

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Şef:Uz.Dr.Cengiz YUMRU

**AKUT BEYİN HASARLI OLGULARDA
EŞ ZAMANLI
BİSPEKTRAL İNDEKS VE GLASKOW KOMA SKALASI
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Kamile KAŞ KESKİN

Tez Danışmanı: *Uz. Dr. Murat ÜNSEL*

İstanbul-2008

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
şef:Uz.Dr.Cengiz YUMRU

**AKUT BEYİN HASARLI OLGULARDA
Eş ZAMANLI
BİSPEKTRAL İNDEKS VE GLASKOW KOMA SKALASI
KARşILAşTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Kamile KAş KESKİN

İstanbul-2008

ÖNSÖZ

Anestezi ve Reanimasyon alanında dört yıl olan eğitim süresinin sonuna gelmiş bulunmakla birlikte eğitimin bitmediğinin, ömür boyu süreceğinin farkındayım.

Kendisinden (meslek ve hayat tecrübesi bağlamında) çok şey öğrendiğim hocam sayın Nurten Aşçı'nın bana sorduğu soru aklıma geliyor ve şimdi bunu tüm derinliğiyle düşünüyorum. 'Anesteziyi sevdim mi? Pişman değilsin, değil mi?' sorusuna verdiğim yanıt, içten gelen bir evet oluyor.

Sezeryan ameliyatlarında bebekleri aldıktan sonra dünyaya gözlerini açtıkları o “ilk an” ve de hastaların hayata gözlerini yumduğu o “son an”, eğitim ve meslek hayatımda beni en çok etkileyen anlardı. Ama her şeyin bir başı ve sonunun olduğunu biliyorum ve sevinciyle üzüntüsüyle asistanlığımın da göz açıp kapamak gibi geçtiğinin farkına varıyorum.

Bebeklerin dünyaya gözlerini açtığı o ilk anda içimden onlara hoş geldin, umarım mutlu ve şanslı bir ömür geçirirsin diyorum ve bu dileği ilerdeki yaşamımda kendim, ailem ve tüm arkadaşlarım için yineliyorum.

Uzmanlık tezimi hazırlarken desteğini esirgemeyen Uz. Dr. Murat Ünsel'e ve asistanlık eğitimim boyunca olgunlaşıp gelişmemde emeği geçen şeflerim, şef yardımcılarım, uzmanlarım, tüm asistan arkadaşlarım, hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Yine tezimde yardımlarını esirgemeyen nöroloji ve nöroşirürji kliniği asistanlarına teşekkür ediyorum.

*DR. Kamile Kaş Keskin
Ağustos, 2008-İstanbul*

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Grafik Listesi	
Tablo Listesi	
Resim Listesi	
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. BİLİNCİN ANATOMİ ve FİZYOLOJİSİ	2
2.1.1. Assenden Retiküler Aktive Edici Sistem	3
2.1.2. Serebral Hemisferler	4
2.2. KOMA	4
2.2.1. Komanın patofizyolojisi	4
2.2.2. Komanın nedenleri	5
2.2.2.1. Metabolik lezyonlar	6
2.2.2.2. Serebrovasküler hastalıklar	7
2.2.2.3. Kafa Travmaları	8
2.3. BİLİNÇ DÜZEYİNİN TAKİBİ	9
2.3.1. Klinik İzlem Skalaları	9
2.3.1.1. Glaskow Koma Skalası (GKS)	10
2.3.2. Monitörlene yöntemler	11
2.3.2.1. Bispektral İndeks (BİS)	11
2.3.2.1.a. Bispektral indeksin gelişimi	12
2.3.2.1.b. Bispektral indeksi etkileyen faktörler	15
3. MATERYAL VE METOD	18
4. BULGULAR	22
4.1. Demografik veriler	22
4.2. GKS, BİS, Hemodinamik parametreler ve kan gazı değerlerinin karşılaştırılması	23
4.3. GKS VE BİS arasındaki korelasyon	33
4.4. Resüsitasyon ve CVH hastalarının GKS ve BİS değerlerinin karşılaştırılması	36
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ	49
7. ÖZET	50
8. KAYNAKLAR	52

GRAFİKLER

Grafik 4.1. 12.saatt ve 24.saatt GKS değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.2. 12.saatt ve 24.saatt BİS değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.3. 12.saatt ve 24.saatt sistolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.4. 12.saatt ve 24. saat diastolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.5. 12.saatt ve 24. saat nabız değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.6. 12.saatt ve 24.saatt pH değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.7. 12.saatt ve 24.saatt pO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.8. 12.saatt ve 24.saatt pCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.9. 12.saatt ve 24.saatt HCO₃ değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.10. 12.saatt GKS ve BİS karşılaştırılması

Grafik 4.11. 24.saatt GKS ve BİS karşılaştırılması

Grafik 4.12. 12.saatt GKS ve BİS arasındaki paralelliğin gsterilmesi

Grafik 4.13. 24.saatt GKS ve BİS arasındaki paralelliğin gsterilmesi

Grafik 4.14. Resüsitasyon ve CVH hastalarında GKS değerlerinin karşılaştırılması

Grafik 4.15. Resüsitasyon ve CVH hastalarında BİS değerleri karşılaştırılması

Grafik 4.16. Resüsitasyon grubunda 24 .saatt BİS ve GKS karşılaştırılması

Grafik 4.17. CVH grubunda 24.saatt BİS ve GKS karşılaştırılması

TABLolar

Tablo 4.1. Kişisel veri tablosu -1

Tablo 4.2. Kişisel veri tablosu -2

Tablo 4.3. Tanılar

Tablo 4.4. 12.saat ve 24. saat GKS,BİS , Hemodinamik Parametreler ve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 4.5. 12.saat GKS,BİS ,Hemodinamik Parametrelerve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 4.6. 24.saat GKS,BİS,Hemodinamik parametreler ve kan gazı sonucunun karşılaştırılması

Tablo 4.7. 12-24.saat GKS VE BİS Fark Değerleri ve Diğer Parametrelerle İlişkileri

Tablo 4.8. Resüsitasyon ve CVH grubunda GKS VE BİS değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 4.9. Resüsitasyon hastalarında BİS VE GKS karşılaştırılması

Tablo 4.10. CVH hastalarında BİS ve GKS karşılaştırılması

Tablo 4.11. GKS ve BİS değerleri

Tablo 5.1. Resusitasyondan nörolojik fonksiyon düzelmesine, bilinç düzelmesine ve tam düzelmeye kadar geçen maksimal süre

ŐEKİLLER

Şekil 2.1. İskemik beyin hasarı

Şekil 2.2. Kafa travmasında hasar

Şekil 2.3. EEG'de beyin dalga formları

Şekil 2.4. Burst Supresyon

Şekil 2.5. BİS monitörü ekranı

RESİMLER

Resim 2.1. Bilinç, anatomik yapı

Resim 2.2. BİS monitörü

Resim 3.1. Elektrot yerleştirilmesi

Resim 3.2. Bis monitörü

1. GİRİŞ

Kritik hastalarda bilinç durumundaki değişikliklerin takibi oldukça önemlidir. Bu amaçla bilinci kapalı hastalarda geleneksel olan uygulama, bilinç durumunun değerlendirilmesinde çeşitli koma ya da sedasyon skalalarının kullanılmasıdır.(1,2,3)

