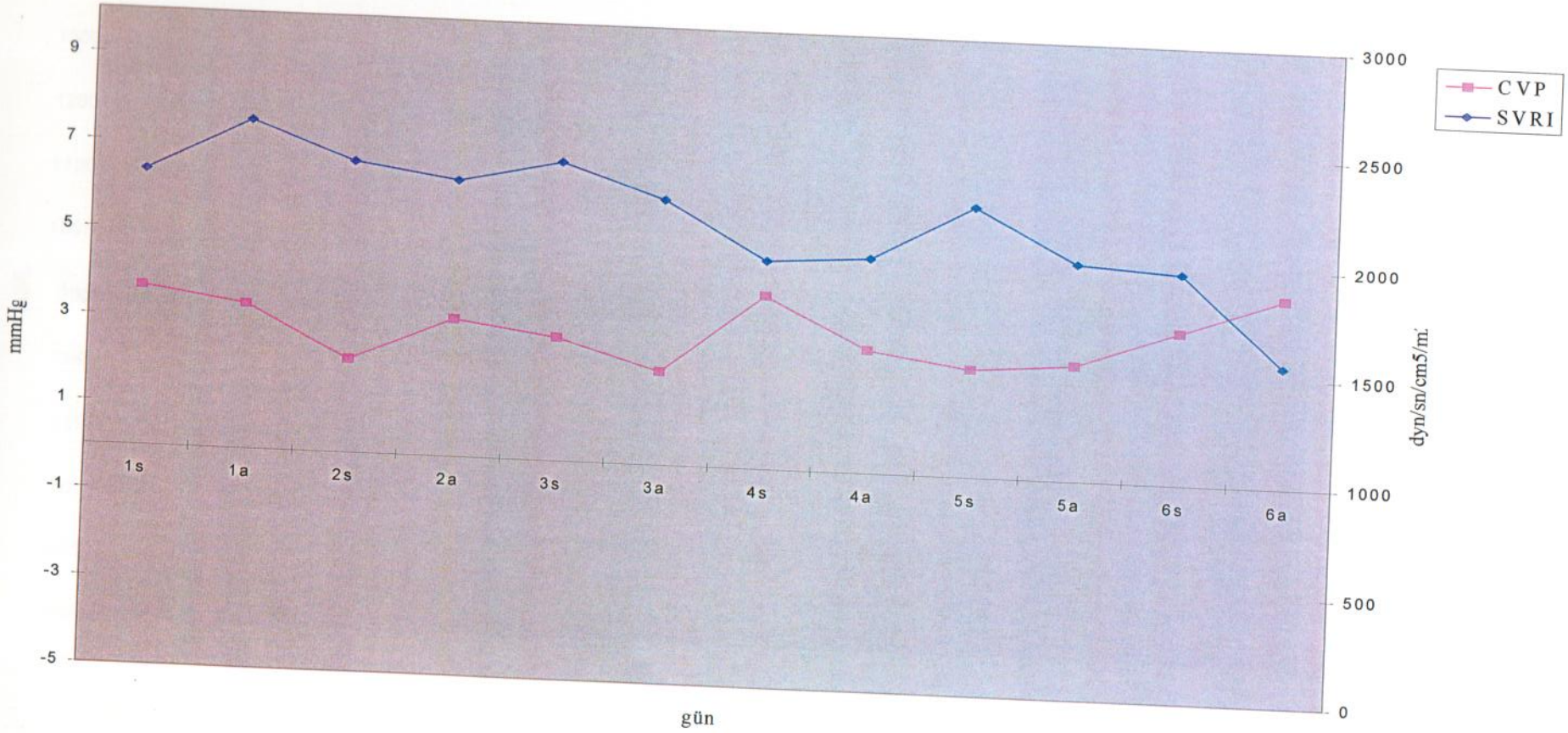
Grafik 9: CVP ile Osmolaritenin 6 günlük ortalama Seyri



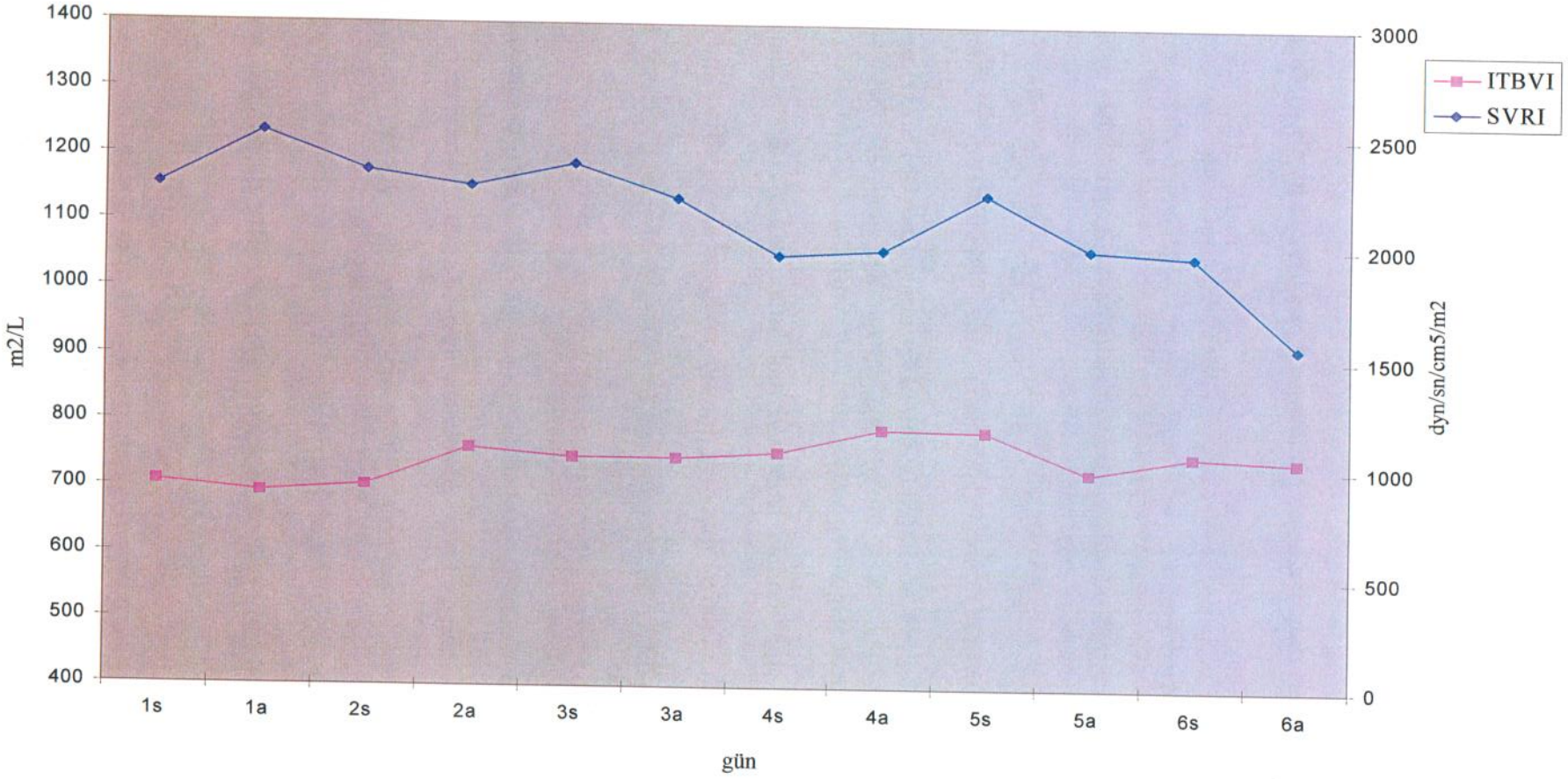
Grafik 10: ITBVI ile CI'in 6 günlük ortalama seyri



