

Beyin Cerrahisi Hastalarında Kafa İçi Basınç Artışı ve Hemşirelik Bakımı

Increased Intracranial Pressure in Neurosurgery Patients and Nursing Care

Aklime SARIKAYA,^a
Altun BAKSİ ŞİMŞEK^b

^aCerrahi Hastalıkları Hemşireliği AD,
İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi,
İstanbul

^bCerrahi Hastalıkları Hemşireliği AD,
Dicle Üniversitesi
Atatürk Sağlık Yüksekokulu,
Diyarbakır

Yazışma Adresi/Correspondence:
Aklime SARIKAYA
İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği AD,
İstanbul, TÜRKİYE
aklime.sarikaya@izu.edu.tr

ÖZET Kafa içi basıncı, kafatasının sabit sınırları içinde beyin dokusu, beyin kan akımı ve beyin omurilik sıvısının oluşturduğu dinamik bir basınçtır. Kafa içi basıncı yapısal/metabolik değişikliklere neden olan patolojik durumlarda artar. Kafatası içindeki bileşenlerden birindeki artış, toplam volümü korumak için diğerlerinden birinde ya da hepsinde azalmaya neden olur. Ancak kafatası sabit bir hacime sahiptir ve bu mekanizmaların kompanse etme kapasitesi sınırlıdır. Kafa içi basınç artışı acil bir durumdur ve hemen koruyucu, birincil ve ikincil önlemlerle tedavi edilmesi gerekir. Kafa içi basınç artışı yönetiminde hedef; uygun serebral perfüzyon basıncını korumak ve kafa içi basıncını azaltarak beyin dokusunun daha fazla zarar görmesini engellemektir. Hemşireler kafa içi basınç artışı belirti-bulguları açısından hastayı erken dönemde tanılamalı, dikkatli değerlendirerek durumundaki değişiklikleri belirlemeli, en iyi kanıtları temel alarak koruyucu gerekli girişimleri yapmalıdır. Bu makalede hemşirelere rehber olması amacıyla kafa içi basınç artışı, fizyopatolojisi, belirti-bulguları, tedavisi ve hemşirelik bakımına odaklanılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Beyin ve sinir cerrahisi, kafa içi basınç artışı, hemşirelik bakımı

ABSTRACT Intracranial pressure is a dynamic pressure that is created by brain tissue, cerebral blood flow and cerebrospinal fluid in the constant scope of skull. The intracranial pressure increase in the pathological circumstances that cause organic/metabolic changes. The rise in one of the components in the skull causes a decrease in one or all of the others to protect the total volume. However, skull has a constant volume and the capacity to compensate of these mechanisms is limited. Increased intracranial pressure is an emergency case and it has to be treated through protective, primary and secondary precautions. The aim in raised intracranial pressure management is to maintain the proper cerebral perfusion pressure and to prevent brain tissue from more harm by decreasing intracranial pressure. Nurses must diagnose the patient in early stage from the aspect of the increased intracranial pressure symptoms-findings, must detect the changes in the condition of the patient by evaluating carefully, must make the essential attempts based on the best indications. In this paper, increase intracranial pressure, its physiopathology, treatment and nursing care have been focused on to guide nurses.

Key Words: Neurosurgery, increased intracranial pressure, nursing care

Türkiye Klinikleri J Surg Nurs-Special Topics 2015;1(2):8-21

Kafa içi basıncı (KİB), kafatasının sabit sınırları içinde beyin dokusu (%83), beyin kan akımı (%9) ve beyin omurilik sıvısının (BOS) (%9) oluşturduğu dinamik bir basınçtır.¹⁻⁴ KİB normal değeri 0-10 mmHg'dır ve üst sınır olarak sırt üstü pozisyonda 15 mmHg'ya kadar yükselir.^{2,4} Normal fizyolojik koşullarda 1) arteriyel basınç, 2) venöz basınç, 3) intratorasik ve intrabdominal basınç, 4) po-

zasyon, 5) vücut ısısı, 6) kan gazları özellikle pH ve parsiyel arteriyel karbondioksit (PaCO_2) basıncındaki değişiklikler KİB'i artırır/azaltır. Serebral homeostazisin korunması, bu faktörlerin derecesi ve beyin dokusunun uyum yeteneğine bağlıdır.^{2,4}

KİB modifiye Monro-Kelle hipotezinin önermesine göre kafatası içindeki yapıların total hacmi; "V" hacim (intrakraniyal toplam hacmi) = "V"beyin + "V"kan + "V"BOS şeklinde formülize edilerek gösterilir ve intrakraniyal içeriğin hacimlerinden birinde olan artış, diğer içeriklerin biri veya her ikisinde eşit miktardaki azalma ile kompanse edilir.^{2,4,7} Normal fizyolojik koşullarda kompensatuar mekanizmalarla yeterli düzeyde serebral kan akımı sağlanarak serebral perfüzyon basıncı (SPB) 60-95 mmHg olarak korunur ve KİB sabit tutulur.^{2,3,5,7}

Kafa İÇİ Basınç Artışını Düzenleyen Mekanizmalar

KİB'i düzenleyen kompensatuar mekanizmalar dört temel yaklaşımla özetlenebilir.

1. BOS emiliminin artması, salınımının azalması ve BOS'un spinal kordun düşük basınçlı alt bölümüne doğruyer değiştirmesi ve duramaterin genişlemesidir.^{2,3,5,7}

2. KİB artışının kompresyonu ile oluşan serebral venöz damarların ve dural sinüslerin kollapsı, venöz kanın sistemik dolaşıma dönüşünün hızlandırılması ve intrakraniyal kan volümünün azaltılmasıdır.^{2,3,5,7}

3. Beyin dokusunun PaCO_2 ve parsiyel arteriyel oksijen basıncındaki (PaO_2) değişikliklere serebral damarlardavasokonstriksiyon/vazodilatasyon ile yanıt vermesi, böylece serebral kan volümü ve oksijen ekstraksiyonfraksiyon kapasitesinde değişiklikler oluşurmasıdır.

4. Beyin parankim dokusunun elastisitesi, kompresyona dayanıklılığı ve distorsiyon kapasitesi ile yüksek basınç alanından düşük basınç alanına doğru yer değiştirmesiyle KİB artışına karşı direncinin artırılmasıdır.^{1,3,5,7}

Kafatası sabit bir hacme sahiptir ve bu mekanizmaların kompanse etme kapasitesi sınırlıdır. KİB artmaya devam ederse kompensasyon mekanizmaları yetersiz kalır, klinik olarak dekompanse evre başlar. Hastada beyin dokusunda kompresyona bağlı oluşan iskemi nedeniyle, KİB artışının klinik belirti ve bulguları ortaya çıkar. KİB 20 mmHg'ya yükseldiğinde tedavi ve bakım girişimlerinin başlatılması gerekir.^{2,3,5,7}

Serebral Kan Akımı ve Serebral Perfüzyon Basıncının Sürdürülmesi

Beyin vücut ağırlığının yaklaşık %2-3'ünü oluşturur veya 70 kg bir insanda 1500 mg'dır. Normal fizyolojik koşullarda beyin dokusu ortalama 50-60 mL/100 g/dk kanlanır.¹⁻³ Bu kanlanma beyaz maddede 25 mL/100 g/dk, gri maddede 75 mL/100 g/dk'dır.¹⁻³ SPB, serebral kan akımı ve KİB arasındaki farktır ve serebral doku perfüzyonunun sürdürülmesini sağlar. "SPB= Ortalama Arteriyel Basınç (OAB)-KİB" formülü ile hesaplanabilir. Normal fizyolojik koşullarda OAB 70-100 mmHg, KİB 5-10 mmHg'dir. Bu verilere dayalı SPB= OAB (70-100 mmHg)-KİB (5-10)= 60-95 mmHg'dir.^{2,3} Serebral otoregülasyon mekanizması ile OAB'indeki azalmaya karşı serebral kan damarlarında vazodilatasyon, OAB'daki artmaya bağlı da vazokonstriksiyon oluşur ve böylece serebral kan akımı ve SPB korunur. Serebral kan akımı ile serebral kan volümü arasında doğru bir korelasyon vardır ve serebral otoregülasyonun sınırları dardır. Herhangi bir nedenle KİB'de artmaya ve OAB'deki azalmaya bağlı SPB <50 ve >140 mmHg'nin değişirse, otoregülasyon mekanizması yetersiz kalır ve kan akımı değişikliklerinin zararlı etkilerine karşı beyin dokusunu koruyamaz. Uzun süreli hipertansiyonlu hastalarda KİB arttığında daha yüksek SPB'na gereksinim duyar. Bu nedenle hipertansiyonlu hastalarda sistemik kan basıncında yükselme ve düşmenin önlenmesi oldukça önemlidir.^{2,3,8-11}

Serebral kan akımını düzenleyen diğer mekanizma kemoregülasyondur. PaCO_2 güçlü bir vazodilatatördür ve arttığında serebral damarlarda vazodilatasyon yaparak serebral kan akımını artırır.^{1,2} Serebral doku, istirahatte vücudun oksijen tüketiminin %20'sini kullanır. Serebral oksijen metabolik hızı ortalama 2,9 mL/100 g/dk, gri maddede beyaz maddeye göre yaklaşık üç kat yüksektir. Normal fizyolojik koşullarda beyin dokusunun arteriyel kandan oksijen ekstraksiyon fraksiyonu %30-40, serebral hipoperfüzyon durumlarında bu oran %100'a kadar yükselir. Beyin dokusu enerji gereksinimi için 5 g/100 g/dk glikoz kullanır.¹⁻³ Bu enerjinin %60'ı sodyum ve potasyum pompası ve adenzin trifosfat (ATP) için kullanır. Eğer serebral dokunun metabolik gereksinimleri karşılanmazsa iskemi oluşur. Serebral kan akımı %60'a düştüğünde (20 mL/100 g/dk) laktik asit birikimi, anaerobik metabolizma nedeniyle serebral intrasellüler pH düşer. Serebral kan akımı 15 mL/100 g/dk düştüğünde, sodyum ve potasyum pompası bozulur, elektriksel aktivite kesintiye uğrar. Sodyum ve su hücre içine girerek sitotoksik ödem oluşur. Eğer kısa sürede

müdahale edilirse geri dönüşümlü olup düzelir, ancak yaygın iskemi sonrası beş dakika içinde nöronlarda değişiklik oluşmaya başlar.^{2,11}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞINA NEDEN OLAN FAKTÖRLER