Klinik bir durumu nesnel olarak değerlendirmek ve şiddetini derecelendirmek için klinik izlem skalalarına gereksinim vardır. Skalalar aynı zamanda izlem sürecindeki değişiklikleri saptar ve sağlık çalışanları arasında iletişim birliği sağlar. Bilinç düzeyinin takibinde en sık kullanılan klinik izlem skalası Glaskow Koma Skalası (GKS)'dir.(4,5,6,16,17) Klinik uygulamalarda bilinç düzeyindeki anlık değişiklikleri izlemek ve objektif olarak ölçmek her zaman mümkün olamamaktadır.(1)

Bilinç durumunun takibinde kullanılan bir diğer yöntem ise monitorize yani cihaz bazlı yöntemlerdir. Cihaz ile ölçümlerde üç metod vardır;

1. Bispektral indeks
2. Power spectral ölçüm
3. İşitsel uyarılabilir potansiyeller.(5)

Kullanım kolaylığı, sayısal sonuç elde edilebilmesi ve sürekli takibe izin vermesi açısından bispektral indeks (BİS) monitörizasyonu akut beyin hasarı olan hastalar gibi kritik hastaların bilinç durumunun takibinde tercih edilebilir.(1)

Bispektral indeks monitörizasyonu daha çok anestezi derinliği ve sedasyon düzeyi takibi için kullanılmakla beraber akut beyin hasarı ve kardiyak arrest olgularının resüsitasyon sonrası bilinç durumunun takibinde de kullanılabilir.(5,7,16)

Biz de bu çalışmada, sedasyon uygulanmayan akut beyin hasarlı 60 olguda Glaskow Koma Skalası (GKS) ve eş zamanlı Bispektral indeks (BİS) ölçümleri yaparak aralarında uyum olup olmadığını araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

Bilinç kişinin kendisinin ve çevresinin farkında olması olarak tanımlanır. Bilinci oluşturan başlıca bileşenler; davranışlara ilişkin öncelikleri belirleme ve seçimler, farkında olma, uyanıklık hali, bellek, yürütücü işlev, dikkat olarak sıralanabilir. Bilinci oluşturan bu bileşenlerin fonksiyonundan sorumlu anatomik yapıların etkilenmeleri ile bilinçte bozulma ve koma görülür.(6)

Bilinçlilik (consciousness) kişinin uyanık, kendisi ve çevresinden haberdar olduğu durum anlamına gelir. Koma ise bunun tam karşıtıdır. Bu iki ucun arasında ise ara kademeler vardır:

Somnolans (letarji) : Hasta uykuya eğilimlidir. Sesli uyanıklarla uyanıp sorulara doğru cevaplar verir. Fakat kendi haline bırakılınca yeniden uyuklamaya başlar.

Stupor : Sesli uyanıklara cevap alınmaz. İlişki kurabilmek için kuvvetli uyanık uygulamak gerekir. Tekrarlanan uyanıklarla hasta gözlerini açar. Bu sırada sözlü emirleri yerine getiremez veya emri yavaş ve yetersiz şekilde uygular.

Koma : Hasta dış uyanıklarla uyandırılmaz. Hafif ve orta dereceli komada hasta ağırlı uyanık lokalize edip eliyle uzaklaştırmak ister. Yahut, yüz buruşturma gibi genel bir cevap verir. Derin komada ise her türlü uyanık refleks düzeyde bir cevap bile alınmaz. Sadece vejetatif fonksiyonlar korunmuştur.(9)

2.1.BİLİNCİN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Bilinçlilik hali için hem uyanık olma hem de içerik gereklidir. İnsanlardaki şiddetli beyin hasarının sonucu olan kalıcı vejetatif durumda uyku-uyanıklık siklusları (normal uyanık) korunmuştur ama hasta çevre ile anlamlı iletişim (içerik yok) kuramaz. Benzer olarak bazı üst beyin sapı strok vakalarında hastanın duyu sistemleri ve serebral korteksi korunmuş olmasına rağmen, uyanıklığı koruyacak yapılardaki hasar nedeniyle çevrenin farkına varamaz. Bilinçlilik için anatomik yapı assendan retiküler aktive edici sistem ve serebral hemisferlerdir. (Resim 2.1.)



Resim 2.1. Bilinç, anatomik yapı

2.1.1.Assendan retiküler aktive edici sistem : Kedilerde yapılan klasik araştırmaların sonucunda, orta beyin ve üst pons bölgelerin uyarımı ile uyanmanın ortaya çıktığı ve bu bölge lezyonlarının koma oluşturduğu gözlenmiştir. Bu çalışmaların sonucunda assendan (ortabeyin) retiküler aktive edici sistem (formasyon) (MRF) tanımlanmıştır. MRF ile ilgili ilk çalışmalar anestezi verilen hayvanların EEG'sinde görülen değişikliklerle başladı. MRF uyarımı, desenkron yüksek voltajlı yavaş aktiviteyi, anestetize hayvanın davranışlarında değişiklik olmadığı halde düşük voltajlı “uyanıklılık” paternine dönüştürmüştür. Yakın zamanlarda yapılan anatomik çalışmalar intralaminar talamik çekirdeklerin MRF'den afferent projeksiyonları aldığını ve bunları serebral kortekse projekte ettiğini göstermiştir.

İnsan patoloji çalışmaları, bilinçlilik için rostral beyin sapı yapılarının önemini ortaya koymuştur. Orta beyin ve üst pons tegmentum bölümlerini kapsayan hemorajiler ya da iskemik lezyonlar komaya neden olmaktadır. Bilinçliliği en fazla değiştiren lezyonlar tegmentumu boydan boya iki taraflı olarak etkileyenlerdir. Tersine, periaquadağ ya da tek taraflı sınırlı olan lezyonlar uyanıklılık durumunu etkilemezler. Bu temel anatomik tanımlamalardan sonra, üst beyin sapı ve bazal ön beyinden kortekse uzanan assendan yolların nörokimyası incelendiğinde kolinerjik, noradrenerjik, dopaminerjik, serotonerjik ve histaminerjik nörotransmitter sistemler görülür. Bu yolların hedefleri tüm korteks boyunca yayılmış olabilir ve böylece genel uyanıklılığı tetikleyebilir ya da özel talamik

çekirdeklerden lokalize korteks bölgelerine uzanan yollarda olduğu gibi son derece özelleşmiş “noktadan noktaya” terminaller olabilir.

İnsan çalışmalarının çoğunda hipotalamus ve talamusun bilinç açısından önemli olduğu vurgulanmıştır. Posterior hipotalamusun uyarımı uyanmaya neden olur. Çeşitli derecelerde vertikal bakış ve okülomotor disfonksiyona neden olan bilateral talamik enfarktlar da koma oluşturur. Böylesine nadir stroklar olasılıkla unilateral çıkan ve talamusu bilateral besleyen perforan talamik arterlerin veya posterior talamosubtalamik paramedian arterin tıkanması ile gelişir. Talamik hasar koma ile sonuçlanabilir ama hastalar genellikle persistan vejetatif duruma geçerler.