Grafik 11: CVP ile CI ölçümlerinin 6 günlük ortalama seyri



Grafik 12: CVP ile SVRI ölçümlerinin 6 günlük ortalama seyri



Grafik 13: ITBVI ile SVRI ölçümlerinin 6 günlük ortalama seyri

E.TARTIŞMA

Travmatik beyin yaralanması sonrası gelişen serebral ödem yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden ağır bir klinik tablodur. Kafa travması nedeniyle takip edilen hastalarda tedavi serebral dokunun bozulmuş olan basınç hacim dengesini yeniden kurmaya ve devam ettirmeye, yeterli perfüzyonu ve oksijen sunumunu sağlamaya yöneliktir. Beyin dokusu kan basıncındaki dalgalanmaları serebral kan akımında küçük değişikliklerle tolere etmeye çalışırken serebral vasküler yapı serebral perfüzyon basıncındaki değişikliklere hızla adapte olur. Serebral perfüzyon basıncında oluşacak düşüşe yanıt serebral vazodilatasyon iken, perfüzyon basıncındaki yükselişe karşı yanıt ise vazokonstrüksiyon şeklinde olur. Serebral perfüzyonu sağlayan basınç ortalama arter basıncı ile intrakraniyal basınç arasındaki farktır. Ortalama arter basıncının yaklaşık 60mmHg ile 160 mmHg arasındaki değişikliklerinde, beyin kan akımı değişmeden sabit kalır. Bu basınç limitlerinin üzerinde yada travma gibi serebral otoregülasyonu bozan durumlarda beyin kan akımı kan basıncına bağımlı hale gelir (65). Bu durum ise serebral perfüzyonda bozulma, iskemi, hemoraji ve ödem ile sonuçlanır. Bunların yanı sıra travmayla meydana gelen kan beyin hasarı ile vasküler sahadaki sıvıların geçişi kontrolsüz hale gelerek serebral dokunun kompliyansında bozulma ve ödem oluşumuna yol açacaktır (66).

Serebral ödem oluşumuna neden olan sıvının kompartmanlar arasındaki geçişinin osmotik gradiyente göre olduğu, serebral dokunun ve serebrospinal sıvının osmolaritesinin travma veya iskemi nedeniyle erken dönemde yükselerek daha sonra ödem tablosunun geliştiği düşünülmektedir (67). Tedavi için hemodinamik dengeleri bozmadan sıvı kısıtlaması yapılarak, osmolaritenin belli düzeylerde tutulması prensibiyle hareket edilir. Ancak osmolarite yakından takip edilirken hasta için yeterli intravasküler sıvı volüme karar vermek tedavinin bu aşamasında oldukça zordur. Tedaviler sırasında oluşabilecek hipovoleminin oluşturabileceği dolaşım yetmezliğinin

yanı sıra, pulmoner ödeme yol açabilen hipervolemiden de dikkatle kaçınılması gerekmektedir. Politravmatik kafa travmalı hastalarda ise tabloya eşlik eden hipovolemi sıvı tedavisini daha da karmaşık hale getirecektir.

Yoğun bakıma kabul edilmiş hastalar için sıvı tedavisine karar vermek için fizik muayene, klinik gözlem, destekleyici laboratuar testleri, invaziv veya invaziv olmayan bir çok yöntemden faydalanılır. İntravasküler sahada dolaşan sıvı miktarını değerlendirmek, özellikle hipovolemi durumlarında yeterli sıvıyı sağlamak ciddi hastalıkların tedavisinde anahtar role sahiptir. Bir çok klinisyen hastaların dolaşan sıvı volümleri ile ilgili bilgiye ulaşmak için volüm ölçümleri yerine santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner oklüzyon basıncı (PAOP) gibi basınç ölçümlerini kullanırlar. Venöz dönüş ve dolayısıyla dolaşan sıvı volümüyle ilgili değerlere CVP ve PAOP yoluyla ulaşılmaya çalışılır, fakat elde edilecek olan bilgilerin değeri sınırlıdır (68). Bu iki ölçüm parametresi sıklıkla intravasküler volüm kadar kalbin pompa fonksiyonu ile de ilişkilidir (69). Kalbin pompa fonksiyonunu belirleyenlerden biri olan intrakardiyak diyastol sonu volüm, kalbe dönen kan miktarı kadar miyokardın kompliyansına, inotropik ve kronotropik fonksiyonuna bağlıdır. Düşük kardiyak output dolaşım yetmezliğini ifade ederken, sebep miyokard disfonksiyonu ise sıklıkla yüksek kardiyak dolum basınçları ölçülür. Eğer hipovolemiden kaynaklanan bir durum söz konusu ise düşük kardiyak dolum basınçları ölçülecektir. Diğer yandan miyokardın fonksiyonu ve kompliyansı ile ilgi yeterli bilgiye sahip olunmadığı durumlarda normal kardiyak dolum basınçları hipovolemiyi ekarte ettirmez (70, 71).

Kliniğimizde rutin sıvı tedavisi, klinik gözlemin yanı sıra santral venöz basınç ölçümü, saatlik idrar çıkışı ölçümü, invaziv arter basıncı monitorizasyonu ve gereğinde radyolojik inceleme yöntemleri de kullanılarak yapılmaktadır.

Total kan volümü ölçümü ile ilgili değişik yöntemler olsa da potansiyel komplikasyonlar ve oldukça komplike olmaları nedeniyle klinik kullanımda pek yerleri yoktur. Son yıllarda ise yatak başında uygulanabilen, klinik kullanım için uygun ve güvenilir bir intravasküler monitorizasyon yöntemi olan transpulmoner dilüsyon teknikle ölçülen intratorasik kan volümü klinisyenlere sıvı tedavisinde basınç ölçümü yerine direkt volüm ölçümüyle hastalarını değerlendirme imkanı sağlamıştır. Biz de çalışmamızda bu parametreyi kullanarak santral venöz basınç ile ilişkisini araştırdık.