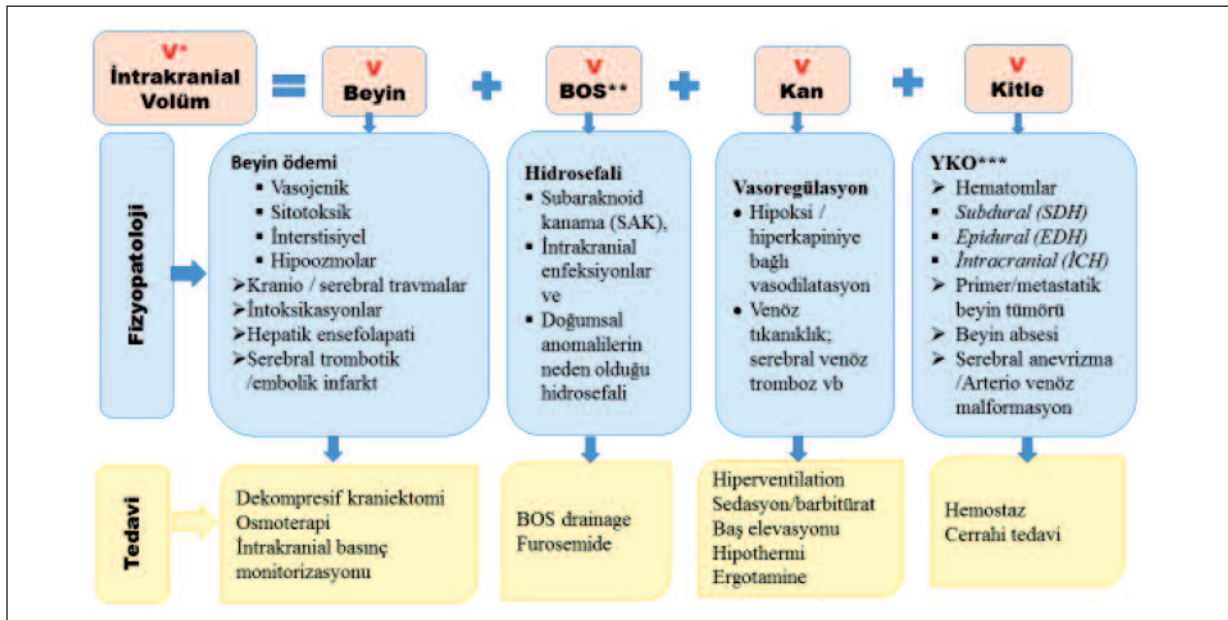
KİB, beyin cerrahisi ve nöroloji olgularında, yapısal/metabolik değişikliklere neden olan patolojik durumlarda artar. Bunlar arasında beyin ödemi, hidrosefali, vasküler konjesyon, yer kaplayan oluşumlar, kranioserebral travmalar, serebral infarkt ve enfeksiyonlar yer almaktadır (Şekil 1).^{1,3,4,7,11} Beyin cerrahisinde cerrahi travma ve buna bağlı gelişen beyin ödemi, yer kaplayan oluşumlardan akut hematoma, yavaş büyüyen tümörler, abseler sınırlı alanda yer kapladığı ve volümü arttırdığı için KİB artışına neden olur. BOS'un salınımı, dolaşımı ve emilimini etkileyen herhangi bir anormal değişiklik hidrosefali ile sonuçlanır ve BOS miktarını arttırarak KİB'i arttırır. Büyük venöz sinüsleri baskılayan ve venöz konjesyona neden olan tümörler, hematoma beyinde venöz drenajı ve serebral kanlanmayı engelleyerek KİB artışına neden olabilir. Ciddi hiperkapni ve hipoksemide serebral venlerdeki genişleme KİB'i arttırabilir.^{1,3,4,7,10,11} Modifiye Monroe-Kellie hipotezine göre intrakraniyal total volüm bileşenlerinde değişiklik oluşturan ve KİB'e neden olan patolojiler ve tedavi yaklaşımları Şekil 1'de gösterilmiştir.

BEYİN ÖDEMI

Beyin ödemi, beyin dokusunun intrasellüler ve interstisyel alanlarında sıvı artışıdır. Ödem lokalize/yaygın olabilir ve intrakraniyal hacmi arttırarak KİB'i arttırır. Beyin ödemi tipleri nedenleri ve fizyopatolojisi ayrıntılı olarak Tablo 1'de verilmiştir.^{1,3,4}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ EVRELERİ VE FİZYOPATOLOJİSİ VE KLİNİK GÖRÜNÜMÜ

KİB artışının seyri ve fizyopatolojisi dört evrede açıklanabilir.^{1,3} a) Birinci evrede, etkili kompanzasyon mekanizmalarıyla KİB değişmeyebilir ve bu evrede baş ağrısı, huzursuzluk, uykuya eğilim, konfüzyon gibi genellikle zayıf ve geçici belirtiler görülebilir.^{1,3} b) İkinci evrede ise, KİB artmaya devam ederse nöronlarda oksijenlenme ve metabolizma bozulur, otoregülasyon mekanizmalarıyla sistemik arteriyel vazokonstriksiyon oluşturularak kan basıncı yükseltilir. c) Üçüncü evrede, KİB sistemik arteriyel basınca yaklaşır, serebral dokuda hiperkapni, hipoksi, asidoz başlar, bireyin durumu hızla kötüleşir. Hastada cheyne-stokes solunum, devamında santral nörojenik hiperventilasyon, pupil ışık refleksinde azalma ve başlangıçta lezyonla aynı tarafta pupil dilatasyonu, nabız basıncında genişleme, bradikardi, bilinç bozukluğu görülür. Bu evrede kafa içinde bir bölgedeki yüksek ba-



ŞEKİL 1: Modifiye Monroe-Kellie hipotezine göre tanımlanan intrakraniyal total volüm bileşenlerinden "Beyin, Boyun Omurilik Sıvısı ve Kan" volümünde değişiklik oluşturan ve kafa içi basıncı arttıran patolojiler ve tedavi yaklaşımları (Stover JF, Steiger P, Stocker R. *Treating intracranial hypertension in patients with severe traumatic brain injury during. Neurointensive care new features of old problems? Eur J Trauma* 2005;31:308-30'dan yararlanılarak yeni şekil oluşturulmuş ve Türkçe'ye uyarlanmıştır).

*V: Volüm, **BOS: Beyin Omurilik Sıvısı, ***YKO: Yer Kaplayan Oluşum.

TABLO 1: Beyin ödemi tipi, nedenleri ve fizyopatolojisi.

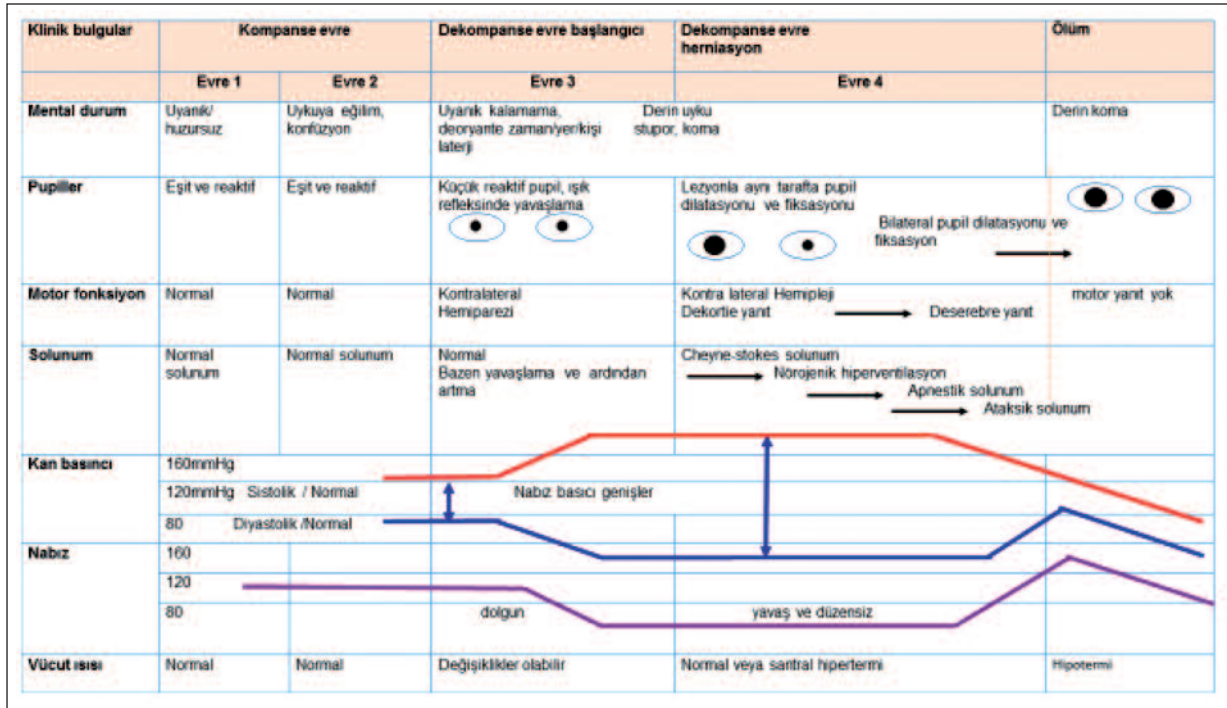
| Ödem tipi | Nedenleri | Fizyopatoloji |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vazojenik ödem | Beyin infarktları Beyin tümörleri | Kan beyin bariyeri bozulur, kapiller endotel hücreleri arasındaki geçirgenlik artar ve proteinden zengin sıvı plazmadan interstisyel aralığa geçer. Daha çok beyaz maddeyi etkiler. ^{1,3,4,11} |
| Sitotoksik sellüler ödem | Hipoksi İskemi Travmatik beyin yaralanması | İskemi ve travmatik beyin yaralanmasında sodyum/potasyum pompasının bozulması ve glutamatin interstisyel sıvıda artarak Na kanallarının açılmasını tetiklemesi ile Na, su hücre içine geçer ve hücreler şişer. Glutamatin azaltılması için çok fazla enerji kullanılması gerekir ve sonuç olarak gri/beyaz maddede eşit oranda sitotoksik ödem oluşur. ^{1,3,4,11} |
| İnterstisyel ödem | Hidrosefali | Hidrosefalide BOS salınımı/dolaşımı/emilimi bozulur, basınç artar. Artan basınç ile sıvı ventriküller ve ventrikül kanalları boyunca yer alan beyaz maddede interstisyel aralığa geçerek ödem oluşturur. ^{1,3,4,11} |
| Hipoozmolar (osmotik) ödem | Uygunuz antidiüretik hormon salınım sendromu, Fazla miktarda %5 Dekstroz verilmesi ile gelişen dilüsyonel hiponatremi | Suyun kan beyin bariyerinden geçişi ozmolar denge ile düzenlenir ve plazma osmolaritesi normal değer altına düşüğünde ozmos ile su interstisyel alana geçerek hipozmolar ödemde neden olur. ^{1,3,4,11} |

sınır sınırlı kafa içine eşit olarak dağıtılarak tolere edilmeye çalışılır.^{1,3} d) Dördüncü evrede, kontrol altına alınamayan KİB artışında beyin dokusu, kafatası içinde duramater kıvrımı tentoryum ile oluşturulan iki bölüm arasında yüksek basınç olan bölgeden daha düşük basınçlı bölgeye doğru yer değiştirerek supratentoryal ve infratentoryal herniasyonları oluşturur. Bu evrede oldukça hızlı bir biçimde KİB artar, ortalama arter basıncıyla eşitlenir ve serebral kan akımı durur. KİB artışının

kompanse ve dekompanse evrelerinde klinik bulguların seyri Şekil 2'de gösterilmiştir.^{1,3}