2.1.2. Serebral hemisferler : Serebral hemisferlerin hasarı bilincin niteliğini azaltır. Fokal lezyonlar bilinçli görme, lisan ve çeşitli derecelerdeki yüksek kortikal fonksiyonları bozar. Multifokal veya yaygın lezyonlar ilerleyici demansa yol açarken hasta uyanık kalabilir. Eğer bilinçte bütünüyle bir baskılanma varsa bu etkilenen dokunun hacmi ile orantılıdır. Serebral hastalık temelinde stupor veya koma genellikle yaygın bilateral lezyonlar gerektirir. Beyin sapı ve hemisfer disfonksiyonunun birlikte olması koma süresini uzatır. Örneğin subkortikal ve beyin sapı lezyonlu hastaların karotislerine amital enjeksiyonu 2-3 saat süren uzamış somnolansa neden olur. Yatak başı muayenelerinde akut stroklu hastaların bilinç düzeyinde dominant hemisfer için özel bir rol saptanmamış olsa bile sol hemisfer strokları sağ taraf lezyonlarına göre bilinci daha fazla etkiler.(10,11)

2.2.KOMA

2.2.1. Komanın patofizyolojisi: Koma oluşturan mekanizmalar iki büyük grupta toplanır: yapısal ve metabolik. Bu hastalıklar orta ponstan talamusa ya da serebral hemisferlere kadar assendan retiküler aktive edici sistemi etkilerler. Yapısal lezyonlar beyin sapına basarak etki ederken, metabolik olaylar her bölgeyi etkileyebilir.(10)

2.2.2.Koma nedenleri ve tipleri 3'e ayrılabilir :

1. Yaygın iki taraflı serebral hemisfer tutulması: Fokal belirti yoktur. Başlıca nedenleri; üremi, hipo ya da hiperglisemi, hepatik koma, alkol intoksikasyonu, narkotik, miksödem, ağır sistemik infeksiyon, hipo ve hipertermi, hipertansif ensefalopati, epilepsi, hipoksi ve iskemidir.

2. Beyin omurilik sıvısı içindeki kan veya infeksiyon nedeni ile meningeal irritasyon yapan durumlar: Bunların başlıcaları arteriyovenöz malformasyonlar, subaraknoid kanama, travma, anevrizma rüptürü ve menenjitlerdir.

3. Beyin sapı fokal belirtileri veya lateralizasyona neden olan lezyonlar: beyin kanaması, infarktüs, abse, tümör (6,8)

Koma nedenlerini cerrahi (anatomik) veya metabolik (medikal) olarak iki grupta toplamak mümkündür:

Cerrahi veya anatomik koma: Sıklıkla fokal nörolojik belirtiler ve yüksek kafa içi basıncı kanıtları vardır. Başta kafa travması ve iskemik inme olmak üzere intrakraniyal kanama, yaygın mikrovasküler bozukluklar, tümörler bu tip komaya yol açarlar.

Metabolik veya medikal koma: Genellikle fokal nörolojik belirtiler ve yüksek kafa içi basıncı kanıtları yoktur. İlaç doz aşımı, ilaç yan etkisi, hipotermi, enfeksiyonlar, hormonal ve metabolik bozukluklar, toksik reaksiyonlar bu tip komaya yol açar.(8)

Bir başka sınıflama:

A. Nörolojik nedenler: Serebrovasküler hastalıklar (SVH)

Kafa travmaları (KT)

İnfeksiyonlar

Geçici bilinç bozuklukları yapan nedenler

Hipertansif ensefalopati

Epileptik nöbet-epilepsi

Senkop

B. Metabolik nedenler: Kan biyokimyası, elektrolitlerde değişiklikleri

Karaciğer, böbrek, akciğer, kalp hastalıkları

Toksik sebepler

İaç Uyuşturucu

2.2.2.1. METABOLİK LEZYONLAR:

İskemi ve anoksi: İskemi; Şiddetli sistemik kanama (hipotansiyon oluşturan), kardiyak aritmiler veya kardiyojenik şok tüm beyinde akut olarak kan akımını azaltarak komaya neden olur. (*Şekil 2.1.*) Ekstrakranial arterlerin strongülasyonla tıkanması ya da iki taraflı tıkayıcı karotis hastalığı anoksik-iskemik komaya neden olur. Subaraknoid kanama (SAK) akut olarak bilinç kaybına yol açar çünkü sistemik arteriyal basınçlı kan rijid intrakraniyal kompartmana salınarak aniden intrakraniyal basıncı arttırır ve serebral perfüzyonu düşürür.

SAK seyri esnasında sonradan gelişen bilinç kaybı herniasyondan ya da arteryal spazma ikincil gelişen iskemiden kaynaklanır. Multifokal sendromlar sıklıkla “metabolik koma” şeklinde görülürler.

Anoksi; Anoksi veya yetersiz oksijen desteği, PaO₂ nin 20 ila 40 mmHg arasındaki değerlerinde komaya neden olur. Hipoksinin bu seviyesinin altında, sistemik kan basıncı da santral refleks yollar aracılığı ile düşerek iskeminin üste binmesine neden olur. Siyanid ya da asid zehirlenmesinde olduğu gibi histotoksik anoksiler sağlanan oksijenin doku tarafından yetersiz kullanımından kaynaklanırlar.

Klinik bulgular: Asistol dik konumda 4-8 saniyede, yatar konumda ise 12-15 saniyede komaya neden olur. Hasta bu anda ilerleyen güçsüzlük, başında boşluk hissi, görmede azalma ve bulantı hisseder. Eğer kardiyak arrest 15-20 saniyeden uzun sürerse, ılımlı vakalarda sadece çenede kitlenme görülür. Dakikalar sonra siyanoz gelişir, hem gayta hem idrar inkontinansı görülür, pupiller ışığa duyarsızdır ve iki taraflı Babinski bulgusu ortaya çıkar. Uzamış iskemiden sonra kalıcı koma gelişir. Pratik olarak yetmezliğin süresinin doğuracağı sonuçları belirlemek güçtür ama kardiyak arrestdeki gibi dolaşım yetmezlikleri 4 dakikadan sonra geri dönüşsüz beyin hasarına yol açar. Çoğu hastaların uyanması (%70-90) ilk 24-48 saat içinde olmaktadır. Tamamen düzelen hastalarda EEG aktivitesi ilk 3 saat içinde geri gelmektedir.(10,12)



Şekil 2.1. İskemik beyin hasarı

2.2.2.2. SEREBROVASKÜLER (SVH) HASTALIKLAR:

Beyin damarlarının primer lezyonu sonucu ortaya çıkan, bilinç-konuşma bozukluğu ve yüz-ekstremiteler felci ile karakterize olan hastalıklara serobrovasküler hastalıklar denir. SVH'lı hastalarda şuur bozukluğu ve koma görülebilir. Şuurun etkilenmesi direkt ya da indirekt sebeplerden kaynaklanabilir. İntraserebral kanamalar ve geniş iskemik infarktler direkt, kalp yetersizliği, elektrolit bozuklukları, infeksiyon indirekt sebeplerden başlıcalarıdır. SVH'lı hastalarda yutma güçlüğü, dil tonusunun azalması ve solunum merkezi etkilenme riski nedeniyle sık hava yolu temizliği yapılmalıdır. Kan basıncı düşük olmayan hastalarda 15-30° baş yukarı pozisyonu uygundur. Yine bu hastalarda kusmaya eğilimi dolayısı ile aspirasyon riski artmıştır.(6,8)

2.2.2.3.KAFA TRAVMALARI:

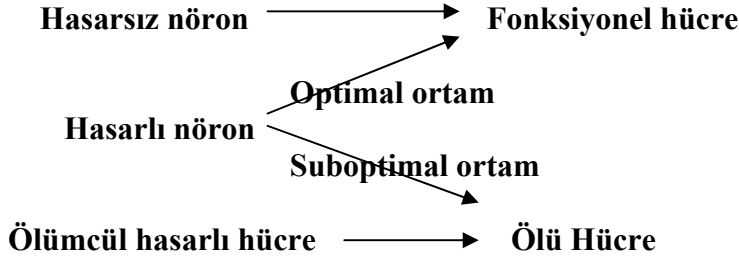
KT saçlı deri, kafatası ve beynin yaralanmasını ifade eder. Kafa travmaları en sık 15-24 yaşlarda görülür. KT geçiren hastaların %20'sinde cerrahi girişim gerekebilmektedir. KT'da primer hasar damar ve nöral yapıların hasarıdır. Fokal veya diffüz olabilir ve tedavi ne kadar çabuk başlarsa da düzelmeyebilir. Primer hasardan sonra

başlayan ve etkilenmemiş dokuda hasar olması sekonder hasardır. (Şekil 2.2.) Önlenbilir ve tedavi edilebilir bir süreçtir. İntrakranyal basınç artışı, hipoksik beyin hasarı gibi durumlar içerir.