Çalışmaya 16-60 yaş arası 8 hasta kabul edildi. Seçilen hastalarda major sistemik bir yaralanmanın ve kardiyovasküler sisteme ait herhangi bir bozukluk olmamasıyla hemodinamik olarak daha stabil bir çalışma grubu oluşturuldu. Luerssen ve arkadaşlarınca çok merkezli yapılan bir çalışmada 15-35 yaş grubu travmaya daha fazla meyilli yaş grubu olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ortalama yaş 32,12 hesaplandı (71). Ölçümler 6 gün boyunca yapıldı. Kliniğimizde serebral ödeme yönelik olarak hastalar ilk 5 gün sedasyon altında takip ve tedavi edilmekte, daha sonra yapılan değerlendirmelerle devam tedavisi planlanmaktadır. Biz de çalışmamızı için bu 5 günlük süreyi kapsayacak şekilde planladık. Ölçümler boyunca hipotansiyon, hipoksi, kontrol edilemeyen hiperglisemi gibi kafa travmalı hastalarda sekonder hasara yol açan durumlara izin verilmemeye çalışıldı, ancak çalışmaya alınan 8 hastanın 2'sinde başlangıçta oluşan inotropik desteğe yanıtsız hipotansiyon nedeniyle genel durumlarının bozularak, 3 ve 4 günlerde herniyasyon tablosu gelişmesi üzerine çalışmadan çıkarıldı. Çalışma boyunca oluşan komplikasyonlar, hastaların daha yakından takip edilmesi yoluyla önlenmeye çalışıldı. Ateşi olan hastalar için periferik soğutma, antipiretik tedavi uygulandı, 2 saate kadar olan ateşli durumlarda çalışmaya devam edildi. Hipotansiyon gelişen 2 hastamızda 5. ve 6. günlerde yeterli serebral perfüzyonun sağlanması amacıyla inotropik destek ile ortalama arteryel basıncının 90mmHg civarında korunması

sağlandı. Ölçümler hastaların hemodinamik olarak stabil, ateşsiz, sedatize ve kürarize oldukları dönemlerde yapıldı. Günlük izlem periyodunda hastalardan elde edilen parametrelerde istenmeyen değerler görüldüğünde hızla müdahale edilerek normal sınırlara çekilmeye çalışıldı.

İntravasküler sıvı hacmini ölçmede sıklıkla kullanılan santral venöz basınç (CVP) ölçümü ve gereğinde daha kompleks bir yöntem pulmoner arter oklüzyon basıncı (PCWP) ölçümü miyokardın fonksiyonundan olduğu kadar intratorasik basınçtan da etkilenirler (70,71). Pozitif basınçla mekanik ventilasyon altında soluyan hastalarda inspirasyonla birlikte oluşan pulmoner arterdeki kan akımında azalma hem pulmoner yolla ölçülen CO'u hem de PCWP'nin ölçümünü etkilerken, venöz sistemin kompliyansı, ortalama hava yolu basıncı ve fonksiyonel rezidüel kapasite ise santral venöz basınç üzerine etkili olmaktadır (68-73).

Sol atriyum basıncı yoluyla sol ventrikül dolum basıncını gösteren PCWP ile sağ atriyum basıncı yoluyla sağ ventrikül dolum basıncını yaklaşık olarak gösteren CVP ölçümleri, spontan oda havasında soluyan hastalarda sıvı durumu hakkında göreceli olarak güvenilir bilgiler sağlayabilirler. Her ikisi de birer basınç ifadesi olup, dolaşan volüm hakkında daha doğru bilgiler sağlamaları zor olabilir (73-77).

Hastalarımızda CVP'yi etkileyen faktörlerin teknik ve klinik olarak düzeltilmesine çalışılsa da grubumuzu oluşturan hastalarda volümü tam olarak yansıtmadığını göstermiştir.

Son yıllarda termodilüsyon prensiplerine göre ölçülen CO'u kullanarak hesaplanan ITBV'nün daha doğru olarak kardiyak preload'u ifade ettiğine dair kanıtların artmasıyla, bu parametrenin daha sık kullanımı sağlanmıştır. Bu yöntemde verilen indikatörün (soğuk sıvı ve/veya indosiyanin) pulmoner sistem dolaşımını tamamladıktan sonra infradiyafragmatik bölgeye tercihen femoral artere (femoral arter

kullanımının kontrendike olduğu durumlarda aksiller arter kullanılabilir) yerleştirilen bir kateter ile ısı ve indikatördeki değişiklikler kullanılarak parametreler hesaplanır. Ölçüm sırasında verilen indikatörün pulmoner sistemi tamamlamasından dolayı transpulmoner dilüsyon yöntemi olarak da adlandırılmaktadır.

Transpulmoner yolla kardiyak output ölçümü Swan-Ganz kateteri takılarak ölçülen yönteme göre daha az invaziv, kateter yerleştirilmesi ve ölçüm yapılması daha kolaydır (78). Bu yeni yöntemle yapılacak ölçümler de kullanılacak indikatör miktarı ölçüm hassasiyetini arttırabileceğinden, erişkin bir insanda ölçümün doğruluğu için 15ml'lik soğuk indikatör miktarı yeterli olmaktadır (79). Çalışmamızda erişkin hastalarda daha doğru ölçüm için önerilen miktar olan 15ml'lik hacimlerde soğuk %0,9 NaCI kullandık.

Transpulmoner ölçümde genellikle çift indikatör (soğuk sıvı ve indosiyanin) kullanılmakla birlikte tek indikatör (soğuk sıvı) yöntemiyle de ölçümler yapılabilir. Çift indikatör dilüsyon (soğuk serum ve indosiyanin) teknik daha pahalı bir yöntemdir. Ancak tek indikatörlü yöntem diğer standart hemodinamik monitorizayon yöntemlerine göre daha pahalı olmadığı gibi intravasküler volüm ile ilgili yeterli bilgiler edinilmesini sağlar(79).

Buhre ve arkadaşları kardiopulmoner sisteme ait hastalığı olmayan 10 nöroşirürji hastasında sırtüstü yatar ve oturur pozisyonda yapılan OAB, CVP, CO, HR, ITBV ölçümlerini her iki yöntemle de karşılaştırdıkları çalışmada tek indikatör yöntemiyle ölçülen ITBV değerlerinin çift indikatörlü yönteme göre daha yüksek olduğu görülmüş, ancak tekrarlayan ölçümlerde iki teknik arasındaki farkın kaybolduğu tesbit edilerek, tek indikatörlü yöntem ile ölçülen ITBV'nün değerlendirilmesinin klinik amaçlar için yeterli olduğu söylenmiştir (80). Bununla birlikte yoğun bakım hastalarında aralıklı çift indikatörlü yöntemi kullanmak daha kesin ITBV değerlerine ulaşmak için tavsiye

edilmiştir. Çift indikatör yöntemiyle yapılan aralıklı ölçümler, daha sık yapılan tek indikatörlü yöntemle ölçülen CO ve ITBV değerleriyle desteklenebilir (80). Çalışmamızda biz de tek indikatörlü yöntemi kullandık.