Kafa İÇİ Basınç Artışı ve Serebral Herniasyonlar

Herniasyon, KİB artışının en üst kapasiteye ulaştığında beyin dokusunun anatomik sabit bölümleri arasında yüksek basınçlı alandan düşük basınçlı alana doğru kay-



ŞEKİL 2: Kafa içi basınç artışının kompanse ve dekompanse evreleri, klinik bulguların seyri ile ilişkisi (Laskowski-Jones L. *Acute intracranial problems*. In: Lewis SL, Heitcamper MM, Dirksen SR, O'Brien PG, Bucher L, eds. *Medical Surgical Nursing, Assessment and Management 7th ed.* St. Louis, Missouri: Mosby-Elsevier; 2007. p.1467-81'den Türkçe'ye uyarlanmıştır).

ması/fıtıklaşmasıdır.^{1,3,6,7,10,11} Baskı altında kalan beyin dokusu özellikle duramaterin kıvrımlarından falks se-rebri, tentoryum serebelli ve foramen magna doğru yer değiştirir. Herniasyonlar tentoryum üstünde subra-tentoryal ve tentoryum altında infratentoryal bölümde dört tip herniasyon oluşabilir (Tablo 2).^{1,3,6}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI BELİRTİ VE BULGULARI

KİB artışı belirti ve bulguları; basıncın artış hızına ve yer kaplayan lezyonların bulunduğu fonksiyonel beyin dokusu alanına göre değişebilir. Akut hematomlar ve doğrudan bası yapan tümörlere bağlı erken dönemde belirti ve bul-gular görülebilir. Ancak yavaş büyüyen kitlelerde kom-pansatuar mekanizmalar ve beyin dokusunun elastikiyeti nedeniyle belirti ve bulgular daha geç dönemde ortaya çı-kabilir. Beyin cerrahisi hemşiresinin KİB artışında ortaya çıkan belirti ve bulguları erken dönemde tanılması ve ge-rekli önlemlerin alınması açısından oldukça önemlidir.^{1,3,6,11}

KAFA İÇİ BASINCININ ERKEN DÖNEM BELİRTİLERİ

- Baş ağrısı; özellikle sabahları görülür ve öksürme, geğirme, boyunun öne eğilmesi ile şiddeti artar.

- Kusma; genellikle sabahları bulantı olmadan gö-rülür ve ilerleyerek fışkırır tarzda olabilir.

- Papil ödemi; retinal kan damarlarında konjesyon ve yüzeyel hemoraji ile optik diskte ödem oluşur vebu-lanlık görmeye, çift görmeye, nadiren de görme kaybına neden olabilir.

- Epileptik nöbetler; özellikle tümörlerde etki-lenmeye bağlı lokal ve gittikçe ilerleyerek jenaralize epileptik nöbetler ve epileptikus status tablosu görülebilir.^{1,3,6,11}

- Lokal nörolojik belirtiler;

KİB artışı belirti ve bulguları olmadan yer kaplayan oluşumların anatomik bölgesine göre çevresindeki do-kulara kompresyon yaparak kan akımının bozulması ve fonksiyon kaybına bağlı görülebilir. Örneğin KİB artışı olmadan tümörün broca konuşma merkezine basısı ile disfazi görülebilir.^{1,3,6,11}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ GEÇ BELİRTİ VE BULGULARI

- Bilinç düzeyinde azalma; bilinci sağlayan anatomi-k yapıların baskı altında kalması veya serebral per-füzyonun bozulması ile bilinç kaybı olur.

TABLO 2: Serebral herniasyon tipleri, fizyopatolojisi ve klinik görünümü.

| Herniasyon tipleri | Fizyopatolojisi ve klinik görünümü |
|--------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Singulat veya subfalksiyan herniasyon | Subratentoryal bölümde oluşur. Sağ veya sol serebral hemisferde lokalize tek taraflı yer kaplayan oluşumların baskısı ile frontal lobun singulat girusu falks serebrinin altından medial bölgeye veya karşı tarafa doğru yer değiştirir. Aynı taraftaki anterior serebral arterin ve büyük venlerin bası altında kalması sonucu kan akımı bozulurak karşı taraftaki bacakta hemipareziye neden olabilir. ^{1,3,6,11} |
| Transtentoryal: santral herniasyon | Transtentoryal herniasyon serebral hemisferlerde de yaygın ödem veya santral bir lezyon nedeniyle oluşabilir. Başlangıçta diensefalonun baskı altında kalması bilinçte bozulma, pupillerde küçülme ve ışık refleksinde yavaşlamaya neden olur. Herniasyon devam ederse orta beyin de baskı altında kalır ve bilinçte bozulma, pupillerde ışık refleksi kaybolur, pupil boyutu 5 mm'ye ulaşır ve cheyne stokes solunum yerleşir. Herniasyon ilerledikçe beyin sapının üst bölümünün bası altında kalmasına ve tentoryal nokta arasında yer değiştirmesine neden olur. Tentoryal noktada III. Kranial sinir okulamatorius ve üçüncü ve dördüncü ventrikül arasındaki silvius kanalı ve subaraknoid yüzeyin bası altında kalması, BOS dolaşımının ve emiliminin yetersizliği ve oksipital lop ve beyin sapı iskemisine neden olur ve cushing yanıtı olarak tanımlanan bradikardi, hipertansiyon, düzensiz solunum görülür. Bu evrede klinik olarak hastada bilinçli durumdan-bilinçsizliğe, cheyne stokes ve hiperventilyasyondan-apneye, küçük ve reaktif pupilden-dilate ve fiske pupile ve dekortikasyondan-deserebrasyon postürüne hızlı bir geçiş olur. Hipotalamusun baskılanması nedeniyle hipertermi ve diabetes insipidus semptomları görülebilir. ^{1,3,6,11} |
| Trans tentoryal: Unkal herniasyon | Tek taraflı supratentoryal yerleşimli bir kitle temporal lobda yer alan unkusun posterior fossaya doğru yer değiştirmesiyle oluşur. Önce tek daha sonra çift taraflı, posterior serebral arter, en sonunda da mezensefalon bası altında kalır. Bu aşmada herniasyonun şiddetine bağlı huzursuzluk ve hızla gelişen bilinç kaybı görülebilir. Özellikle III. Kranial sinir okulamatoriusun sıkışmasına bağlı aynı taraftaki pupil de ışık refleksi azalır ve dilate olur. Başlangıçta lezyonun karşı tarafında hemiparezi, nadiren beyin sapının sıkışmasına bağlı aynı tarafta hemiparezi görülebilir. Herniasyon devam ederse pons ve medulla yer değiştirir ve klinik olarak santral transtentoryal herniasyon bulguları veya cushing yanıtı ortaya çıkabilir. ^{1,3,6,11} |
| İnftratentoryal herniasyon: tonsiller herniasyon | Tentoryumun altında posterior fossa yerleşimli lezyonlarda basıncın artmasıyla beyin sapının alt bölümünde yer alan pons, medulla, serebellumun, foramen magna doğru yer değiştirmesi ile oluşur ve servikal üst spinal kordun baskı altında kalmasına neden olur. Aynı zamanda kontrol altına alınamayan transtentoryal herniasyonlarda da foramen magna doğru herniasyon devam edebilir. Eğer infratentoryal bölgedeki sıkışma supratentoryal bölgeden daha fazla ise nadiren supratentoryal bölgeye ve yukarıya doğru basınç yükselebilir. İnftratentoryal herniasyonda başlangıçta boyun ve omuz alanını kemer gibi saran parastezi, ardından tetraparastezi bilinç kaybı, yüzeyel, hızlı ve düzensiz solunum, ataksik solunum, nabız değişiklikleri, solunum ve kalp durması görülebilir. ^{1,3,6,11} |

- Pupil ışık refleksinde ve büyüklüğünde değişiklik; üçüncü kraniyal sinirin baskı altında kalması nedeniyle görülür.^{1,3,6,11}

- Motor fonksiyonda azalma; hemiparezi, anormal fleksiyon (dekortike) ve anormal ekstansiyon (dese-rebre) motor yanıt gelişir.