Kafa travmasında komplikasyonlar:

- Saçlı deri** **Hematomlar**
 - Laserasyonlar**
- Kranyum** **Kırıklar**
 - Penetran-perforan yaralanmalar**
- Kranyum içi Pnömoşefali**
 - Hematomlar**
 - Kontüzyonlar**
 - Subdural higroma**
 - Kafa içi basınç artışı ve herniasyonlar**
 - Serebral tromboz**
 - Arteriyovenöz fistül**
 - Diffüz aksonal hasar**
 - Post travmatik epilepsi**
 - Hidroşefali**

Travma nedeniyle hasara uğramış beyine yaklaşımda temel prensip, hasara uğramış ancak düzelme şansı olan nöronların düzelmelerine olanak sağlayacak optimal ortamın sağlanması ve bu nöronların sekonder hasarlarının önlenmesidir. Bu yaklaşımın temel şartları ise beyine yeterli oksijen sağlanması, hiponatremi, hiper ve hipogliseminin önlenmesidir ve acil cerrahi gerektiren patolojilerin erken tanınmasıdır. Bunlar içinde en önemli olanı yeterli O₂ sağlamaktır ki bu aynı zamanda en zor olanıdır. Artmış intrakraniyal basınç (ICP), kan kayıpları, hipovolemi, hipotansiyon, pulmoner komplikasyonlar sıklıkla tabloya eşlik eder. Bunlar da yeterli ve istikrarlı bir kan O₂ düzeyinin sağlanmasını zorlaştırır. Bu nedenle bu tip hastalar yukarıda bahsedilen durumlara karşı yakın olarak izlenmeli ortaya çıktıklarında hızla düzeltilmelidir.(6,13,14)



Şekil 2.2. Kafa travmasında hasar

Hematom ve infeksiyonlar da KT'larının gidişatında önemli yer tutar.

KT'lı hastalar bazı muayene bulguları nedeni ile özellikle riskli hasta olarak kabul edilirler. Bu bulgulardan en önemlisi bilinç kaybı süresidir. Bu sürenin 5 dakikadan uzun olması, GKS: 13 puandan düşük olması, fokal nörolojik defisitinin varlığı, ilerleyici artan tipte baş ağrısı olması, fişkirir tarzda bulantısız kusma, kafa kemik kırığı olması da diğer risk faktörleri olarak değerlendirilebilir.(6)

2.3.BİLİNÇ DÜZEYİNİN TAKİBİ

2.3.1.Klinik İzlem Skalaları:

Klinik bir durumu nesnel olarak değerlendirmek ve şiddetini derecelendirmek için klinik izlem skalalarına gereksinim vardır. Skalalar aynı zamanda izlem sürecindeki değişiklikleri saptar ve sağlık çalışanları arasında iletişim birliği sağlar. Nörolojik durumun değerlendirilmesinde en sık kullanılan izlem skalaları; Glasgow koma skalası (GKS), National Institutes of Health (NIH) stroke skalası ve Hunt & Hess skalasıdır.(4)

AVPU skalası basit ve kolay uygulanan, ama bilinç hakkında çok kaba veriler sağlayan bir skaladır. Bu sistem adını muayenede kullanılan işlevlerin ingilizce olan kelimelerinin baş harflerinden alır: A (Awake: uyanık), V (Verbal: sözel uyarılara yanıt veren), P (Pain: ağrılı uyarılara yanıt veren), U (Unresponsive: yanıtsız-derin koma) hasta olarak değerlendirilir. Yaygın kullanılan bu iki skaladan başka kritik hastalarda prognoz belirlenmesinde kullanılan pek çok skala geliştirilmiştir. Başlıcaları akut fizyoloji skoru, basitleştirilmiş akut fizyoloji skoru, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirilmesi, terapötik müdahale skorlama sistemi, travma skorlama sistemleri, sepsisle ilgili organ yetersizliği değerlendirilmesi skoru ve mortalite olasılığı modelleridir. Bu skalalar çok fazla parametre içerdikleri için daha doğru bilgiler verirler ama değerlendirilmeleri uzun zaman almaktadır.(6)

Bilinci değerlendirmede en sık Glaskow Koma Skalası kullanılmaktadır.(5,6,8,14,15)

2.3.1.1.GLASKOW KOMA SKALASI:

GKS, 1974 yılından bu yana beyin fonksiyonlarının ve koma şiddetinin belirlenmesinde kullanılan geçerli bir puanlama sistemidir.(1,16,17,18)

Göz açma, sözel ve motor yanıt olmak üzere başlıca 3 fonksiyon değerlendirilir ve puanlanır.

Göz Açma

- Spontan göz açmaya 4 puan verilir.
- Sözel uyarı ile göz açmaya 3 puan verilir.
- Ağrılı uyarı ile göz açmaya 2 puan verilir.
- Hastada herhangi bir tepki yoksa 1 puan verilir

Motor Yanıt

- Komutlara uyuyor ise 6 puan verilir.
- Ağrılı uyarıyı lokalize ediyorsa 5 puan verilir.
- Ağrılı uyarıya ekstremitayı geri çekiyorsa 4 puan verilir.
- Anormal fleksiyon yanıtı (dekortikasyon postürü) varsa 3 puan verilir.
- Anormal ekstansiyon yanıtı (deserebre postürü) varsa 2 puan verilir.
- Hastada herhangi bir tepki yoksa 1 puan verilir.

Sözel Yanıt

- Hasta oryente ise 5 puan verilir.
- Uyumsuz ama kendiliğinden yanıt veriyorsa 4 puan verilir.
- Birbiriyle bağlantısız kelimeler söylüyorsa 3 puan verilir.
- İnlmeler, mırıltılar, anlamsız sesler çıkarıyorsa 2 puan verilir.
- Hastada herhangi bir yanıt yoksa 1 puan verilir.

Toplam puan 13-15 puan ise hasta uyanık, 8-12 arasında ise prekoma, 8 ve altında ise koma olarak değerlendirilir.(1,6,8)

Kafa travmaları için objektif veriler sağlayan Glasgow koma skalası serebrovasküler hastalık ve metabolik nedenli komalarda çok uygun olmayabilir.(6)

2.3.2. Monitörize yöntemler:

Bilinç düzeyini değerlendirmede genel olarak cihaz bazlı ölçümlerin daha kesin ve güvenilir sonuçlar verdiği kabul edilir.

Cihaz ile ölçümlerde üç metod vardır;

1. Bispektral indeks (*Resim 2.2.*)
2. Power spectral ölçüm
3. İşitsel uyarılabilir potansiyeller.(5)

2.3.2.1. BİSPEKTRAL İNDEKS (BİS)



Resim 2.2. BİS monitörü

2.3.2.1.a.BİSPEKTRAL İNDEKSİN GELİŞİMİ

BİS 1985 Yılından beri ASPECT TIBBİ SİSTEMLERİ tarafından geliştirilen kompleks, özel bir EEG parametresidir.(16,19,20,22) BİS; EEG sinyalinin bileşenleri arasında akut faz etkileşmesinin derecesini sayısallaştıran bir yorum yöntemidir(23,24).