Hastalardan elde ettiğimiz ölçümleri karşılaştırdığımızda CVP ile ITBVI arasında korelasyon saptamadık. F.Hinder ve arkadaşlarının 1998 yılında yaptıkları bir 15 hastalık bir çalışmada kardiyak cerrahi esnasında ve sonrasında transözefajiyal ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül diyastol sonu alan indeksi, pulmoner termodilüsyonla ölçülen PCWP, transpulmoner yolla ölçülen ITBVI ile CVP'ler arasındaki korelasyon araştırılmış tüm ölçümler arasında sadece CVP ile PCWP arasında önemli bir korelasyon bulunmuştur (81). CVP ve PCWP'taki değişikliklere sol ventrikül end-diyastolik alan indeksi ile ITBVI 'deki değişikliklerin eşlik etmediği gösterilmiştir. ITBVI ile sol ventrikül end-diyastolik alan indeksi arasında perioperatif dönemde iyi bir korelasyon saptanırken, postoperatif dönemde hastaların normale döndükleri bir dönemde ITBVI'deki değişikliklere sol ventrikül end-diyastolik alan indeksindeki değişiklikler eşlik etmemiştir. ITBVI'deki bu değişikliklerin kardiyak cerrahi hastalarında postoperatif dönemde gelişen inflamatuvar değişikliklerden olabileceği düşünülmüştür (81). Çalışmamızda hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin artması ile birlikte sistemik imflamatuar yanıt sendromu, sepsis gibi değişikliklerin meydana geleceğini düşündürmektedir. Ancak bu değişikliklerin ITBVI ile CVP korelasyonunu etkileyip etkileyemeyeceğine ilişkin görüş belirtebilecek kadar hasta sayısı ve klinik tecrübeye sahip değiliz.

M. Lichtwarck-Aschoff ve arkadaşları hastalarda tek indikatör yöntemi kullanarak yaptıkları ölçümlerde CVP ile CI, PCWP ile CI arasında anlamlı ITBVI ile CI, ITBVI ile SVI arasında ise ileri derecede anlamlı ilişki bulunmuş. ITBVI'nin kardiyak preloadı ifade etmede daha iyi bir araç olacağını düşünülmüştür (82). Benzer

olarak bizim çalışmamızda da CVP ile CI arasında anlamlı bir korelasyon bulundu. Aynı zamanda ITBVI ile CI ve SVI arasında ileri derecede anlamlı bir korelasyon kuruldu. Fakat CVP ile SVI arasında korelasyon bulunamadı. Bu sonuçlar ITBVI'nin kardiyak preload için güvenilir bir ölçüm parametresi olduğunu göstermektedir.

Başka bir çalışmada Samir G.Sakka ve arkadaşları sepsis veya septik şokun erken fazında olan 57 hastada ölçümlerden elde edilen PCWP, CVP, ITBVI, SVI'ni birbirleriyle karşılaştırmışlar (83). ITBVI ile SVI arasında güçlü bir korelasyon bulunurken, PCWP ve CVP ile SVI arasında zayıf bir korelasyon bulmuş, sepsis ve septik şokun erken fazlarında ITBVI'nin kardiyak dolum basınçlarına göre daha iyi hemodinamik değerlendirme sağlayabileceğini belirtmişlerdir ki bizim çalışmamızla da uyumludur (83).

Pulsion PiCCO cihazı ölçtüğü parametreleri CO'u temel alarak hesaplasa da aralarında matematiksel bir ilişki olmadığı Angela McLuckle ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma ile gösterilmiştir (84) Yapılan bu çalışmada Pulsion PiCCO sistemi kullanılmış, mekanik ventilasyon uygulanan, durumu stabil 12 hastaya bazal ölçümler sonrası CI bazal değerin %20 üzerine çıkana kadar 20-30 dk dobutamin infüzyonu yapılmıştır. Normovolemik olan bu hastalarda verilen dobutamin infüzyonu ile CI'te artış olurken ITBVI'de herhangi bir artış görülmemesi iki parametre arasında matematiksel bir ilişki olmadığını, ITBVI ile CI ve SVI arasında iyi bir korelasyon olduğunu göstermiştir (84).

O. Gödje ve arkadaşlarının koroner arter bypass operasyonu geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada pulmoner ve transpulmoner yol ile CO ve CI'ler preop ve postoperatif dönemde ölçülmüştür (85). Pulmoner yol ile ölçülen CO ve CI'in sağ kalbe ait fonksiyonları ifade ettiği, transpulmoner yol ile ölçülenlerin ise sol kalbe ait olduğunu belirten araştırmacılar her iki ölçüm karşılaştırıldığında sonuçların diğer

çalışmalarla uyumlu olduğunu ancak transpulmoner yol ile ölçülen CI'in daha yüksek bulunduğunu göstermişler, aralarındaki korelasyonun ise iyi olduğunu saptamışlardır. Bu fark iki mekanizma ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bunlar; verilen soğuk indikatörün enjeksiyonu ile kalp hızı yavaşlaması ve indikatörün sistemik dolaşıma katılması ile sensöre ulaşan miktarda azalma olmasıdır (83). CVP ile PCWP'nın CI ile olan korelasyonu zayıf olarak bulunmuştur. Zaten diğer araştırmacılarda dolum basınçları (Filling Pressure) ile kardiyak output arasında açık ve yeterli bir ilişki olmadığını ifade etmişlerdir.

Bu sonuçlarla birlikte CVP ve PCWP sağ ve sol end-diyastolik basınçları göstermede hatalı olabilmektedir (66-68). Frank-Starling kuralına göre CO, kalbe dönen kanın oluşturduğu end diyastolik kalp kası gerginliğine bağlıdır. Bu durumda duvar (kalp kası) gerginliği kalp boşluklarındaki basınçtan ziyade volümle ilişkilidir (85). Mekanik ventilasyon altındaki hastalarda intratorasik basınç yükseldiği zaman, intratorasik sahadaki sıvı ekstratorasik sahaya yönelecektir. Bazı klinisyenler ölçümler sırasında ventilatörden hastayı ayırmayı önerirler ancak basınç değişiklikleri preload'u etkileyebilir. Ayrıca ventilatörden ayırmak volüm durumu ile ilgili olarak daha doğru CVP ve PCWP değerleri sağlayabilir fakat, sürekli ventilasyon nedeniyle sıvılarda yer değiştirme olacağından ölçümler yine de hatalı olabilecektir (85).

Sol kalp yetmezliği (EF< %40) transözefajial ekokardiografi ile saptanan hastalar ile EF> %40 olan hastalarda G. Mundigler ve arkadaşlarınca yapılan yapılan çalışmada sıvı infüzyonları sonrası değerlendirmede PCWP ve CVP, ITBVI'ne göre daha sensitif bulunmuştur. Kalp yetmezliği ile birlikte ventrikül boşluğunda artmanın, kompliyansta azalmanın etkili olabiileceği düşünülerek, ITBVI'nin bozulmuş sol kalp fonksiyonu durumlarında kullanımının sınırlı olabileceği belirtilmiştir (86).