- Yaşam bulgularında değişiklik, bradikardi, hipertansiyon ve hipertermi ve bu bulgulara ek olarak herniasyon tiplerine özel bulgular görülebilir.^{1,3,6,10,11}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞINI TANILAMA

Klinik değerlendirmede; huzursuzluk, baş ağrısı, bulantı/kusma, nöbetler, “bilinç, pupil, ekstremite duyu ve motor fonksiyonun değerlendirilmesi, yaşam bulgularında değişiklikler ve KİB monitorizasyonu ve ölçüm sonuçları önemli veri sağlar.^{1,3,6,11-15}

Radyodiyagnostik yöntemler; bilgisayarlı beyin tomografisi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG); KİB artışının nedeni, yeri, boyutu, herniasyon, ventriküllerde büyüme ve BOS dolaşımı konusunda bilgi verir. Ayrıca özel klinik durumlarda serebral anjiyografi, elektroensefelografi (EEG), beyin dokusu oksijen ölçümü, transkraniyal dopler ultrasonografi, pozitron emisyon tomografisi (PET) kafaiçi basınç monitorizasyonu kullanılabilir. Özel durumlarda juguler venöz oksijen saturasyonu (SjvO₂), beyin doku oksijen basıncı (PbtO₂), serebral mikrodializ, yakın infrared spektroskopisi kullanılarak hastanın durumu değerlendirilebilir.^{1,3,6,11-15}

KAFA İÇİ BASINÇ MONİTÖRİZASYONU

Kafa içi basınç monitorizasyonu; hemoraji, tümör, travma ve enfeksiyon nedeniyle yoğun bakımda izlenen orta/şiddetli düzeyde beyin yaralanması ve KİB artışı riski olan hastalarda tedaviye rehberlik eden bir yöntemdir.^{3,7,10,11,14,16-20} Bu yöntemle, KİB ölçülebilir, BOS örneği alınabilir, BOS drenajı ile basınç düşürülebilir ve basınç volüm ilişkisi değerlendirilebilir.^{3,11,14,20-25} Yapılan sistematik incelemede 14 çalışmada (n:24.792) KİB monitorizasyonunun ölüm riskini azalttığını gösteren kanıt olmadığı vurgulanmıştır. Ancak 2012’den sonra yayınlanan 7 çalışmada (n:12.944) KİB monitorizasyonunun ölüm riskini azalttığı ve hastanede kalma süresinin kısalttığı belirtilmiş ve daha iyi çalışmalara gereksinim olduğu belirtilmiştir.²⁶ KİB izleminin morbidite ve mortalite üzerine etkisi gösterilememesine rağmen Beyin Travma Vakfı tarafından aşağıdaki gruplarda izlenmesi önerilmiştir.^{16,20}

1. Bütün travmatik beyin yaralanmalı ve kardiyopulmoner resüsitasyonla geri döndürülmüş (GKS puanı 3-8 olan hastalar), BT taramalarında anormal bulgu olan hastalarda^{16,20}

2. BT bulgusu normal, travmatik beyin yaralanmalı olan hastalarda bu özelliklerden “40 yaş üstü, tek veya çift taraflı motor postür bozukluğu, sistolik kan basıncı <90mmHg” iki ya da daha fazlası varsa^{16,20}

3. Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerikan İnme Derneği (ASA) tarafından inmeli hastalarda KİB izlemi önerilmiştir.⁹

KİB’i kafatasında açılan bir delik vasıtasıyla “a) lateral ventrikül, b) beyin parankimal dokusu c) ekstradural, d) subdural ve e) subaraknoid” boşluğa yerleştirilen araçlarla izlenir.^{3,11,14,20-25} KİB artışı monitorizasyonunun lateral ventrikül (ventrikülostomi) yerleşimli sıvı dolum araçları ile ölçümü maliyet etkililik, doğruluk ve güvenilirlik açısından altın standart olarak kabul edilmektedir.¹¹ Çünkü beyin parankim dokusuna ve bir hemisfer yüzeyine yerleştirilen cihazlar diğer bölümlerdeki basıncı her zaman doğru ölçemeyebilir. Araştırmalarda sağ veya sol yerleşimli yer kaplayan oluşumlar iki taraf arasında yaklaşık 15 mmHg basınç farkı olduğu gösterilmiştir. Bu izlemlerde hastanın klinik nörolojik bulgusu ile KİB ölçümü uyumlu değilse ya da doğrulamıyorsa mutlaka sorumlu hekime bilgi verilmesi ve BT taramasının yapılması gereklidir.^{3,11,17,19,25}

KİB ölçümünde “intraventriküler sıvı dolum sistemleri, fiberoptik mikrogüç ölçüm cihazları, kullanılmaktadır.³ İntraventriküler sıvı dolum sistemlerinde dışarıda yer alan transduser seviyesi “hasta yan yatar pozisyonda dış kulak yolu ve gözün dış kantüsü ve burun kemeri” hizasıdır ve bu seviyede her 2,5 cm ↓ ve ↑, 2 mmHg basınç farkına neden olur.³ Ölçümün doğru yapılabilmesi için transduser seviyesinin korunması, sıfırlama ve tıkanıklığın önlenmesi gerekir. Tıkanma olduğunda sıkı aseptik koşullarda, yetkili uzmanlarca 1 ml’den az serum fizyolojikle yıkanması önerilmektedir.^{3,11,14,20-25} Kateterin yönetiminde enfeksiyon açısından dikkatli olunmalıdır. Ventrikül kateter bağlantısında cilt alanında akıntı ve ıslaklık olmamalı, kateter giriş bölgesi bakımında ve drenaj torbası boşaltımında aseptik tekniğe dikkat edilmeli, sızıntı ve kontaminasyon açısından bağlantılara dikkat edilmeli, drenaj sistemi kanama ve bulanıklık açısından izlenmelidir.^{3,11,19,25} Fiberoptik mikrogüç ölçüm cihazlarında mikroçip kateterin distal ucundadır ve baş pozisyonuna göre düzeltme gerekmesi avantajı, zamanla sıfır noktasında kayma olabilmesi dezavantajdır.^{11,25}

KAFA İÇİ BASINÇ DALGA FORMLARI

KİB dalgaları kardiyak siklusla uyumlu, P1, P2, P3 dalga formunda izlenir.^{3,11,14,20-25} Perküsyon dalgası olarak tanımlanan hızla yükselen P1 dalgası arteriyel sistolik basınca, P2 dalgası beyin dokusunun elastikiyetine, P3 dalgası arteriyel dikrotik çentiğe karşılık gelen dalgadır. KİB yükseldiğinde/bunu karşılayacak rezerv düştüğünde veya kompliyans yükseldiği/elastikiyet düştüğünde ve BOS basıncının artması durumunda genişleyen dalgalar görülür ve P2 dalgasının amplitüdü P1 ve P3 dalgasından daha yüksek boyutlara ulaşır.^{11,26,27} Böyle durumda uygun klinik değerlendirme yapılarak gerekli tedavi ve bakım girişimlerinin başlatılması gerekir. Bu hastaların bakımında hemşirelik girişimlerinin KİB dalgalarında meydana getirdiği değişiklikler izlenmeli ve bakım girişimleri aralıklı yapılmalıdır.^{3,11,25,28,29} Eğer aspirasyon gibi hemşirelik girişimlerinde KİB yükseliyor ve işlemden hemen sonra normale dönüyorsa kompensatuar mekanizmaların çalıştığını, işlemden sonra yüksek olarak kalmaya devam ediyorsa kompensatuar uyumun düşük olduğunu ve herniasyon açısından izlenmesi gerektiğini göstermektedir.¹¹ Çok merkezli yapılan bir çalışmada beyin yaralanmalı hastalarda 11 hemşirelik girişiminden sadece üçünden “aile üyelerinin hasta ile konuşması, sedatif ve analjezik uygulaması, pozisyon değişikliğinde” 5 dakika sonra KİB’de (>2 mmHg) azalma saptamışlardır.²⁷ Hemşirelik girişimlerinin limitlerinin belirlenmesinde bu tip araştırmalara gereksinim olduğu ifade edilmiştir.

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ

Güncel tedavilerde KİB’i azaltma, serebral iskemiye önleme, SPB’yi koruma ve beyin dokusunun zarar görmesini engellemeye odaklanılmıştır. SPB’nin optimal hedef düzeyi konusunda farklılıklar olmasına rağmen Beyin Travma Vakfı 50-70 mmHg arasında tutulmasını önermiş ve kompensatuar mekanizmaları yeterli olan hastalarda bu düzeyin yüksek olabileceğini belirtmiştir.^{8,20}

KİB artışı kısa sürede ayrıntılı tanımlanması gereken acil tıbbi bir durumdur.^{3,11,19,25} Bilinçsiz hastalarda KİB artışının klinik semptomlarını izlemek mümkün olmadığı için, KİB artışı şüphesi olanlarda serebral oksijen ve KİB izlemi yapılmalıdır.²⁴ Beyin Travma Vakfı KİB değeri >20 mmHg üstünde olduğu zaman tedaviye başlanmasını önermiştir (kanıt düzeyi II) ve bu değer tedaviye başlamada eşik değer olarak kabul edilmesinde görüş birliği vardır.^{8,11,20} Bunların yanı sıra juguler venöz bulb oksimetri (SjvO₂), beyin dokusu oksijen satüras-

yonu (PbtO₂), mikrodiyaliz gibi ek yöntemlerin klinik olarak KİB artışı olan hastalara yaklaşımı kolaylaştırılabileceği belirtilmektedir.^{8,11,20,26,30} AHA/ASA KİB artışında ek izlemelerin yapılmadığı durumlarda; iskeminin önlenmesi için SPB’nin >70 mmHg tutulmasını ve hemoraji riski açısından izlenmesini belirtmişlerdir.⁹

KİB artışında başlangıçta genel önlemlerden hava yolu açıklığı, oksijenasyon ve arteriyel kan gazı kontrolü, baş elevasyonu analjezi, sedasyon, normotermi sürdürülmelidir.^{3,11,25,31} Bu önlemler yeterli olmadığında birinci basamak önlemlerden osmoterapi, ılımlı hiperventilasyon ve ventriküler drenaj uygulanır.^{3,4,11,18} Bunlar da yetersiz kaldığında, ikinci basamak önlemlerden ılımlı hipotermi, derin hiperventilasyon, yüksek doz barbitürat ve dekompresif kraniyektomi uygulanır.^{3,11,17,20,21,32} KİB artışında eşzamanlı tedavi planı göz önünde bulundurulur ve neden olan faktörlere yönelik tedavi edilir.^{11,20,21,33} Bu yaklaşımlar; a) tümörlerde; cerrahi eksizyon, deksametazon; b) beyin apsesinde; absenin aspirasyonu ve eksizyonu, antibiyotik tedavisi; c) hidro-sefalide; shunt uygulaması ve endoskopik 3. ventrikülostomi ile BOS drenajı; d) kafa içi hematomlar; kafatasına delik açılarak boşaltılması ve kraniyektomi uygulanabilir. KİB artışı olan ve bilinci kapalı hastalar yoğun bakım ünitelerinde entübe edilerek mekanik ventilasyonda tedavi edilir.^{11,17,20,21,33}

Hemşireler tarafından 1-2 saatte bir nörolojik durum, mental durum, bilinç düzeyi değişiklikleri, kraniyal sinir, koruyucu refleksler, davranış, duyu-motor, pupil büyüklüğü ve reaksiyonları, serebellar fonksiyonları, ağrı ve yaşam bulguları değerlendirilmeli, KİB arttıran faktörlerden kaçınılmalı ve genel koruyucu önlemler alınmalı, birincil ve ikincil önlemlerin uygulamaları dikkatle yürütülmeli ve hastanın yanıtı izlenmelidir.^{3,9,11-15,24,25,33}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ ÖNLENMESİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI

SOLUNUM YÖNETİMİ

■ KİB artışında solunum düzensizliği ve buna bağlı hipoksi (PaO₂ <50 mmHg) ve hiperkapni (PaCO₂ basıncının ≥45 mmHg) görülme oranı sıklıdır. Hipoksi ve hiperkapni, vasodilatasyon ile KİB’i artırır ve serebral hemodinamiyi bozar.¹⁰ Beyinin oksijenlenmesini artırarak SPB’yi yükseltmek ve nöral zedelenmeyi azaltmak için PaO₂ basıncı 85 mmHg üstünde, SpO₂ >%95 ve üstünde ve PaCO₂ düzeyi 35-40 mmHg arasında tutulmalıdır.^{3,11,15,20,25}

■ Hastalarda frontal lob ve derin orta hat yapılarına basınç cheyne-stokes solunuma, orta beyine basınç nörojenik hiperventilasyona, beyin sapı basıncı solunum düzensizliğine neden olduğu için solunum yakından izlenmelidir.^{1,3,15,31} Hastalarda oksijen tedavisi sürdürülmesi, sistemik oksijenizasyon açısından arteriyel kan gazı, hemoglobin değerleri izlenmeli ve hava yolu açıklığı sağlanmalıdır.^{3,15,31} Özellikle şiddetli anemisi olan hastalarda KİB artışı ve pupil ödemi bulguları görülebildiği için hemoglobin düzeyinin ≥ 10 mgdL, hematokrit düzeyinin ≥ 30 sürdürülmesi önerilmiştir.²⁴

■ Öksürük KİB artışına neden olacağı için gereksinime göre iki-dört-sekiz saatte bir akciğer sesleri ve sekresyonları değerlendirilmelidir.^{3,11,25,34} Aspirasyon öksürme refleksini uyarak KİB'i arttırdığı ve sekresyonla birlikte oksijenli hava çekildiği için gerektiğinde dikkatli yapılmalıdır.^{3,11,31,34} Endotrakeal aspirasyon sırasında kapalı sistem aspirasyon yönteminin öksürme refleksi uyarısını azalttığı ve hipoksiyi önlediği, KİB'i daha az artırdığı ve nöroşirurji hastalarında kullanımının güvenilir olduğu bildirilmiştir.³⁴

■ Mekanik ventilasyonda >5 cmH₂O PEEP, intratorasik basıncı artırarak beyin ve kalbe venöz dönüşü azalttığı için kaçınılmalı, hastanın ventilatörle uyumu izlenmeli, cilt renginde bir değişiklik (hafif siyanoz) ya da huzursuzluk varlığına dikkat edilmeli, hekime bilgi verilmelidir.^{3,11,31,34}

HİPERTANSİYON VE Kafa İÇİ Basınç Artışının Yönetimi

■ KİB artışı olan hastalarda hipertansiyon yaygın olarak görülmektedir, primer beyin tümörlü hastalarda serebral perfüzyon, yüksek kan basıncı ile sürdürüldüğü için sistemik kan basıncını azaltmak mümkün değildir.²⁴ Hipertansiyon kontrollü biçimde önlenmeli, hipotansiyondan korunmalı, serebral kan akımındaki azalmanın KİB artışı kadar zararlı olduğu unutulmamalıdır.^{9,30,35-38} Sistemik hipertansiyonun kontrolünde antihipertansif ve sedasyon tedavisi önemli bir seçenektir.^{24,38} Spontan intraserebral hemorajide KİB artışına bağlı sekonder yaralanmayı önlemek için a) sistolik kan basıncı >200 mmHg ve MAP >150 mmHg acil medikal ilaçların infüzyonu ile kontrol altına alınması ve beş dakika aralıklarla izlenmesi; b) Eğer sistolik kan basıncı >180 mmHg, MAP 130 mmHg'nin üstünde ise KİB yükselme olasılığı varsa sürekli izlenmesi, aralıklı veya sürekli medikal ilaç infüzyonu ile azaltılması ve SPB >60 mmHg üstünde sürdürülmesi c) Eğer bu sınırlarda KİB yükselme bulgusu yoksa sistemik kan basıncı (SKB) 160/90 mmHg ve OAB 110 mmHg sürdürülmesi ve hastanın 15 dakikada bir iz-

lenmesi önerilmiştir.⁹ Bu hastaların hemşirelik bakımında bu öneriler temel alınarak sistolik kan basıncının sıkı izlemi, medikal tedavi infüzyonlarında hastanın yanıtı hassasiyetle değerlendirilmeli ve serebral perfüzyon basıncı korunmalıdır.^{3,11,15,25,27,28}

UYGUN POZİSYON VERİLMESİ VE VALSALVA MANEVRASINDAN KAÇINMA

■ Serebral venöz sistemde diğer venlerde olduğu gibi kapak olmadığı için "intraabdominal, intratorasik basınç artışı ya da boyunda basınç, tıkanıklık gibi" nedenlerle serebral venöz dönüş engellenerek beyin kan hacmi ve KİB artmaktadır.^{3,7,11,27-29} Bu konuda iyi düzenlenmiş az sayıda çalışma olmakla birlikte başın 30° yükseltilmesinin KİB'de az düzeyde azalmayla ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu pozisyon BOS'un intrakraniyal alandan spinal alana kaymasına, serebral venöz dönüşün kolaylaşmasına ve KİB'in azalmasına yardım eder. Hipotansif ve SPB düşen hastalar açısından başın elevasyonu konusunda dikkatli olunmalıdır.^{30,31,35,37}

■ Hastanın başı nötral pozisyonda tutulmalı, venöz dönüşü azalttığı hiperekstansiyon, rotasyon ve hiperfleksiyondan kaçınılmalı ve gereksinim olduğunda hastanın boyun bölgesi rulo havlu/küçük yastıklar ile desteklenmelidir.^{3,11,22,28} Hastada intratorasik, intrabdominal basıncı ve santral venöz basıncı artırdığı ve venöz dönüşü engelleyerek KİB'i arttırdığı için prone ve trendelenburg pozisyonundan ve kalçanın aşırı fleksiyonundan kaçınılmalıdır.^{3,11,31} Hastaya pozisyon verileceği zaman dikkatli olunmalı, yavaş döndürülmeli ve nazik hareket edilmelidir.^{3,11,29,31} KİB artışı riski olan hastaların bakımında pasif izotonik egzersizler (passive range motion-ROM) yer almalıdır. Ancak izometrik kas kontraksiyonları valsalva manevrasını beraberinde getirdiği için önerilmez. Bilinç düzeyi azalmış ve KİB artmış hastada, konfüzyon, ajitasyon ve nöbet olasılığı, yaralanma riski, endotrakeal tüp ve kateterleri çıkarma, yataktan düşme olasılığı olan hastalarda, kol bantları ve çeşitli kısıtlayıcılar izometrik kas kontraksiyonuna neden olabileceğinden hafif sedasyon ile uygulanması önerilmektedir.²⁹

■ Hemşirelik girişimleri ve bazı uyarılar "kateter tıkanıklığı, ağrı, öksürme, ıkınma, çok sıkı emniyetli servikal boyunluk, çok sıkı endotrakeal tespit bağları, aspirasyon, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) ve işitsel uyarılar" KİB'i arttırabilir. Bu uyarılar intraabdominal ve intratorasik basıncı artırarak KİB artışına neden olabilir. Hastaların yanıtı otoregülasyon düzeyine göre bireysel olarak değişebilir. Bu uyarıların KİB artışı üzerine etkisi izlenmelidir.^{3,11,21,25,28,34}

■ Hemşirelik girişimlerinin bir araya toplanması, KİB artışına ve plato dalgalarının oluşmasına neden olabilir. Hemşirelik girişimlerinin aralıklı olarak yapılması KİB'deki küçük değişiklikleri önleyebilir. Hemşirelik girişimleri sırasında KİB 25 mmHg'dan yukarı çıkmamalı ve beş dakika içinde geri dönmelidir. KİB artışı açısından potansiyel risk taşıyan hastalara hemşirelik girişimleri öncesi gerekirse sedatif verilebilir.^{3,11,31} Hastaları mümkün olduğunca uykudan uyandırmaktan kaçınılmalı ve duygusal/fiziksel stres açısından dikkatli olunmalıdır.^{3,11,31,33,39}

■ Kusma, ıkınma, öksürme, hapşırma, sert burun temizliği, lavman, pozisyon değişikliği ve izometrikegzersizlerin uygulanması gibi durumlar valsalva manevrasına neden olmaktadır. Valsalva manevrasında soluk verme sırasında epiglottisin kapanması, intraabdominal ya da intratorasik basıncı arttırarak, beyinden venöz dönüşü engeller ve KİB'i arttırır.^{3,11,31,34,39,40} Ayrıca kusma için gerekli durumlarda antiemetik ilaçlar verilmelidir.^{3,39} Hastalara hapşırma/öksürme sırasında KİB artışını önleyeceği için ağız ve burnu açık tutması gerektiği konusunda bilgi verilmelidir. Hasta yatakta döndürüleceği ya da hareket ettirileceği zaman valsalva manevrasını önlemek amacıyla nefes alıp vermesi istenebilir.^{3,11,28}

BARSAK HAREKETLERİNİN İZLENMESİ VE BOŞALTIMIN YÖNETİMİ

■ Barsak hareketleri ve boşaltım izlenmeli, kayıt edilmelidir. Hastalarda konstipasyon gelişmemesi için önlemler alınmalı, ıkınmayı önlemek için barsak motilitesini düzenleyici, dışkı yumuşatıcı ilaçlar ve yalaksatifler verilmelidir.¹¹ Hastalar sürgü kullanımına karşı isteksiz oldukları/çekince gösterdikleri için konstipasyon gelişebilir, bu nedenle bilinçli olan hastaların dışkılama sırasında gizliliği korunmalıdır.^{11,39}