Alın ve temporal bölgeye yerleştirilen elektrodu dışında cilt altı iğne elektrotları ile de çalışıp EEG sinyallerini algılar. (Resim 2.3.) (20,22)



Resim 2.3. BİS Quatro elektrodu

0 (isoelektrik EEG) -100 (tamamen uyanık) arası bir değer verir.

BİS degerleri ve klinik durum (Şekil 2.3.)

- 100 -Uyanıklık Senkronize yüksek frekans aktivitesi
- 80 -Uyanıklık alt sınırı Senkronize normal frekans aktivitesi
- 60 -Hafif hipnotik düzey Normal düşük frekans aktivitesi
- 40 -Derin hipnotik düzey EEG'de bir miktar baskılanma
- 0 -İzoelektrik EEG

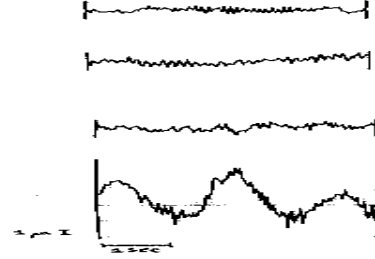
Beta (13-30 Hz) -uyanık, çalışan(BİS 80-100)

Alpha (8-13Hz) -uyanık, gevşemiş(BİS 60-80).....

Teta (4-8Hz) - uykulu, uyuşuk(BİS 40-60).....

Delta (<4Hz) -derin uykulu• iskemi (BİS 20-40)

İzoelektrik hat -beyin ölümü(BİS 0): lineer



Şekil 2.3. EEG'de beyin dalga formları

BİS monitörü esas olarak anestezi derinliğini ölçmek için geliştirilmiştir. “Food and Drug Administration” (FDA) 1996 yılında, beyinde anestezi etkinin bir göstergesi olarak elektroensefalogram (EEG) parametrelerini ölçüt alan yeni bir monitöre onay vermiştir.(23,24,25,27) Ancak günümüzde anestezi dışında yoğun bakım ünitelerinde ağırlıklı olmak üzere akut beyin hasarlı ve kardiyak arrest olgularının resüsitasyon sonrası bilinç durumunun takibinde de kullanılabilir. (7,18,29,30) Yine son zamanlarda beyin ölümünün tanısında da kullanılmasına yönelik çalışmalar vardır.(32)

Bispektral Elektroensefalografik Sinyal Analizi

BİS EEG sinyal analizi Rampil(26), Sigl ve Chamoun(27) tarafından araştırılmıştır. O güne dek çoğu EEG sinyal analizi, EEG sinyalinin belirli bir zaman dilimindeki frekansını inceleyen bir tür spektral analiz şeklinde olmuştur. Frekans analizi EEG sinyalini “Fourier” analizine göre bir dizi dalga işaretine indirgemidir. Her dalga işaretinde amplitüd, frekans ve faz açısı tanımlıdır. Amplitüd her bir tepe-taban geriliminin yarısıdır, frekans bir saniyedeki dalga sayısıdır, faz açısı ise dalga işaretinin başlangıcının birim zamana göre konumunu tanımlamaktadır. “Fourier” analizinin çıktısında EEG dalgasını oluşturan dalga işaretlerinin frekans, amplitüd ve fazları birleştirilerek histogramda tek bir dalga görsel edilir. Dolayısıyla, patlama baskılanma gibi, birim zaman içinde ani olarak değişen dalgaların analizi sorunlu olur. Geleneksel spektral analiz faz verisini dikakate almaz ve frekansların korele olmadığını (lineer olduğunu) varsayar.

Tam tersi, BİS analizi frekansların uyumlu olabileceğini varsayar ve faz verisini frekans bantlarındaki biyokoherens adı verilen eşleşme için kaynak olarak kullanır. EEG

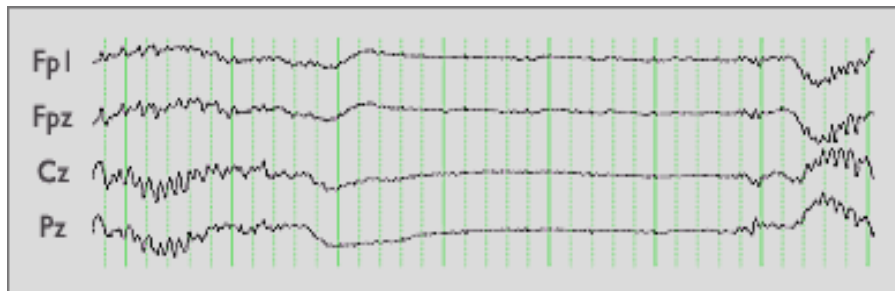
fazlarının birbiriyle ilişkileri hakkında henüz çok şey bilinmemektedir. Fakat genel kanı uyanık beyinde birbirinden bağımsız pek çok sinyal üretiminin olduğu ve bunların birbiriyle senkronizasyonunun az olduğu yönündedir. Beyin uykuya daldıkça aktif sinyal üreteçlerinin sayısı da azalacak ve oluşan EEG'deki sinyal kaynakları daha fazla eşleşme (biyokoherens) gösterecektir. Ek olarak BİS analizi, bilindik spektral analiz ile olduğundan daha fazla gürültü baskılama sağlayan özellikler içerir.(26) Dolayısıyla BİS analizi yakalanan EEG sinyalinden bilindik spektral analizin yakalayabildiği frekans ve amplitüd bilgisinin ötesinde çok daha fazla bilgi eldesini sağlayabilmektedir.

BİS'in 0-100 arası değerini belirleyen ve belli ağırlıklarla hesaplamaya katılan 3 tanımlayıcı faktör vardır:

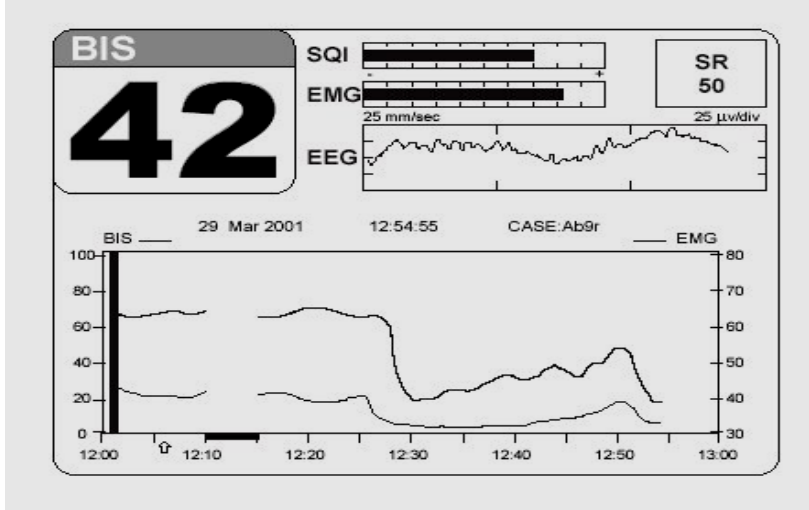
Göreceli Beta Oranı (Relative BetaRatio): Bu EEG spektral güç logunda siklik gözlemine dayanır (bir başka deyişle o dakika kaydedilen EEG içinde tüm dalgaların sıklığına dayanarak bir grafik yapıldığında, 30 ila 47 Hz arasında gözlenen dalgaların gücünün 11-20 Hz arasında gözlenen dalgaların gücüne oranıdır: $P_{30-47 \text{ Hz}}/P_{11-20 \text{ Hz}}$) (Bu faktör özellikle yüzeysel hipnotik durumlarda faydalıdır.)