Ölçümler sırasında soğuk indikatörün enjekte edilmesinin ölçüm kalitesini etkilediği, ölçümlerin bu enjeksiyona alışmış, hastanın daha önceki ölçümlerini ve klinik seyrini bilenler tarafından yapılması daha doğru bilgiler sağlayabilir. Yapılan çalışmalarda bu enjeksiyon için otomatik cihazlar kullanılmak suretiyle ölçüm üzerine etkili olabilecek bu olumsuzluklar minimuma indirilmiştir. Ayrıca bazı çalışmalarda ölçümler solunum siklüslerine göre yapılmış ancak ölçüm üzerine etkileri ile veya gerekliliği ile ilgili görüş belirtilmemiştir. Bunun yanında PCWP ölçümünün mekanik ventilasyon altındaki hastalarda solunum siklüslerinden etkilendiğini gösterilmiştir (87, 88). Oysa Lichtwarck-Aschoff ve arkadaşları transpulmoner yol ile elde edilen bu ölçümlerin solunum siklüslerinden etkilenmediğini göstermişlerdir (82).

Yapılan çalışmalarda ITBVI için normal aralık 800-1200m^2/L olarak belirtilse de çalışmamızda VI.no'lu vakada ITBVI değeri 1316 ml/m^2 ölçüldü. Samir G.Sakka ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ölçümler sırasında rastlanan en yüksek ITBVI değeri iki hastada 1560ml/m^2 ve 1415ml/m^2 olarak bildirilmiştir. Bu hastalarda yapılan araştırmalar sonunda ilk hastada aort anevrizması ve ikinci hastada ise hipertrofik dev sol atrium (6x8cm) saptanmıştır. Ölçüm için yapılan indikatörlerin mevcut patolojilerle termodilüsyon-zaman eğrisini etkileyebileceği, buna bağlı olarak da ölçülen değerlerin yüksek olabileceği ifade edilmiştir (89). Bizim hastamızın da 60 yaşında olması itibariyle ölçtüğümüz bu yüksek değeri hipertrofik kalp ile izahını uygun buluyoruz. Ölçtüğümüz en düşük değeri ise (412 ml/m^2) açıklayacak yayınlar olmadığı gibi bu düşük değeri açıklayacak tecrübeye de sahip değiliz.

Femoral arterin kateterizasyonu ile ilgili yapılan çalışmalar da santral bir kateter yolundan daha az enfeksiyona yol açtığı ve alt ektremite dolaşımı üzerine olumsuz etkisinin olmadığı gösterilmiştir (90, 91). Bizim çalışmamızda ise bir vakada 8. Günde her iki alt taraf ekstremitede meydana gelen dolaşım bozukluğu doppler incelemeleri

sonucunda hastanın septik tablosu ile ilişkili olabileceği belirtildi. Bunun dışında kateterle ilgili herhangibir gözlemimiz olmadı.

Çalışmamızda CVP ve ITBVI ölçümlerinin serebral ödemi izlediğimiz ve değerlendirdiğimiz diğer yöntemler olan BT ve TCD ile paralelliği değerlendirildiğinde bulgular arasında bir paralellik saptanmadık. Kabul ediyoruz ki ölçüm ve hasta sayımız böyle bir ilişkiyi saptamak için yetersizdir. Transkraniyal doppler ultrasonografik (TCD), vazospazmın, karotis disseksiyonunun, belirgin olarak artmış intrakraniyal basıncın, düşük perfüzyon basıncının ve serebral otoregülasyonun bozukluklarının erken tanınmasında yol gösterici olabilir (92). Yaptığımız çalışmada ise hastaların serebral kan akımı izlemlerinde vazospazm'a rastlamadık.

Boishardy ve arkadaşlarınca 1994 yılında yapılan bir çalışmada, 10 hastanın günde iki kez TCD ile sağ ve sol orta serebral arterlerin akımlarına bakılarak, sistolik (VS), diastolik (VD) ve ortalama(Vm) akımlarla hesaplanan pulsatilite indeksinin (PI= VS-VD/Vm) serebral perfüzyon basıncı, intrakraniyal basınç arasında anlamlı ilişki saptanmış (93). Bizim çalışmamızda serebral TCD'e göre ödem sınıflamasını yaparken PI değerlerini kullandık ancak tomografik ödem görünümü ve sınıflaması ile olan ilişkiyi istatiksel açıdan araştırmak için hasta ve ölçüm sayısı yetersizdi. Serebral ödem takibinde çalışmamızda başvurduğumuz (TCD) incelemeleri kafa travması sonrası serebrovasküler bozuklukların daha iyi tanımlanması için klinikte hasta başında kolayca uygulanabilen, invaziv olmayan, ucuz ve yararlı bir metod olmasının yanında ölçümlerin doppler incelemeyi yapan kişiye ve hastanın fiziksel (kafa kemiklerinin kalınlığı) özelliklerine bağlı olması, sürekli monitorizasyon yoluyla izleme olanağı sağlayamaması klinik kullanımını sınırlayabilir.

Kraniyal bilgisayarlı tomografi görüntülerinin değerlendirilmesinde Marshall sınıflandırması ve serebral ödemin değerlendirilmesinde sisternalar, kortikal sulkuslar,

silvian fissürün görünümü, orta hat şiftinin 10mm'den az veya daha fazla olmasına göre derecelendirildi. 1991 yılında, BT'ye dayalı olarak kafa travmalı hastaları yeniden sınıflandıran ve hastaların prognozu üzerine önceden saptamayı amaçlayan Marshall ve arkadaşları bu sınıflandırmada BT görünümüyle kafa içi basınç artışı ve mortalite arasında önemli ilişkiler bulmuşlardır (36). Ancak günümüzde bu sınıflamanın prognozun önceden değerlendirilmesinde önemini kaybetmiş olsa da kafa travmasının tomografik görünümlerinin sınıflandırmasında halen sıkça kullanılmaktadır. Çalışmamızda geliş GKS'u 8 olan II no'lu olgumuzda prognozun iyi olacağı umudumuza rağmen çekilen BT'de orta hat şifti 10mm ölçüldü ve BT skoru 3 (Diffüz yaralanma IV) olarak değerlendirildi. Hastamızı 11. günde kaybettik. Bu vakanın yanı sıra BT skoru 2 (Diffüz yaralanma III) olan iki hastamızı (IV ve VI no'lu olgular) ise 7. günde kaybedildi. BT skoru 1 (Diffüz yaralanma II) olan 3 hastamız (I, III, V no'lu olgular) ise 28 günlük yaşam sürvisini tamamlamışlardır. Bu 6 hastalık deneyimimiz ve literatür bilgimiz bize BT skorunun mortalite prognozunda GKS'dan daha yol gösterici olduğu izlenimini vermektedir.

Athiappan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada orta hat şifti olmayan grupta mortalite %39 iken, orta hat şifti olanlarda ise %79 olarak, bunun yanı sıra bazal sisternaların görünür olması durumunda mortalite oranı %27 iken, görünmeyen grupta ise %76 olduğu belirtilmiş (94). Eisenberg ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada da yüksek mortalite oranı ile orta hat itilmesi arasında ilişki bulunmuştur (95).