İŞİTSEL UYARANLAR

■ Hastalar için sessiz bir ortam, loş ışık sağlanmalı, gereksiz gürültü ve uyaranlardan "alarmlar, telefon sesleri, televizyon, radyo, konuşmalar, kahve, çay gibi yeme içmeyi uyaran maddeler"den kaçınılmalıdır. Çünkü bu uyaranlar stres yanıtını uyandırarak, kan basıncını arttırabilir ve KİB artışına neden olabilir.¹¹ Bazı çalışmalar aile ziyaretlerinin KİB'e olumsuz etkisinin olmadığını göstermektedir, bazı çalışmalarda ise hasta hakkında stres yaratabilen konuşmaların olumsuz etkilediği belirtilerek, bu konuda konuşmaların hasta yatağından uzakta yapılması ve ailelerin de bu konuda bilgilendirilmesi önerilmektedir.¹¹

NÖBET KONTROLÜ

■ Nöbetler serebral metabolizmayı ve kan akımını arttırarak KİB artışına neden olmaktadır. Nöbetin kontrolü beyin iskemik zararını önlemek için gereklidir. Profilaktik olarak antiepileptik ilaçlar patolojik duruma bağlı olarak kısa dönem için kullanılabilir/kullanılabılır. Özellikle intraserebral hemorajiyi izleyen kısa dönemde profilaktik olarak intra venöz fenitoin formlarının kullanımı önerilmektedir.^{3,9,28,30} Nöbet geçiren ya da nöbet geçirme riski olan hastalar tanılanarak yakından izlenmeli, hekim isteminde yer alan antikonvülsan ilaçlar zamanında uygulanmalı, ilaçların kandaki düzeyleri ve yan etkileri izlenmelidir.^{12,15,28,40}

SIVI YÖNETİMİ

■ Hipovolemi/hipervolemi önlenmeli normovolemi sağlanmalıdır. Çünkü, hipovolemi ve buna bağlı gelişen hipotansiyon iskemiyeye yatkınlığı, hipervolemi de beyin ödemi artırır. Bu doğrultuda hastaların sıvı elektrolit dengesi, yaşam bulguları, deri, mukoz membran, serum ve idrar ozmolaritesi değerlendirilmeli ve ağız bakımı yapılmalıdır. Kritik hastalarda sıvı elektrolit dengesi santral venöz basınç (SVB) (3-9 mmHg) ile değerlendirilmelidir.^{11-13,28}

■ Hastalara izotonik sıvılar verilmeli ve serum osmolaritesi normalden daha yüksek tutulmalıdır. Dekstrozlu sıvılar serum osmolaritesini düşürmekte, su osmoz ile kan beyin bariyerini aşarak serebral ödeme nedenolabilmektedir. Hipoglisemi durumunda dekstrozlu sıvılar verilirken de dikkatli olunmalıdır.^{3,4,11,20,28}

–Antidiüretik hormon (ADH) uygunsuz salınım sendromu: temel klinik bulgular; plazma osmolaritesinde <280 mOsmol;hiponatremi <130 mmol/L; idrar osmolaritesinde artma >500 mOsmol/L, idrar çıkışında azalma, su tutulmasına bağlı kilo artışı olmasıdır. Hastalarda 1000 mL/24 saat sıvı kısıtlamasına gidilir ve sıvı dengesi yakından izlenir Sıvı kısıtlaması serebral perfüzyon üzerinde olumsuz etki yaratabileceği için verilen tepkiler ve sıvı dengesi saatte bir yakından izlenmelidir.¹¹ Hiponatremi hafif düzeyden (<135 mmol/L) şiddetli hiponatremi düzeyine (<125 mmol/L) geçtiğinde hipertonic NaCl verilmesi önerilir.¹¹

–Serebral tuz kaybı sendromu: temel klinik bulgular; hiponatremi <130 mmol/L), idrarda sodyum yükselmesi >25 mmol/L, hipovolemi, poliüri ve kan üre düzeyinde yükselme görülür. Akut hiponatremili hastalarda sodyum 1 mmol/L/saat hızla, kronik hiponatremili hastalarda 05 mmol/L/saatte hızla yerine konmalıdır. Se-

rebral tuz kaybı sendromunun, uygunsuz ADH salınım sendromundan farkı “hipovolemi ve idrarla sürekli tuz atılımı” olmasıdır.^{11,35}

–Diabetes insipidus: temel klinik bulgular; poliuri >200 ml/saat x 2 ardışık saat, polidipsi, sodyum değerlerinde yükselme (>145 mEq/L), plazma osmolaritesi >300 mOsmol/L, idrar özgül ağırlığı <1,005, günlük idrar çıkışı 3-20 mL/gün olarak seyredir. Akut dönemde 1-4 micgr (SC, İM veya İV) ya da nazal (10-40 micgr) veya ağız yoluyla desmopresin asetat uygulanarak tedavi edilebilir. Sıvı elektrolit ve plazma osmolaritesi yakından izlenmelidir. Dehidratasyondan kaçınmak için sakıncası yoksa hasta oral yolla desteklenmelidir.^{3,11-14,28,35}

KORTİKOSTEROİDLER

■ Kortikosteroidler kapiller permeabiliteyi stabilize ederek serebral vazojenik ödemi önler ve beyin tümörlerinde lokal baskı etkisini azaltarak KİB’i azaltır. Beyin tümörlerinde hekim istemi ile deksametazon 16 mg/gün bölünerek uygulanır. Beyin tümörü nedeniyle ani kötüleşen hastalara Dekametazon 100 mg bolusolarak İV uygulanabilir. Ancak travmatik beyin yaralanmalarında ve inmeli hastalarda yararlı etkilerigösterilememiştir.^{9,11,13,20}

ANALJEZİ, AĞRI/AJİTASYONUN YÖNETİLMESİ

■ Uygun sedasyon ve ağrı kontrolü, serebral metabolik oksijen tüketim oranını ve beraberinde serebral kan akımını azaltır, böylece KİB’i düşürür.^{11,14,22} Serebral otoregülasyonun bozulması ile oluşan baş ağrısının yönetiminde KİB artışını önlemek ve hastanın rahatlamasını sağlamak için analjezi verilmesi önerilmektedir. Kodein ve parasetamol kullanılabilir, kritik hastalarda fentanil ve morfin sülfat kullanımının da yaygın olduğu belirtilmektedir. Opioid analjezikler kan basıncını baskılaması nedeniyle hemodinamisi stabil olmayan hastalarda dikkatli kullanılmalı ve konstipasyon riski yönetilmelidir.^{1,20,32,35} Bu ajanlar, nörolojik muayene takibini sınırlandırdığı için, KİB izlemi yapılmasının önemli olduğu belirtilmektedir.^{8,11,20}

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ YÖNETİLMESİNDE BİRİNCİL VE İKİNCİ BASAMAK ÖNLEMLER

HİPERVENTİLYASYON

■ KİB artışı olan hastalarda hava yolu açıklığını sürdürmek, PaCO₂ düzeyini kontrol altında tutabilmek için (>30-mmHg) hafif hiperventilasyon geçici bir

önlem olarak önerilmektedir ve bu uygulamanın yapıldığı hastalarda sonuçların daha iyi olduğu belirtilmektedir.^{4,8,11,28} Agresif profilaktik hiperventilasyon ise KİB artışı olan hastalarda tedavi amacıyla önerilmesine rağmen hipokapni derecesi ve uygulama süresinde henüz görüş birliğine ulaşılamamıştır. Beyin Travma Vakfı hiperventilasyonun geçici bir önlem olarak kullanılmasını (Kanit düzeyi III), sistematik incelemede ise travmatik beyin yaralanması olan hastalarda genel kabulün hiperventilasyonun kullanılmasının yararlı olduğu ve PaCO₂’nin 30 mmHg’nin üzerinde tutulması gerektiğini önermiştir.^{8,20} Hafif düzeyde hiperventilasyonda iskemi riski taşıdığı için tedaviyi yönlendirmek için juguler venöz oksijen satürasyonunun (SjvO₂) ve beyin dokusu oksijen basıncının(PbtO₂) izlenmesi önerilmiştir. Özellikle SjvO₂’deki %50’nin altındaki düşüş aşırı hiperventilasyon göstergesi olarak kabul edilir.^{8,11,20} Hiperventilasyon tedavisi beyin travmalı hastaların ilk 24 saatinde ve semptomatik vazospazmı olan subaraknoid kanamalı (SAK) hastalarda uygulanmaz.^{9,11,35,38}

SEDASYON

■ KİB artışı ve mekanik ventilatörler ile solutulan hastalarda ajitasyon ve hemşirelik girişimlerine bağlı uyarılarla oluşabilecek basınç artışını önlemek, beyin oksijen tüketimini azaltmak için sedatize edilmelidir.^{11,20,38} Sıklıkla sedasyon için beyin oksijen tüketimini azaltarak nöroprotektif ve antioksidatif özellik gösteren propofol tercih edilmekte, alternatif olarak midazolam kullanılmaktadır. Yüksek dozlarda kullanıldığında hipotasyon ve hepatotoksik ekti gösterebildiği için sürekli sistolik kan basıncı ve karaciğer fonksiyon testleri ile izlenmelidir. Tüm sedatif ilaç uygulamalarında ise solunum depresyonu, PaCO₂ düzeyleri end tidal CO₂ düzeyleri izlenmelidir.^{3,5,11,14,15,33}

BEYİN OMURİLİK SIVISININ DİRENAJİ

■ KİB artışını azaltmak için SAK, hidrosefali ve travmatik beyin yaralanmalı hastalarda ilk basamak önlemi olarak kafa içi hacmini dolayısıyla basıncı azalmak için uygulanan bir yöntemdir.^{11,14,15,21} Örneklem sayı-küçük, travmatik beyin yaralanmalı hastalarda 3 mL BOS drenajının kafa içi basıncını ortalama %10 azalttığı ve SPB’yi arttırdığı saptanmıştır.^{11,23} AHA/ASA özellikle spontan intrakraniyal kanaması olan hastalarda eksternal ventriküler drenajı açık veya aralıklı açık tutularak kafa içi basıncının azaltılmasında kullanılmasını önermişlerdir.⁹