Synch-FastSlow: Bu bispektral güç dalga logunda 0.5-47Hz arası dalgaların 40-47 Hz arası dalgalara oranıdır ($B_{0.5-47 \text{ Hz}}/B_{40-47 \text{ Hz}}$), delta, teta ve beta dalgalarının sırayla 1.5-3.5 Hz, 3.5-7.5 Hz ve 12.5-30 Hz arasındadır.

Burst-Supression: İzoelektrik sessizliğin yaşandığı zaman göstergesidir. (Burst supression denmesinin nedeni EEG de bir anlamda patlamalar gözlenen hızlı ve yavaş dalgaların periodik düzeninde aniden izoelektrik hattın gözlenmesidir, patlamalar baskılanmıştır). (Şekil 2.4.) (20,30,31)



Şekil 2.4. Burst Supresyon



Şekil 2.5.:BİS monitörü ekranı

BİS monitörü; Sinyal kalite indeksi, baskılanma oranı(SR;supression ratio), elektromyografi (EMG) aktivitesi, EEG dalga şekli hakkında bilgi verir. (Şekil 2.5.) SR önceki 63 saniyelik peryod boyunca EEG nin voltaj kriterleri ile izoelektrik olarak saptanan yüzdeyi vermektedir. İzoelektrik EEG sinyali SR=100'dür.İzoelektrik sinyali olmadığında SR=0 olarak görüntülenmektedir. Elektromiyografik güç BİS yükselişlerinde EMG etkisini gösterir. Örneğin 40-50 desibel üstünde olması BİS'te ciddi etkileşime sebep olabilir.(20)

2.3.2.1.b.BİS ENDEKSİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

- Beyindeki anestezi konsantrasyonu
- Analjezi seviyesi
- Cerrahi stimülasyon
- Nörolojik hastalık, ensefalopati, serebral iskemi
- Hipotermi
- Genetik olarak belirlenmiş düşük voltaj durumları
- Sedasyonun cinsi (Ketamin kullanıldığında EEG aktive olup BİS yüksek olabilir.)
- Aminofilin ve katekolaminler BİS'i yükseltirken, ses ve ısı etkisi tartışmalıdır.
- BİS indeksinin elektromiyogramdan (EMG) etkilendiği bildirilmiştir.
- Kas gevşetici verilmesi BİS indeksini ve EMG aktivitesini belirgin düşürür.

Anestetik Ajanların Paradoksal Etkileri

- N₂O Kesilmesi: Paradoksal BİS azalması (Delta ve teta dalgaları artar)
- Ketamin : Paradoksal BİS artışı (Beta artarken, delta dalgaları azalır)
- Isofluran: Paradoksal BİS artışı (Alfa ve Beta dalgaları artar)
- Halothan: Yüksek BİS (Değişik Kortikal Etki)

Elektrikli Aletlerin BİS ile Etkileşimi

- Atrial Pacer: BİS artışı (Elektrik interferans)
- Isıtıcı Battaniye: BİS artışı (Hava titreşimi)
- Endoskopik shaver: BİS artışı (Shaver ossilasyonları)
- Elektromagnetik sistem: BİS artışı (Elektromagnetik interferans)

Değişik Klinik Durumlarda BİS

- Hipoglisemi: BİS azalması (Delta ve teta artar, alfa dalgaları azalır)
- Kardiyak arrest : BİS azalması (Serebral perfüzyon azalır)
- Hipovolemi: BİS azalması (Serebral perfüzyon azalır)
- Hipotermi: BİS azalması (Anestetik ajanların etkisinin artışı)

Anormal EEG Paternleri Nedeniyle BİS' in Etkilenmesi

- Postiktal dönem: Düşük BİS (Delta dalgaları artar)
- Alzheimer : Düşük BİS (Beta dalgaları azalır)
- CP (Cerebral Palsy): Düşük BİS (Anormal mental fonksiyon)
- Hipotermi
- Genetik olarak belirlenmiş düşük voltaj durumları (Düşük voltajlı EEG)
- Ağır beyin hasarı Düşük BİS (Nörolojik hasar)
- Beyin ölümü BİS=0 (izoelektrik hat)
- Sedasyonun cinsi (Ketamin kullanıldığında EEG aktive olup BİS yüksek olabilir)
- Aminofilin ve katekolaminler BİS'i yükseltirken, ses ve ısı etkisi tartışmalıdır.
- BİS indeksinin eletromiyogramdan (EMG) etkilendiği bildirilmiştir.
- Kas gevşetici verilmesi BİS indeksini ve EMG aktivitesini belirgin düşürür.

BİS indeksinin EMG'den bu denli etkilenmesi yanlış değerlendirmeye yol açabilir.(34)

EMG ve Kas Gevşeticilerin Etkisi

- Nondepolarizan Kas Gevşeticiler : BİS azalır (EMG artefaktı ortadan kalkar)
- Süksinilkolin: BİS azalır (Artefakt)
- Neostigmin ile antagonizasyon: BİS artar (aferent uyarı artışı)

Sedatif İlaçların BİS Üzerine Etkisi

Değişik sedatif ilaçların (benzodiyazepin veya opioid) BİS üzerine etkisi farklı olabilmektedir. Anestezide hipnotik ilaçlar kullanıldığında BİS, cerrahi insizyona olan hareketle yüksek korelasyon gösterirken, opioidler eklendiğinde bu ilişkinin bozulduğu gösterilmiştir. Aynı şekilde propofol anestezisine alfentanilin eklenmesi bazal BİS değerlerine etki göstermezken, ağrılı uyarılarla olan BİS yükselişini baskılayabilmektedir. Yüksek doz alfentanil ile BİS indeksinde minimal düşüş gözlenirken remifentanil ile BİS indeksinde doza bağımlı bir düşüş saptanmıştır.(20,33)

3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde, etik kurul onayı alındıktan sonra, yoğun bakım, beyin cerrahisi ve nöroloji kliniğine kabul edilen akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen hastalar, vs.) 60 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Hastalarda bilinç durumunun takibinde kullanılan klinik yöntem olan Glaskow koma skalası ile Bispektral indeks monitorizasyonu ilk 12. ve 24.saatlerde eşzamanlı olarak karşılaştırıldı. Yine eş zamanlı kan gazı tablolarının, hemodinamik parametrelerde değişiklik olup olmadığı ve bunların ölçümü etkileyip etkilemediği değerlendirildi.

Çalışmaya 5-85 yaş arasında, multipl travması olmayan akut beyin hasarlı (hemoraji, iskemi, travma, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen hastalar, vs.) dahil edildi.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri:

- _5-85 yaş arası
- _Akut gelişen olay (en geç ilk 12 saat)
- _En az 24 saat hastanede kalacak olan hasta
- _Travmalı hastalardan sadece kafa travması olanlar
- _Normotermik hasta

Çalışmaya Dahil Olmama Kriterleri:

- _5-85 yaş aralığında olmamak
- _Travma hastalarından multipl travması olanlar
- _Daha önce geçirilmiş intrakranial hastalık öyküsü olanlar
- _Alzheimer, Demans
- _Diabetes Mellitus
- _Mental retardasyon
- _Barbitürat, benzodiazepin, kas gevşetici, opioid ilaç uygulananlar
- _Kranial cerrahi ameliyatı geçirmiş hastalar

Çalışmaya uygun hastalar üzerinde ilk ölçümler hastaneye gelişlerinin ilk 12 saati içerisinde yapıldı.