F. SONUÇ

Rutin sistemik hemodinaminin monitorizasyonu, kan gazı ve sıvı elektrolit dengesiyle izlemeye çalıştığımız antiödem terapiye katkısı olur umuduyla başlattığımız; ITBV, ITBVI, CO, CI, SVR, SVRI, PCCO, PCCI ölçümleri yaptığımız çalışmada her ne kadar hasta ve ölçüm sayımız yeterli, çoğunlukta değilse de bizi gelecek için umutlandırdı. İstatiksel analizde ITBVI ile CI, SVR, SVRI, CI, SV, SVI, SVV, PCCO, PCCI arasında anlamlı bir ilişki bulundu. ITBVI'nin hemodinaminin sağlam bir parametresi olması nedeniyle antiödem terapiyi yönlendirebilecek ek bir parametre olabileceği sonucuna varıldı. Çalışmamız hasta sayısı arttırılarak devam etmektedir.

G. ÖZET

Çalışmamız Haydarpaşa Numune Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde 29.05.2001- 21.11.2001 dönemleri arasında yapıldı

Antiödem terapiyi değerlendirmek için ek parametre arayışlarını sürdürdüğümüz dönemde intratorasik kan volümü ölçümlerinin ne kadar yönlendirici olabileceğini araştırabilmek için başlattığımız çalışmada ölçümlerin standartizasyonunu sağlamak amacıyla vakaların yalnız kafa travmalı olmalarına dikkat edildi. Seçilen vakaların politravmatize olmayan, toraks, batın veya herhangi bir ekstremite yaralanması bulunmayan, anamnezinde bilinen kardiyak patoloji saptanmayan hastalar olmasına özen gösterildi. Sistemik vasküler volümün ve hemodinaminin stabil olduğu ön görüsüyle yola çıkıldı.

Genellikle yoğun bakıma kabul edilen hastalarda gereğinde parenteral beslenme yapabilmek, büyük molekül ağırlıklı veya osmolaritesi yüksek sıvıları hastalara verebilmek amacıyla santral bir yol ile tansiyon takiplerinin sürekli izlenebilmesi için ve sık kan alma işlemlerinde de kullanılmak üzere invaziv arter monitorizasyonu yapılmaktadır. Her iki kateterizasyon yöntemi CO ölçümlerinde kullandığımız Pulsion PiCCO cihazı ölçümleri için de yeterli olacaktır. Böylece yoğun bakım şartlarında, ciddi ve yaygın enfeksiyon koşullarında günlük dolaşan sıvı volümü hakkında bilgi sahibi olmaya çalıştığımız kritik hastalarda daha az invaziv bir monitorizasyon yöntemiyle izlemek mümkün olabilecektir.

16-60 yaş arası, kafa travmalı ve beyin ödemi gelişmiş 6 hasta çalışmaya alındı. I no'lu vakamızın geliş GKS'u 6, BT skoru 1, II no'lu vakamızın geliş GKS'u 8, BT skoru 3, III no'lu vakamızın geliş GKS'u 6, BT skoru 1, IV no'lu vakamızın geliş GKS'u 9, BT skoru 2, V no'lu vakamızın geliş GKS'u 6, BT skoru 1, VI no'lu vakamızın geliş GKS'u 5, BT skoru 2 idi.

Hastaların günlük rutin takiplerinin yanında günde 2 kez Pulsion PiCCO ihazıyla hemodinamik ölçümler yapıldı (CO, CI, ITBV, ITBVI, SVR, SVRI, PCCO, CCI.). 1, 3, 5. günlerde kraniyal tomografi görünümlere göre ve aynı gün yapılan TCD e beyin kan akımı incelemelerine göre serebral ödemin derecelendirilmesi yapıldı. astaların ölçümleri tamamlandıktan sonra hastaların 4 haftalık yaşam sürvileri izlendi.

Ölçümlerden elde edilen parametrelerin istatiksel analizleri yapıldı. CVP ile SM, SVR, SVRI, CI arasında, ITBVI ile SVR ve SVRI arasında anlamlı ($p<0,05$), BVI ile CI, SV, SVI, SVV PCCO, PCCI arasında ileri derecede anlamlı ($p<0,001$) şki bulundu.

İntratorasik kan volümü ölçümlerinin antiödem terapideki yerini bu sayıda üm ve hastayla tam olarak tespit etmek mümkün olmamakla birlikte hemodinaminin s ve sağlam parametrelerinden biri olduğu için yönlendirici olabileceği sonucuna ıldı. Çalışmamız hasta sayısı arttırılarak devam etmektedir.

H. KAYNAKLAR

1. Roos AN, Westendrop RGJ, Frölich M, Meinders AE: Weight changes in critically ill patients evaluatedby fluid balances and impedance measurments. Crit Care Med 1993, 21:871-877.
2. Roos AN, Westendrop RGJ,Brand R, Souverjin JHM, Frölich M, Meinders AE: Predictive value of tetrapolar body impedance measurments for hydration status critically ill patients. Intensive Care Med 1995, 21:125-131.
3. Sivak ED, Bradford JR, O'Donovan PB, Bockowski GP: Value of extravascular lung water measurment vs portable chest x-ray in the menagement of pulmonary edema.Crit Care Med 1983, 11: 498-501.
4. Laggner A, Kleinberger G, Haller J, Lenz K, Sommer G, Drumi W: Bedside estimation of extravascular lung water in critical ly ill patients: comparison of the chest radiograph and thermal-dye technique. Intensive Care Med 1984,10: 309-313.
5. Shippy CR, Appel RL, Shoemaker WC: Reliability of clinical monitoring to asses blood volume in critically patients. Crit Care Med 1984, 12: 107-112.
6. Zarins CK, Virgillo RW, Smith DE, Peters RM: The effect of vascular volume on positive endexpiratory pressure induced cardiac output depresion and wedge-left atrial discrepancy. J Surg Res 1977, 23: 348-360.
7. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ: Intratoracic blood volume accurately reflectscirculatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. Intensive Care Med 1992, 18: 142-147.
8. Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR: Textbook of Critical Care 4th Edition, W.B. Saunders Company 2000; p 75-82.

9. Shoemaker WC, Bryan-Brown CW, Quigley L,et al: Body fluid shifts in depletion and poststress states and their correction with adequate nutrition. Surg Gynecol Obstet 1973; 136:371-374.

10. Shoemaker WC, Monson DO: Effect of whole blood and plasma expanders on volume-flow relationships in critically ill patients. Surg Gynecol Obstet 1973; 137.453-457.

11. Landis EM, Hortenstine JC: Functional significance of venous bloode pressure. Physiol Rev 1950;30:1.

12. Hughes RE, Magovern GJ: The relationship between right atrial pressure and bloode volume. Arch Surg 1959; 79.238.

13. Wilson JN, Grow JB, Demong CV, et al: Central venous pressure in optimalbloode volume maintenance. Arch Surg 1962;83:563.