HİPEROZMOLAR TEDAVİ

Mannitol

■ Mannitol 6-karbon şekeridir ve plazma osmolaritesini arttırarak sıvının beyin dokusundan intravasküler alana çekilmesini sağlayarak ödemi azaltır.^{3,11} İntravasküler alana geçen sıvı kan akımını artırır ve viskozitesini azaltır ve oksijen taşınmasını arttırır. Sonuç olarak oluşan vazokonstriksiyon KİB'i azaltır. %20 Mannitol 0,25-1 g/kg dozunda bolus olarak uygulanır ve 15-25 dk içinde güçlü diüretik etki gerçekleşir.^{11,24} Ekstra ventriküler direnaja izlenmeyen ve nörolojik durumu kötüleşen hastalarda mannitol tedavisi sonlandırılmalıdır.¹¹ Beyin travmalı (kanıt düzeyi II), inmeli hastalarda mannitol tedavisi kullanılması önerilmektedir.^{9,26} Birkaç gün ve tekrarlı kullanımını destekleyen araştırma sonuçlarına gereksinim vardır.^{8,11,14,15,20,24,38} Mannitol tedavisinde diürece bağlı hipotansiyon gelişebilir. Gerekirse sıvı tedavisi ile hipotansiyon önlenmeli, hızlı diürez nedeniyle kan ozmolaritesi >320 mOsm/kg üstünde akut böbrek yetmezliği, ensefalopati bulgularının ve kan elektrolit düzeylerinin izlenmesi gereklidir.^{11,20,24,28,37}

Hipertonik Sodyum Klorür Tedavisi

■ Bazı hastanelerde hipertonik sodyum klorür tedavisi hiperozmolar mannitol tedavisine alternatif olarak kullanılmaktadır. İntravasküler alanda osmolarite yükselttilerek beyin dokusundan damar içine sıvı çekilir. İnmeli ve beyin travmalı hastalarda etkili olduğu gösterilmiş ancak mannitol ile alternatif kullanımı ile ilgiliyi çalışmalara gereksinim vardır.^{11,35} Hipertonik sodyum klorür tedavisi uygulanacak hastalarda, önce serum sodyum düzeyi normale getirilmelidir. Eğer bu yapılmadan uygulanırsa ponsta miyelinozis riski artar. Kalp-akciğer sorunu olan hastalarda dikkatli olunmalıdır.^{11,35}

VÜCUT SICAKLIĞINDA ARTIŞ VE HİPOTERMİ UYGULAMASI

■ Vücut sıcaklığının yükselmesi ya da hipertermi KİB artışı ile birlikte dir. Hipertermi; vazodilatasyona yol açarak serebral perfüzyon basıncını arttırdığı, serebral metabolizmayı ve beyin ödemi arttırdığı için önemlidir.^{3,11,24,28} KİB artışı hastalarda hipertermi iki şekilde zarar vericidir. a) KİB artışı hastalarda serebral kan akımı ve metabolizma bozulur. Hipertermi nedeniyle metabolik gereksinimleri karşılamak için serebral kan akımının yeterli olmaması iskemiye eğilimi artırır.¹¹ Vücut sıcaklığındaki 1°C artış metabolik hız ve oksijen gereksinimi %6-9 artırır.^{3,11,41,42} Bunu karşılamak için serebral kan akımı artarak KİB artar. b) Serebral kan akımı bozul-

mamış ise hipertermi nedeniyle artan serebral kan akımındaki artış KİB'i daha da artırır.¹¹ Bu nedenle hiperterminin yönetilmesi, normoterminin sürdürülmesi önemlidir.^{11,29,42,43} Hipertermiyi kontrol altına almak için hastalar titreme açısından gözlenmeli, saatte bir ölçüm yapılmalı, gerekirse antipiretik ilaçlar ve soğuk uygulama yapılmalıdır.^{24,29,31,43} Enfeksiyon nedenleri araştırılarak uygun antibiyotiklerle tedavi edilmelidir.²⁴ Soğutma battaniyesi kullanılıyorsa, sıcaklık istenilen düzeyin yaklaşık 1°C üzerindeyken, battaniye ile soğutulmaya son verilmeli (battaniye soğuk kalacağı için, sıcaklık azalmaya devam edecektir) ve titremeyi önlemek için vücut sıcaklığı derece derece düşürülmelidir.²⁹

■ Hipotermi; beyin metabolik gereksinimlerini azaltarak KİB artışını düşürmek için kullanılan bir yöntem olmakla birlikte yan etkilerinin olması ve hasta sonuçlarındaki belirsizlikler nedeniyle günümüzde rutin olarak kullanılmamaktadır.^{8,16,24} KİB artışını koruyucu ve birincil önlemlere yanıt vermeyen hastalarda, KİB azaltmak için vücut sıcaklığının düşürülmesi ve hipotermi tedavisinin uygulanması bir seçenektir.^{8,11,15,16,18,41,42} Yapılan çalışma sonuçlarının farklılığı ve süresi konusunda görüş birliği olmamakla birlikte akut beyin yaralanmalı hastalarda hemen hafif 35°C hipotermi uygulamaları yaygındır.^{8,11,15,16,41,42} Hipotermide hipotermi tekniği, süresi ve düzeyinin dikkatli belirlenmesi ve izlemlerinin sık ve doğru yapılması oldukça önemlidir. En son santral venöz kateter aracılığı ile kan ısı ölçülerek istenilen düzeyde dolaşımın soğuk sürdürülmesinin sonuçlarının iyi olduğu belirtilmektedir.^{8,11,16,41,42}

BARBİTÜRAT UYGULAMASI VE YÖNETİMİ

■ KİB artışı olan hastalarda diğer yöntemler ile kontrol altına alınamadığında barbitürat olan thiopental ile yoğun olarak sedatize edilerek beyin kan metabolik hızı ve kan akımı azaltılarak iskemi riski ve basınç artışı azaltılır.^{11,16,33,38} Thiopental EEG izlemi veya bispektral indeks (BIS) izlenerek yapılır ve devam dozu 1 mg/kg/saatten uygulanır. Bispektral indeks değeri 0 hareketsizliği 100 uyanıklığı gösterir.^{5,11,21} KİB artışı için istenen değer 10-20 arasında olması beklenir. Bu tedavi yaklaşımı ile ilgili yeterli kanıt olmamakla birlikte Beyin Travma Vakfı, rehberlerinde tüm tedavilere yanıt vermeyen, malign serebral infarktüs, SAK ve ensefalit hastalarında uygulanması önerilmiştir.^{8,9,16} Barbitürat ile sedasyonda hipotansiyon, vazodilatasyon kardiyak kontraktilete de azalma riski olup hasta yakından izlenmelidir. Thiopentalin kesilmesi aşamalı yapılmalı, kesilme ile ortaya çıkabilecek hipertansiyondan korunmalıdır. Ay-

rica pupillerde küçülme ve ışığa reaksiyon azalır. Kesilme aşamasında adipoz dokuda biriktiği için tamamen atılımı birkaç gün sürebilir ve GKS değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.^{11,44} KİB artışı olan hastalarda nöromusküler blokaj ajanlar solunum komplikasyonu ve nöbetlerin izlenmesini önlediği için kullanımları daha sınırlıdır.^{11,30,38}

DEKOMPRESİF KRANIEKTOMİ

■ KİB artışına neden olan yer kaplayan oluşumlarda KİB azaltmaya yönelik önlemlerle başlanmasına rağmen hemen kraniyal cerrahi eksizyon tedavisi öne geçirilerek neden ortadan kaldırılır ve koruyucu önlemler sürdürülür. Bunun yanı sıra, uygulanan birincil önlemlerle KİB artışı kontrol altına alınamadığında büyük hemisferik infarktüsülü ve beyin travmalı hastalarda dekompresif kraniyektomi önemli tedavi seçeneklerinden biridir.^{8,11,16,18,20,26} Dekompresif kraniyektomi iki yaklaşımla yapılır. Tek taraflı hemisferik ödeme için tek taraflı frontotemporal kraniyektomi, yaygın beyin ödemi için iki taraflı frontotemporal paryetal kraniyektomi uygulanır.^{11,20,26,32,42} Bunun ilgili güçlü kanıtlar olmamakla birlikte yeni çalışmalar yürütülmektedir.

Kafa İÇİ Basınç Artışı Olan Hastalarda Akut Girişimlere Hazır Olunması, Koruyucu Bakımın Sürdürülmesi

■ KİB artışı olan hastalarda herniasyon olasılığı iyi tanılanmalı, acil girişim için malzemeler hazır bulundurulmalıdır.^{6,20,45,46} Özellikle transtentoryal herniasyonlarda entübasyon, mekanik ventilasyon ve mannitol tedavisi, foley kateterizasyon, dekompresif kraniyektomi planlanıyorsa hasta acil hazırlanır ve sürekli nörolojik izlemi yapılarak durumu değerlendirilir.^{11,21,45}

■ Bu hastalarda temel tedavi ve bakım yönetiminde özellikle derin ven trombozu ve pulmoner emboli, profilaksisi, basınç yaralarının önlenmesi ve hastane enfeksiyonlarından korunması, temel nutrisyon desteğinin uygun ve doğru sürdürülmesi, bireysel hijyen ve bakım gereksinimlerinin karşılanması, ailenin desteklenmesi gereklidir.^{11,12}

Hemşirelik Bakımında Güncel Anahtar Girişimler

■ Hava yolu açıklığını sürdürme,
■ Gerekğinde önce-sonrası 1 dakika %100 oksijenlendirilerek en fazla 2 kez (15 saniye) aspirasyon,

serum fizyolojikle yıkamaktan kaçınılmalı, düşük basınç kullanılmalı, aspirasyon sırasında bolus sedasyon,

■ SpO₂ >%85-95, PaCO₂ düzeyi 35-40 mmHg, SpO₂:> %95 olmalı

■ S_{jv}O₂ %65-70 arasında olmalı

■ Mümkünse end tidal karbondioksit düzeyi izlenmeli,

■ PEEP + 5 cmH₂O sürdürülmeli

■ Her zaman baş nötral pozisyonda, 30° olmalı (her 10° değişiklik KİB 1 mmHg değiştirir), kontrendikasyonu yoksa ve mekanik ventilatörle solutuluyorsa ventilatörle ilişkili pnömoniye önlemek için 45°

■ ETT bağlarının ve boyunluğun sıkı olmasından kaçınılmalı,

■ Sedasyonda hipotansiyondan korunmalı, nörolojik ve pupil değişiklikleri göz önünde bulundurulmalı, inotropiklerin kardiyak etkileri izlenmeli,

■ Epileptik nöbetler önlenmeli, kan düzeyi tedavi edici ve toksik doz açısından izlenmeli, (phentoin plazma düzeyi 10-20 mg/l)

■ SKB: 90-160 mmHg; OAB: 70-100 mmHg; SPB: 60-95 mmHg; (<50 ve >140 mmHg) sürdürülmeli,