BİS monitorizasyonu için hasta supin pozisyonda iken BİS elektrotu yerleştirilmeden önce alın ve şakak bölgesi alkollü bez ile silindi. İletken jel sürüldükten sonra elektrotun 1 numaralı parçası burun kökünden yaklaşık 2-3 cm yukarı olacak şekilde alın ortasına yapıştırıldı. 3 numaralı parçası ise saçlı deri çizgisi ile göz köşesi arasındaki sağ temporal bölgeye yapıştırıldı. (Resim 3.1.)



Resim 3.1. Elektrod yerleştirilmesi

BİS monitorizasyonu Model ASPEKT 2000 adlı cihazla yapıldı. (Resim 3.2.)



Resim 3.2. Bis monitorü

Monitörde açılan pencerelerden biri olan SQI(Signal Quality İndex) göstergesinin onay vermesinden sonra BİS monitorizasyonu sağlandı. Eş zamanlı GKS ve BİS değeri kaydedildi.

Aynı zamanda tansiyon arteriyel, nabız ölçümü yapıldı.

Metabolik durumun bilinç üzerine etkisinin değerlendirilmesi açısından, COBAS-B-121 adlı cihazla Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya kliniğinde kan gazı

çalışıldı. 24.saatte araştırmaya dahil olma kriterlerine uygunluğu devam eden hastalarda aynı şekilde BİS ve GKS ölçümleri tekrarlandı. Tansiyon arteriyel, nabız ve kan gazı çalışıldı.

Tüm ölçümler hasta takip formuna kaydedildi. Ayrıca hastanın yaşı, tanı, hastaneye geliş saati, cinsiyeti kaydedildi.

ÇALIŞMADA VAKALARI DEĞERLENDİRİRKEN KULLANILAN PARAMETRELER : (Tablo 3.1.), (Tablo 3.2.), (Tablo 3.3.)

<i>BİS indeks</i>	<i>Klinik durum</i>	<i>EEG bulgusu</i>
90-100	Uyanık, sözel uyarıya uygun yanıt veriyor	Normal, uyanık
70-80	Yüksek sesli sözel ve sınırlı dokunma uyarısına yanıt	Senkronize, yüksek frekanslı aktivite
60-70	Yüksek sesli sözel ve güçlü dokunma uyarısına giderek azalan yanıt	Beta artımı
40-60	Derin sedasyon, sözel uyarıya yanıt yok, hatırlama riski düşük	Normalize düşük frekanslı aktivite
<40	Derin hipnotik durum, uyarıya yanıt verebilir, koruyucu refleksler muhtemelen korunmuş	Süprese aktivite oranında artma
<20	Solunum rezervi sınırlı, koruyucu refleksler muhtemelen korunmuş	Süpresyonda artma
0	Uyarıya yanıt yok	İzoelektrik

Tablo 3.1. Bispektral indeks değerlendirilmesi

Gözler (1-4)		En İyi Verbal Cevap (1-5)		En İyi Motor Cevap (1-6)	
Hiç açılmıyor	1	Cevapsız	1	Cevapsız	1
Ağrılı uyararla açıyo	2	Anlaşılmaz sesler	2	Deserebrasyon rijidites	2
Sesli uyararla açıyor	3	Uygunsuz kelimer	3	Dekortikasyon rijiditesi	3
Spontan	4	Dezoryante	4	Fleksor toplanma	4
		Oryantasyonu normal	5	Ağrıyı lokalize ediyor	5
				Normal motor cevap	6

Tablo 3.2. Glaskow Koma Skalası (yetişkinde)

ÖLÇÜLECEK TEPKİ	PUAN	0 – 1 YAŞ		1 YAŞIN ÜSTÜNDE	
GÖZLERİNİ AÇIP KAPAYABİLME	4	KENDİLİĞİNDEN AÇIP KAPATIYOR		KENDİLİĞİNDEN AÇIP KAPATIYOR	
	3	SESLENİLDİĞİNDE AÇIYOR		SESLENİLDİĞİNDE AÇIYOR	
	2	AĞRI VERİLDİĞİNDE AÇIYOR		AĞRI VERİLDİĞİNDE AÇIYOR	
	1	TEPKİ VERMİYOR		TEPKİ VERMİYOR	
MOTOR TEPKİ (HAREKET YETİSİ)	6			VERİLEN SÖZLÜHAREK EMRE GÖRE ET EDİYOR	
	5	AĞRILI UYARANA BÖLGESEL TEPKİ VAR		AĞRILI UYARANA BÖLGESEL TEPKİ VAR	
	4	AĞRILI UYARAN VERİLEN KOLU/BACAĞI AĞRILI UYARANDAN ÇEKİYOR		AĞRILI UYARAN VERİLEN KOLU/BACAĞI AĞRILI UYARANDAN ÇEKİYOR	
	3	FLEKSİYON /BÜKME TEPKİSİ (DEKORTİKE)		FLEKSİYON /BÜKME TEPKİSİ	
	2	EKSTANSİYON / GERİLME TEPKİSİ (DESEREBRE)		EKSTANSİYON / GERİLME TEPKİSİ	
	1	TEPKİ VERMİYOR		TEPKİ VERMİYOR	
		0 – 2 YAŞ	2 – 5 YAŞ	5 YAŞIN ÜSTÜNDE	
KONUŞABİLME (SÖZEL TEPKİ)	5	DOĞAL TEPKİLER VAR (GÜLME, AĞLAMA vb)	YAŞINA UYGUN KELİMELER VE CÜMLELERLE KONUŞUYOR	SORULARA UYUMLU CEVAP VERİYOR, KONUŞKAN	
	4	AĞLIYOR	UYGUN OLMAYAN KELİMELERLE YANIT VERİYOR	UYUMSUZ, ŞAŞKIN YANITLAR	
	3	YERSİZ AĞLAMA, ÇIĞLIK	AĞLAMA, ÇIĞLIK ATMA	UYGUNSUZ KELİME VE YANITLAR	
	2	HOMURDANIR	HOMURDANIR	ANLAŞIMAZ SESLER ÇIKARIR	
	1	TEPKİ VERMİYOR	TEPKİ VERMİYOR	TEPKİ VERMİYOR	

Tablo 3.3. Çocuk Glaskow Koma Skalası

4. BULGULAR

İstatistiksel Değerlendirme

Veriler SPSS for windows 10.0 istatistik paket programında değerlendirildi. Karşılaştırmalarda wilcoxon rank test, paired t test kullanılmıştır. Korelasyon analizi Pearson yöntemi ile yapılmıştır.p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