14. Hedenstierna G: What value does the recordeng of intrathoracic blood volume have in clinical practice. Intensive care med; 18:137-138,1992.

15. Böck JC, Berker BC, Mackersie RC, Tranbaugh RF, Lewis FR: Cardiac Output Measurment Using Femoral Arteri Thermodilution in Patients. J Crit Care 4 (2): 106-111, 1989.

16. Perel A, Berkenstadt H, Katzenelson R, Segal E: Cardiac Output Measurment Using An Axillary Arterial Thermodilution Technique. Intensive Care Med 24 (Suppl.1): S50,1998.

17. Sacca SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A: Comparison of pulmonary arterial and arterial thermodilution cardiac output in critacally ill patients. Intensive Care Med 25 (8): 843-846, 1999.

18. McLuckie A, Marsh M, Murdoch I, Anderson D: A comparison of pulmonary and femoral artery thermodilution cardiac indices in paediatric intensive care patients. Acta Paediatr 85: 336-338, 1996.

19. Von Spiegel T, Wietasch G, Bursch J, Hoeft A: Cardiac Output Measurment by transpulmonary indicator dilution technique. An alternative to pulmonary catheterization ?. Anaesthesist 45 (11): 1045-1050, 1996.

20. Zöllner C, Briegel J, Kilger E, Haller M: Determination of cardiac output using the transpulmonary thermodilution Technque in patients with acut respiratory distress syndrome. Anaesthesist 47 (11), 1998.

21. Buhre W, Bendyk K, Weyland A, Kazmaier S, Schmidt M, Mursch K, Sonntag H: Assesment of intrathoracic blood volume: Thermo-dye dilution Technique vs single-thermodilution technique. Anaesthesist 47: 51-53,1998.

22. Pfeiffer UJ, Lichtwarck-Aschoff M, Beale R: Single thermodilution monitoring of global end diastolic volume, inrtathoracic blood volume and extravascular lung water. Clinical Intensive Care 5 (Suppl.). 28, 1994.

23. Sacca Sg, Meier-Hellmann A, Reinhart K: assesment of intrathoracic blood volume and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. Crit Care Med 27 (1) (Suppl.): A110, 1999.

24. Sacca SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A: Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. J Crit Care 14: 78-83, 1999.

25. Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B: Reproducibility of double indicator dilution measurments of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water, and liver function. Chest 113: 1070-1077, 1998.

26. Böck J, Lewis FR: Clinical relavence of lung water measurment with the thermal-dye dilution technique. In: Lewis FR and Pfeiffer UJ (Eds.), Practical Applications of Fiberoptics in Critical Care Monitoring. Springer-Verlag Berlin- Heidelberg-New York 1990: 164-180.

27. Sibbald WJ, Warshawski FJ, Short AK, Harris J, Lefcoe MS, Holliday RL: Clinical Studies of Measuring Extravascular Lung Water by The Thermal Dye Technique in Critically İll Patients. Chest 83 (5): 725-731, 1983.

28. Sturm JA: Development and Significance of Lung Water Measurment in Clinical and Experimantel Practice. In: Lewis FR and Pfeiffer UJ (Eds.), Practical Applications of Fiberoptics in Critical Care Monitoring. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1990: 129-139.

29. Halperin BD, Feeley TW, Mihm FG, Chiles C, Guthaner DF, Blank NE: Evaluation of the portable roentgenogram for quantitating extravascular lung water in critically ill adults. Chest 88: 649-652,1988.

30. Eisenberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, Schuster DP: A prospective study of lung water measurment during patient management in an intensive care unit. Am Rev Respir Dis 136: 662-668, 1987.

31. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster D: Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. Am Rev Respir Dis 145: 990-998, 1992.

32. Shuster DP: The Case For and Againts Fluid Restriction and Occlusion Pressure Reduction in Adult Respiratory Distress Syndrome. New Horizons 1 (4): 478-487, 1993.

33. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Asams WE, Rosner MJ: Significance of intracranial hypertansion in severe head injury. J Neurosurg 1977; 47:503-516.

34. Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, et al: Comaprison of magnetic resonance imaging and copmputarized tomography. J Neurosurg 75 (suppl): 14-20, 1991.

35. Reiche JB, Sierra J, Camp W, et al: Magnetik Resonance imaging measurments and clinical changes accompanying transtentorial and foramen magnum brain herniation. Ann Neurol 1993; 33:159-170.

36. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al: A new classification of head injury based on computarized tomography. J Neurosurg 75 (suppl): 14-20, 1991.

37. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, et al: The outcome of severe closed head ınjury. J Neurosurg 75 (suppl): 28-36,1991.

38. Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, et al: Comaprison of magnetic resonance imaging and copmputarized tomography. J Neurosurg 75 (suppl): 14-20, 1991.

39. Kılıç K, Tümer B , Keser N, Görgülü A, Tevrüz M: Transkranial Doppler ve Nöroşirürjide Klinik Uygulamaları. Türk Nöroşirürji Dergisi 3: 67-79,1993.

40. Aaslid R, Huber P, Nornes H: Evaluation of cerebrovacular spasm with transcranial Doppler ultrasound. J, Neurosurg. 60: 37-41,1984.

41. Bode H: Pediatric Applications of Transcranial Doppler Sonography. Springer-Verlag Wien New york, 1988.

42. Klingelhöfer j, Conrad B, Benecke R, Sander D, Markakis E: Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. J Neurol 235: 159-162, 1988.

43. Suwanwela C, Suwanwela N: Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head ınjury. J Neurosurg. 36: 314-323,1972.

44. Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR: Textbook of Critical Care 4th Edition, W.B. Saunders Company 2000; p 322-327.

45. Becker DP, Gudeman SK. Textbook of Head Injury. Philadelphia, WB Saunders, 1989 .

46. Marshall SB, Marshall LF, Vos HR, et al: Neurosience Critical Care: Patophysiology and Patient Managment. Philadelphia, WB Saunders, 1990.

47. Cooper PR (Ed). Head Injury. 3rd ed. Baltımore, Williams & Wilkins, 1993.

48. Osborn AG: Diagnostic Neuroradiology. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994.

49. Bongard FS, Sue SK. Curnet Critical Care Diagnosis & Treatment. Appleton & Lange Norwalk CT. 1995; p 539-544.

50. Marshall SB, Marshall LF, Klaubre MR, et al: A new clasification of head injury based on computarized tomography. J Neurosurg 1991;75:S14-S20.

51. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al:Guidelines for the Manegment of Severe Head Injury. Park Ridge, III American Association of Nerological Surgeoans, 1995.

52. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, et la: Early and late systemic hypertension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in Trauma Coma Data Bank. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993; 59:121-125.

53. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery.2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1996.

54. Greene KA, Marciano FF, Jhonson BA, et al: The impact of traumatic suarachnoid hemorrage on outcome in non-penetratting head ınjury: Part I. A purposed CT grading scale. J Neurosurg 1995; 83-445.