■ KİB: >20 mmHg üstünde izlenmeli, transduser seviyesi "hasta yan yatar pozisyonda dış kulak yolu ve gözün dış kantüsü ve burun kemeri" hizasında olmalı (her 2,5 cm ↓ ve ↑, 2 mmHg), kateter tıkanıklığı, aseptik teknikle bakım, KİB değişikliklerini yorumlama ve önemli değişiklikleri kayıt etme

■ KİB monitörizasyonda P2 dalgasının amplitüdünde KİB yükseldiği ve gerekli tedavilerin başlatılması için ekibin bilgilendirilmesi

■ Sık nörolojik izlem (15 dk/1 saat/2 saat aralık)

■ Cushing triadı bulgularını (bradikardi, hipertansiyon, bradipne ve eklenen hipertermi), cheynstokes, nörojenik ve apnestik solunum, dekortike ve deserebre yanıtlar erken tanılanmalı

■ Thiopental uygulamasında EEG izlemi/bispektral indeks (BIS) 10-20 arasında olmalı

■ Osmoterapide %20 mannitol 1-0,5 g/kg 6 saat aralıkla 20 dakikayı geçmeyecek şekilde kısa sürede uygulanmalı

■ Sıvı elektrolit izlemi, normovolemi ve aldığı çıkardığı izlemi ve SVB 5-9 mmHg sürdürülmeli

- Hemşirelik bakım girişimleri en az 10 dakika aralıkla yapılmalı,
- Valsalva maverası ve izometrik kas kontraksiyonu oluşturacak konstipasyon, öksürtme, ayak tahtası ve kalça fleksiyonu gibi girişimlerden kaçınılmalı,
- Hastada pozisyon değiştirmede baş nötral pozisyonda yuvarlama tekniği ile yapılmalı,
- Sessiz bir ortam hazırlanmalı, ağırlı girişimlerden kaçınılmalı, aydınlatma çalışma sağlayacak kadar minimum düzeyde sürdürülmeli,
- Hastanın yanında kişisel açıklama ve bilgileri ko-
nuşmaktan kaçınılmalı,

- Dokunma kullanılmalı, aile ziyaretleri ve hasta ile konuşmaları desteklenmeli,
- Hipertermi yönetilmeli, önerilen antipretikler uyulanmalı,
- Kan glikoz seviyesi 2 saat ara ile izlenmeli (4-6 mmol veya 90-14 mg/dL).^{11,12,25,28}
- Bakım yönetiminde “derin ven trombozu ve pulmoner emboli profilaksisi, basınç yarısının önlenmesi ve hastane enfeksiyonlarından korunması, temel nutrisyon desteğinin uygun ve doğru sürdürülmesi ve bireysel hijyen gereksinimlerinin karşılanması, ailenin desteklenmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Boss BJ, Wilkerson RR. Concepts of neurologic dysfunction. McCance KL, Huether SE, eds. Pathophysiology. The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 5th ed. Elsevier & Mosby; 2006. p. 491-546, 521-6.
2. Mestecky AM. [Intracranial physiology]. In: Woodward S, Mestecky AM, eds. Topcuoğlu MA, Durna Z, Karadakovan A, çeviri editörleri. Nörolojik Bilimler Hemşireliği Kanıtı Dayalı Uygulamalar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Tic Ltd. Şti; 2014. p.79-83.
3. Laskowski-Jones L. Acute intracranial problems. In: Lewis SL, Heitcamper MM, Dirksen SR, O'Brien PG, Bucher L, eds. Medical Surgical Nursing, Assessment and Management 7th ed. St. Louis.Missouri: Mosby-Elsevier; 2007. p.1467-81.
4. Stover JF, Steiger P, Stocker R. Treating intracranial hypertension in patients with severe traumatic brain injury during. Neurointensive care new features of old problems? Eur J Trauma 2005;31:308-30.
5. Gopez JJ, Meagler RJ, Narayan RK. When and How should I Monitor Intracranial Pressure. -9- Valadka AB, Andrews BT, eds. Neurotrauma: Evidence-based Answers to Common Questions. Thieme Medical Publishers, Inc. Thieme Medical Publishers, Inc.https://books.google.com.au/books?id=SoGzTDH5VygC&pg=PT6&source=gbs_selected_pages&cad=3#v=onepage&q&f=false
6. Burke DM. Neurologic clinical assesment and diagnostic procedures. Urden LD, Stacy KM, Lough ME, eds. Priorities in Critical Care Nursing. 7th ed. 2015; p.331-49. http://evolve.elsevier.com./Urden/priorities.
7. Wijayatilake DS, Shepherd SJ, Sherren PB. Updates in the management of intracranial pressure in traumatic brain injury. Curr Opin Anaesthesiol 2012;25(5):540-7.
8. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. J Neurotrauma 2007;24 Suppl 1:S59-64.
9. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al.; American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2010;41(9):2108-29. http://stroke.ahajournals.org
10. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. J Intensive Care Med 2002;17(2):55-67.
11. Mestecky AM. [Assessment and management of raised intracranial pressure]. In: Woodward S, Mestecky AM, eds. Topcuoğlu MA, Durna Z, Karadakovan A, çeviri editörleri. Nörolojik Bilimler Hemşireliği Kanıtı Dayalı Uygulamalar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Tic Ltd. Şti; 2014. p.87-106.
12. American Association of Neuroscience Nurses (AANN) Nursing Management of Adults with Severe Traumatic Brain Injury. 2008;20 p. [152 references). http://www.guideline.gov/content.aspx?id=13576&search=icp
13. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Care of the Adult Patient with a Brain Tumor; 2014. 48 p.[248 references]. http://www.guideline.gov/content.aspx?id=48105&search=icp
14. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Care of the Patient Undergoing Intracranial Pressure Monitoring/External Ventricular Drainage or Lumbar Drainage; 2011; 37 p. [164 references) http://www.guideline.gov/content.aspx?id=34438&search=icp
15. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Guide to the Care of the Patient With Intracranial Pressure Monitoring. AANN Reference Series for Clinical Practice; 2005. p.1-34.
16. Brain Trauma Foundation (BTF) & American Association of Neurological Surgeons (AANS) Guidelines for Congress of Neurological Surgeons (CNS) AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical care Management of Severe traumatic Brain Injury. 3rd ed. J Neurotrauma 2007;24 Supplement 1:37-65.
17. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med 1996; 3(2):109-27.
18. Hesdorffer DC, Ghajar J, Iacono L. Predictors of compliance with the evidence-based guidelines for traumatic brain injury care: a survey of United States trauma centers. J Trauma 2002;52(6):1202-9.
19. McNett MM, Olson DM. Evidence to guide nursing interventions for critically ill neurologically impaired patients with ICP monitoring. J Neurosci Nurs 2013;45(3):120-3.
20. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, Skiada D, Lam L, Belzberg H, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. J Neurosurg 2013;119(5): 1248-54.

21. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:12.
22. March K. Intracranial pressure monitoring: why monitor? *AACN Clin Issues* 2005; 16(4): 456-75.
23. Olson DM, Lewis LS, Bader MK, Bautista C, Malloy R, Riemen KE, et al. Significant practice pattern variations associated with intracranial pressure monitoring. *J Neurosci Nurs* 2013;45(4):186-93.
24. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008;26(2):521-41, x.
25. Suadoni MT. Raised intracranial pressure: nursing observations and interventions. *Nurs Stand* 2009;23(43):35-40.
26. Yuan Q, Wu X, Sun Y, Yu J, Li Z, Du Z, et al. Impact of intracranial pressure monitoring on mortality in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2015;122(3):574-87.
27. Olson DM, McNett MM, Lewis LS, Riemen KE, Bautista C. Effects of nursing interventions on intracranial pressure. *Am J Crit Care* 2013; 22(5):431-8. http://ajcc.aacnjournals.org/cgi/external_ref?link_type=PERMISSIONDIRECT
28. Price AM, Collins TJ, Gallagher A. Nursing care of the acute head injury: a review of the evidence. *Nurs Crit Care* 2003;8(3):126-33.
29. Uğraş GA, Yüksel S. Factors affecting intracranial pressure and nursing interventions. *J J Nurs Care* 2014b;1(1):003.
30. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95(6):1513-7.
31. Smith GB, Schnell S. Nursing care of patients with central nervous system disorders. In: Williams LS, Hopper PD, eds. *Understanding Medical Surgical Nursing*. 2nd ed. Philadelphia, FA: Davis Company; 2003. p.849-51.
32. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M, Hutchinson PJ. The surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2010; 111(3):736-48.
33. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007;99(1):32-42.
34. Uğraş GA, Aksoy G. The effects of open and closed endotracheal suctioning on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure: a crossover, single-blind clinical trial. *J Neurosci Nurs* 2012;44(6):E1-8.
35. Strandvik GF. Hypertonic saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. *Anaesthesia* 2009;64(9): 990-1003.
36. McNett MM, Gianakis A. Nursing interventions for critically ill traumatic brain injury patients. *J Neurosci Nurs* 2010;42(2):71-7; quiz 78-9.
37. Emmez ÖH, Egemen E. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9(2):77-84.
38. Elliott J, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage: a clinical review. *Anesth Analg* 2010;110(5):1419-27.
39. Szabo CM, Grap MJ, Munro CL, Starkweather A, Merchant RE. The effect of oral care on intracranial pressure in critically ill adults. *J Neurosci Nurs* 2014;46(6):321-9.
40. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth* 2007; 99(1):4-9.
41. Andrews PJD, Sinclair LH, Harris B, Baldwin MJ, Battison CG, Rhodes JKJ, Murray G, De Backer D. Study of Therapeutic Hypothermia (32 to 35°C) For Intracranial Pressure Reduction After Traumatic Brain Injury: Outcome of the Pilot Phase of the Trial. *Eurotherm3235 Trial-pilot* <http://www.trialsjournal.com/content/14/1/277>
42. Peterson K, Carson S, Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2008;25(1):62-71.
43. Colorado Division of Workers' Compensation. Traumatic Brain Injury Medical Treatment Guidelines; 2012; 26. p.119. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=43752&search=icp>
44. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Guide To The Care Of The Hospitalized Patient With Ischemic Stroke. 2nd ed. 2008; p.38 [153 references] <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=13575&search=icp>
45. Arbour R. Intracranial hypertension: monitoring and nursing assessment. *Crit Care Nurse* 2004;24(5):19-20, 22-6, 28-32; quiz 33-4.
46. Gura M, Elmaci I, Sari R, Coskun N. Correlation of pulsatility index with intracranial pressure in traumatic brain injury. *Turk Neurosurg* 2011;21(2):210-5.