

Bölüm 20

Akut Beyin Hasarlı Hastalarda Sedasyon

Zerrin Özköse Şatırlar

Gözde İnan

Kafa travmaları hem tedavi edilmesi gereken bir sağlık sorunu hem de önenebilir ciddi morbidite ve mortalite sebebidir. Özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, genç nüfusta, ölüm sebeplerinin arasında ilk sırada travmalar ve bunların yarısından fazlasında da kafa travmaları gelmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde de her yıl 1.5 milyon dolayında insan kafa travmasına maruz kalmakta, tüm ölümlerin yaklaşık 1/3'ü travmatik beyin hasarından (TBH) olmaktadır.

Kafa travmalı hastalara yaklaşımda sedasyon, farklı evrelerde gerekli olan ve dikkat, bilgi – beceri gerektiren bir uygulamadır. Bu bölümde, nörolojik hasarı, özellikle de TBH olanlarda sedasyon ve analjezi gereksiniminin belirlenmesi, sedatif ajanların spesifik serebral etkileri, ilaca bağlı komplikasyonları, avantajları, dezavantajları ve yeterli bir sedatif strateji için bilgi sahibi olunması amaçlanmıştır.

Kafa travması sonrası sedasyon endikasyonları

- Öncelikle anksiyete, korku ve huzursuzluğu gidermek, ağrılı veya hasta için korkutucu olan girişimlerde istenmeyen psikolojik yanıtları azaltmak, istemsiz motor davranışları kontrol etmek ve pozisyon kaynaklı rahatsızlık duygusunu azaltmak.
- Acil servislerde ilk müdahaleden sonra bu hastalara nöroradyolojik inceleme, öncelikle de BT endikedir. Hastalarda kafa içi basınç (KİB) artışlarını önlemek ve çekim kalitesini artırmak amacıyla hem transport hem de çekimler sırasında sedasyon gerekebilir.
- İlerleyen dönemde nöro-yoğun bakıma alınan hastalardaki sedasyon endikasyonları da şöyle sıralanabilir (2):

remifentanil dozlaması hastanın hemodinamisi ve (yapılabiliyorsa) BİS monitörizasyonuna göre düzenlenmelidir. Yoğun bakımlarda opioid kullanımının azaltılması son yıllarda daha çok önerilmektedir ve bu durumda parasetamol ve gabapentin gibi opioid olmayan analjeziklerin etkin olduğu belirtilmektedir [2]. Ayrıca, anksiyete veya ajitasyon / deliryum gibi diğer durumlarda da haloperidol kullanımı önerilmektedir.

Nöromüsküler Blokerler

Yukarıda bahsedilen tedaviler ve yeterli sedasyon-analjeziye rağmen KİB'nin düşürülemediği hastalarda nöromüsküler bloke edici ilaçların kullanılabilmesi belirtilmektedir. Bu ilaçlar KİB yüksekliğine neden olan titremeyi, hareket etmeyi, ıkmayı, ventilatör uyumsuzluğunu baskırlar, havayolu direnci ve intratorasik basıncı azaltırlar. Gerekli olduğunda kısa etkili nöromüsküler blokerler tercih edilmelidir. Tedaviye ara vererek periyodik nörolojik muayene yapılmalı, miyopati riski nedeni ile uzun süreli kullanımlardan kaçınılmalıdır. Konvülsiyonları gizleyebileceği, ventilatör ilişkili pnömoni riskini artırabileceği, yanlışlıkla yapılan ekstübasyonlarda hipoksiye neden olabilecekleri de unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, sedasyon ve analjezi, hem “genel” (ağrı, anksiyete, rahatsızlık, hasta-ventilatör uyumsuzluğunu azaltma) hem de nörosesifik endikasyonlar (KİB kontrolü, ısı kontrolü, nöbet yönetimi) için nöro-yoğun bakımda sıklıkla kullanılır. Sedasyon risksiz değildir ve genel yoğun bakımda olduğu gibi, kalış süresini uzatabilir, morbidite ve mortaliteyi etkileyebilir. Sedasyon / analjezinin yönetimi, hastanın klinik senaryosunun, potansiyel yararların ve risklerin ve her bir ajana ilişkin yan etkilerin dikkate alınmasına dayanır. Midazolam ve propofol en sık kullanılan ve birinci basamak sakinleştiriciler olarak önerilmektedir. Alternatif ajanlar arasında ketamin umut vericidir.