55. Morris GF, Marshall LF: A new , practical classification of traumatic suarachnoid hemorragi (Abstract). Acta Neurochir Suppl (Wien) 1998; 78-382.

56. Bouma GJ, Muizelaar JP: Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patient with intact and with impaired autoregulation. J Neurosurg 1990; 73: 368-374)

57. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, et al: Evolving brain lesions in the first 12 hours after head ınjury: Analysis of 37 comatose patients. Neurosurgery 1995, 37:899-906,.

58. Solonuik D, Pitts LH, Lovely M, et al: Traumatic intracerebral hematoms: Timing of appearance and indications for operative removel. J Trauma 1986; 26:787-794.

59. Hulme A, Cooper R: The effects of head position and jugular vein compression ion intracranial pressure. Intracranial Pressure. III.Beks J, et al (Eds). Berlin Springer-Verlag, 1976, pp259-263.

60. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with agressive treatment in severe head injuries: Acute and chronic babiturate administration. J. Neurosurg, 1979; 50-26.

61. Ravussin P, Strebel S: Propofol for neuroanesthesia. Anaethesist 1995; 44:405-409.

62. Young B, Runge JW, Waxman KS, et la: Effects of pegorgotein on neurologic outcame of patients with severe head injury: A multicenter, randomized controlled trial: JAMA 1996; 276:538-543.

63. Maas A,Willis GN, Largrigue J, et al: Multicenter trial on the efficacy of trilazad mesylate in case of head injury. J Neurosurg 1998; 89:519-525.

64. Morris GF, Bullock R, Marshall SB, et al: Failure of the competitive NMDA antagonist selfotel (CGS 19755 in management of severe head injury. J Neurosurg (in press).

65 Morgan EG, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology 2th Edition Appleton&Lange Stamford, CT, 1996; p477-478.

66. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. Intravenous fluid therapy in neurologic injury. Crit Care Clin 1992 Apr; 8(2): 367-408.

67. Odland RM, Sutton RL. Hyperosmosis of cerebral injury. Neurol Res 1999 Jul; 21(5): 500-8.

68. Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to asses blood volume in critically ill patients. Crit Care Med 1984; 12: 107-112.

69. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Circulatory Physiology: Cardiac Output and its Regulation. Philadelphia, USA: WB Saunders, 1973.

70. Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge. The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. Chest 1986; 89: 427-434.

71. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, et al. Poor correlation between pumonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. Anesthesiology 1986; 64: 764-770.

72. Luerssen T.G, Klauber M.R, Marshall L.F,: Outcome frome head injury related to patient's age. J Neurosurg 68: 409-416, 1988.

73. Zarins CK, Virligo RW, Simith DE, Peters RM The effect of vacular volume on positive end-expiratory pressure induced cardiac output depression and wedge atrial pressure dispcrepancy. J Sur Res 23: 378-360, 1977.

74. Pinsky MR. Determinants of pulmonary artery flow variations during respiration. J Appl Physiol 56:1237-1245, 1984.

75. Sakka S.G, Meier-Hellmann A. Evaluation of Cardiac Output and Cardiac Preload. İntensive Care Med.1999 Aug; 25(8):843-6.

76. Batson GA, Chandrasekhar KP, Payas Y, Rickards DF. Measurement of pulmonary wedgw pressure by flow directed Swan-Ganz catheter. Cardiovasc res. 6: 748-752, 1972.

77. De Lauraentis DA, Hayes M, Matsumoto T, Wolferth CC. Does central venous pressure accurately reflect hemodynamik and fluid volume patterns in critical surgical patient ?. M j surg 126:415-418;1972.

78. Von Spiegel T, Wietasch G, Bursch J, Hoeft A. Cardiac output determination with transpulmonary thermodilution. An alternative to pulmonary catheterization?. Anaesthesist 1996 Nov; 45(11):1045-50.

79. Sakka SG, Reinhart K, Meir-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. Intensive Care Med.1999; 25:843-846.

80. Buhre W, Weyland A, Buhre K, Kazmaier S, Mursch K, Schmidt M, Sydow M, Sonntag H: Assesment of intrathoracic blood volume. Springer-Verlag. 1998: 47; 51-53.

81. Hinder F, Poelaert J, Schmidt C, Hoeft A, Moellhoff T, Loick H, Van Aken H: Assessment of cardiovascular volume status by transoesophageal echocardiography and dye dilution during cardiac surgery. Eur J Anaesthesiol 15 (6): 633-640, 1998.

82. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer U: Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. Intensive Care Med 18: 142-147, 1992.

83. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A: Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. J Crit Care 14 (2): 78-83, 1999.

84. Angela McLuckle, David Bihari. Investigating the relationship betweeen ITBVI and CI. Intensive Care Med (2000) 26:1376-1378.

85. O.Gödje, M.Peyeri, T.Seebauer, P.Lamm, H.Mair, B.Reichart. Central venous pressure, pulmonary capillary wedge pressure and intrathoracic blood volumes as preload indicators in cardiac surgery patients. E.Journal of Cardio-thoracic Surgery 13 (1998) 533-540.

86. G. Mundigler, G. Heinze, M. Zehetgruber, H. Gabriel.Limitations of the transpulmonary indicator dilution method for assesment of preload changes in critically ill patients with reduced left ventricular function. Crit Care Med 2000 28(7):2231-2237.

87. Gust R, Gottschalk A, Bauer H, Böttiger BW, Böhrer H, Martin E (1998) Cardiac output measurment by transpulmonary versus conventional thermodilution technique in intensive care patients after coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Vasc Anesth 12: 519-522.

88. Jansen JRC, Versprille A(1986) Improvement of cardiac output etimation by thermodilution method during mechanical ventilation. Intensive Care Med, 12:71-79.

89. Sakka SG, Meier-Hellmann A. Extremely high values of intrathoracic blood volume in critically ill patients. Intensive Care Med (2001) 27:1677-1678.

90. Thomas F, Burke J.P, Parker J, Orme J.F, Gardner R.M, Clemmer T.P, Hill G.A, Macfarlane P. The risk of infection related to radial vs femoral sites for arterial catheterization. Crit Care Med 1983:11(10); 806-9.

91. Boyle NH, Berkenstadt H, Roberts PC, Mason AC, Mc Luckie and Beale RJ. Femoral artery catheterisation for cardiac output measurment using the femoral artery thermodilution technique does not compromise limb perfusion. Crit Care Med. 1998: 2 (suppl.1): P78.

92. Newell D.W. Transcranial Doppler measurements. New Horiz 1995Aug;3(3):423-30.

93. Boishrdy N, Granry JC, Jacop JP, Houi N, Fournier D, Delhumeau A. Value of transcranial Doppler ultrasonography in management of severe head injuries. Ann Fr Anesth Reanim 1994;13(2):172-6.

94. Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in headinjury. Ann Acad Med Singapore 1993 May;22(3 Suppl):452-5.

95. Eisenberg HM, Gray Jr HE, Aldrich EF, et al: Initial CT scan findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. J Neurosurg 73: 688-698, 1990.