KAYNAKLAR

1. Işık H, Bostancı U, Yıldız Ö, Özdemir C, Gökyar A. Kafa travması nedeniyle tedavi edilen 954 erişkin olgunun retrospektif değerlendirilmesi: Epidemiyolojik çalışma. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi* 2011;17: 46-50
2. Oddo M et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care*. 2016; 20: 128
3. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Farace E, Habbema JD, Marshall LF, Maas AI. Regional differences in patient characteristics, case management, and outcomes in traumatic brain injury: experience from the tirilazad trials. *J Neurosurg*. 2002; 97:549-57
4. Beretta L, De Vitis A, Grandi E. Sedation in neurocritical patients: is it useful? *Minerva Anesthesiol*. 2011 ;77:828-34

5. Walsh TS, et al. Staff education, regular sedation and analgesia quality feedback, and a sedation monitoring technology for improving sedation and analgesia quality for critically ill, mechanically ventilated patients: a cluster randomised trial. *Lancet Respir Med* 2016; 4: 807–817
6. Penn DL, Chi JH, Proctor MR. Severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2018 1;82:9-10
7. Carney N et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, Fourth Edition. *J Neurosurgery*. 2017 1; 80:6-15
8. Kinoshita KJ. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *Intensive Care*. 2016 27; 4:29-39
9. Krishnamoorthy V, Chaikittisilpa N, Kiatchai T, Vavilala M. Hypertension after severe traumatic brain injury: Friend or foe? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017 ;29:382-387
10. Albanèse J, Garnier F, Bourgoin A, Léone M. The agents used for sedation in neurointensive care unit. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2004;23:528-34
11. Bilotta F, Stazi E, Zlotnik A, Gruenbaum SE, Rosa G. Neuroprotective effects of intravenous anesthetics: a new critical perspective. *Curr Pharm Des*. 2014; 20:5469-75
12. Kukreti V, Mohseni-Bod H, Drake J. Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury. *J Pediatr Neurosci*. 2014; 9:207-15
13. Alnemari AM, Krafcik BM, Mansour TR, Gaudin D. A comparison of pharmacologic therapeutic agents used for the reduction of intracranial pressure after traumatic brain injury. *World Neurosurg*. 2017; 106:509-28
14. Vella MA, Crandall ML, Patel MB. Acute management of traumatic brain injury. *Surg Clin North Am*. 2017 ;97:1015-1030
15. Shein SL, Ferguson NM, Kochanek PM et al. Effectiveness of pharmacological therapies for intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury-- Results from an automated data collection System time-Synched to drug administration. *Pediatr Crit Care Med*. 2016; 17:236-45
16. Thal SC, Timaru-Kast R, Wilde F, et al. Propofol impairs neurogenesis and neurologic recovery and increases mortality rate in adult rats after traumatic brain injury. *Critical Care Medicine* 2014; 42:129-141
17. Hertle D, Werhahn L, Beynon C et al. Depression of neuronal activity by sedatives is associated with adverse effects after brain injury. *Brain Res*. 2013 13; 1510:1-9
18. Archambault P, Dionne CE, Lortie G, LeBlanc F, Rioux A, Larouche GCJEM. Adrenal inhibition following a single dose of etomidate in intubated traumatic brain injury victims. 2012;14:270-82
19. Flower O¹, Hellings S. Sedation in traumatic brain injury. *Emerg Med Int*. 2012;20:1-11
20. Aryan HE, Box KW, Ibrahim D, Desiraju U, Ames CP. Safety and efficacy of dexmedetomidine in neurosurgical patients. *Brain Inj* 2006;20: 791-798
21. Schomer KJ, Sebat CM, Adams JY, Duby JJ, Shahlaie K, Louie EL. Dexmedetomidine for refractory intracranial hypertension. *J Intensive Care Med*. 2017:1-5 (e-pub)
22. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NG, Hohl CM. The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2015; 65:43-51
23. Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, Gillman LM. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014; 21:163-73

24. Beaudoin FL, Lin C, Guan W, Merchant RC. Low-dose ketamine improves pain relief in patients receiving intravenous opioids for acute pain in the emergency department: results of a randomized, double-blind, clinical trial. *Acad Emerg Med.* 2014; 21:1193-202
25. Motov S et al. Intravenous subdissociative-dose ketamine versus morphine for analgesia in the emergency department: A randomized controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2015; 66:222-229
26. Cohen L, Athaide V, Wickham ME, Doyle-Waters MM, Rose NG, Hohl CM. The effect of ketamine on intracranial and cerebral perfusion pressure and health outcomes: a systematic review. *Ann Emerg Med.* 2015; 65:43-51