4.1.DEMOGRAFİK VERİLER

	Minimum	Maximum	Ortalama	SS
YAŞ	5	85	56,62	19,19

Tablo 4.1.:Kişisel veri tablosu -1

	n	%
Erkek	45	75,0
Kadın	15	25,0

Tablo 4.2.:Kişisel veri tablosu -2

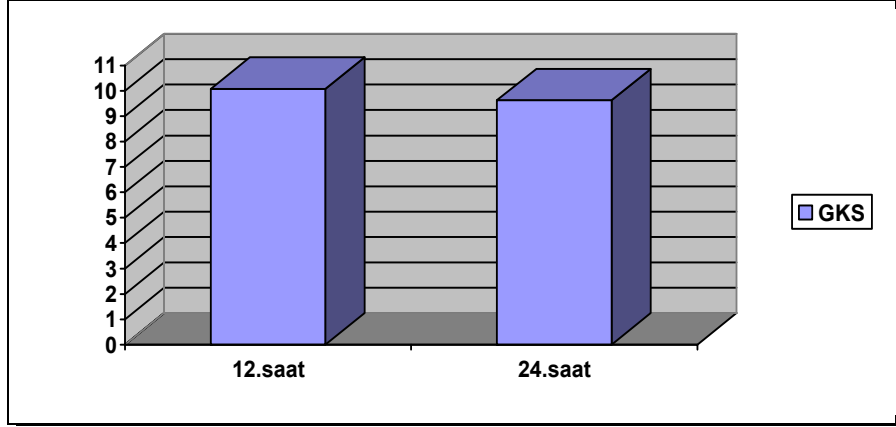
TANI	n	%
İntrakranial kanama(intraventriküler,pons vs.)	10	16,7
Kafa travmaları(kanama,serebral ödem vs.)	8	13,3
Resüsitasyon	13	21,7
CVH(iskemi)	25	41,6
MCA infarkt	2	3,3
Pons infarkt	1	1,7
PCA infarkt	1	1,7

Tablo 4.3.:Tanılar

4.2. GKS, BİS, HEMODİNAMİK PARAMETRELER ve KAN GAZI DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

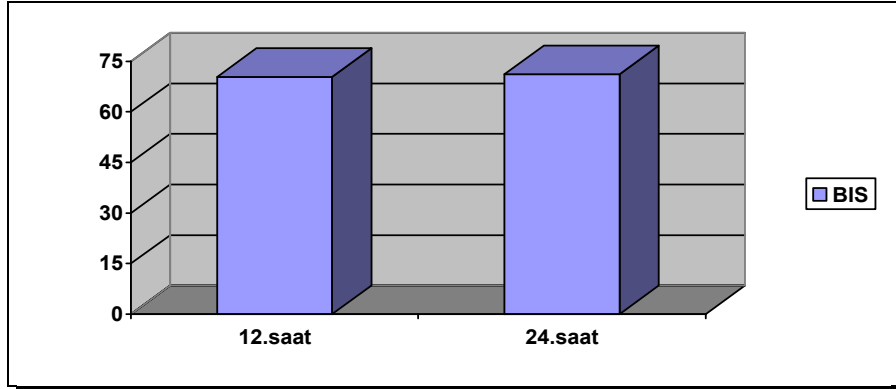
	12.saat		24.saat		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
STA	136,59	37,62	127,95	24,29	,021*
DTA	77,14	19,43	74,32	13,36	,208
NB	94,58	24,51	88,88	16,71	,102
GKS	10,07	10,31	9,62	5,16	,354
BIS	70,37	26,50	71,18	30,19	,372
PH	7,333	,114	7,358	0,07	,031*
PO2	95,178	40,282	94,133	28,235	,521
PCO2	37,755	13,757	36,727	11,323	,611
HCO3	20,582	5,091	21,078	4,474	,093

Tablo 4.4. İlk 12.saat ve 24. saat GKS,BİS , Hemodinamik Parametreler ve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması



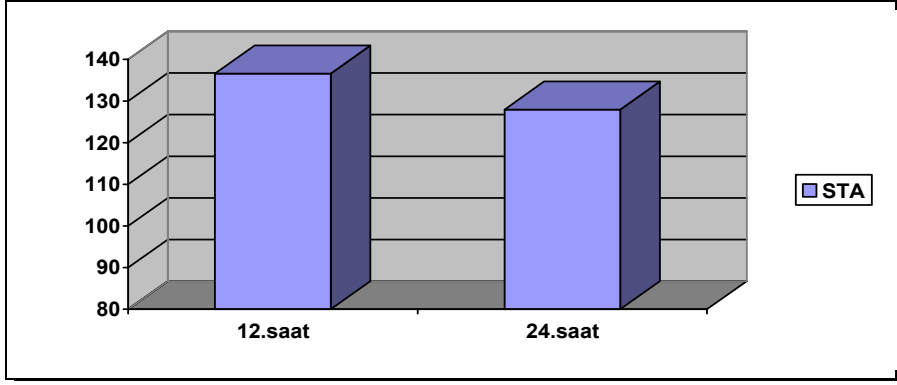
Grafik 4.1. İlk 12.saat ve 24.saat GKS değerlerinin karşılaştırılması

24.saat GKS değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır. $p>0.05$ (Grafik 4.1.)



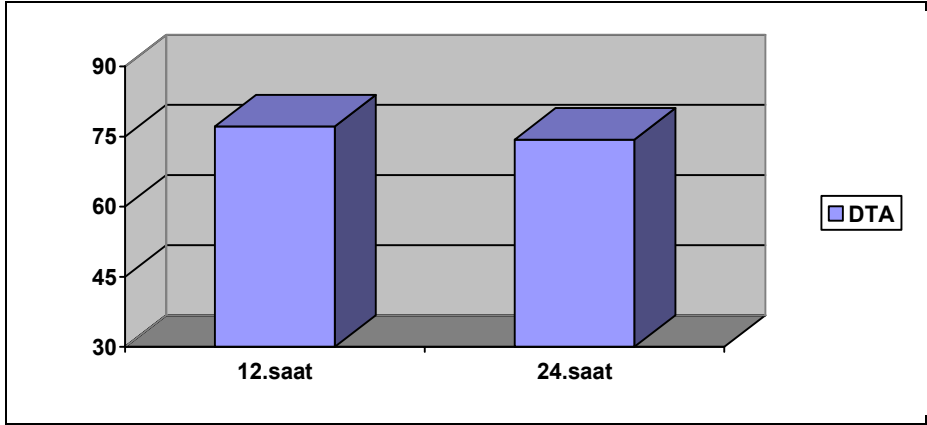
Grafik 4.2. İlk 12.saat ve 24.saat BIS değerlerinin karşılaştırılması

24.saat BIS değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır. $p>0.05$ (Grafik 4.2.)



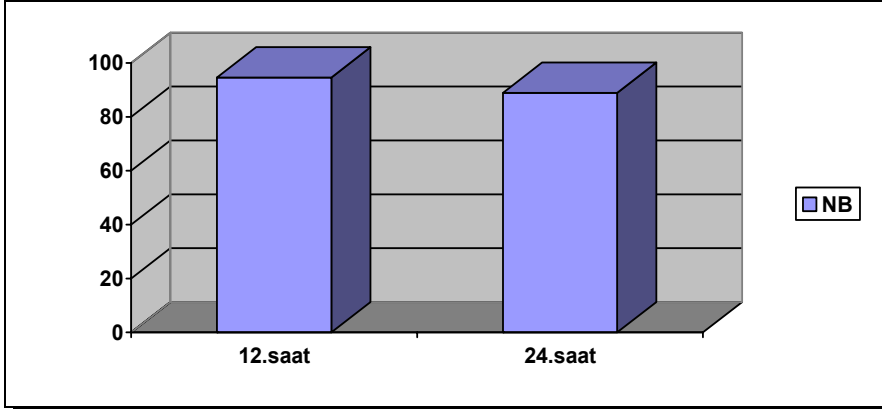
Grafik 4.3. İlk 12.saat ve 24.saat sistolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması

24.saat sistolik arter basıncı değerleri, 12.saat değerlerine göre anlamlı derecede düşmüştür. $p<0.05$ (Grafik 4.3.)



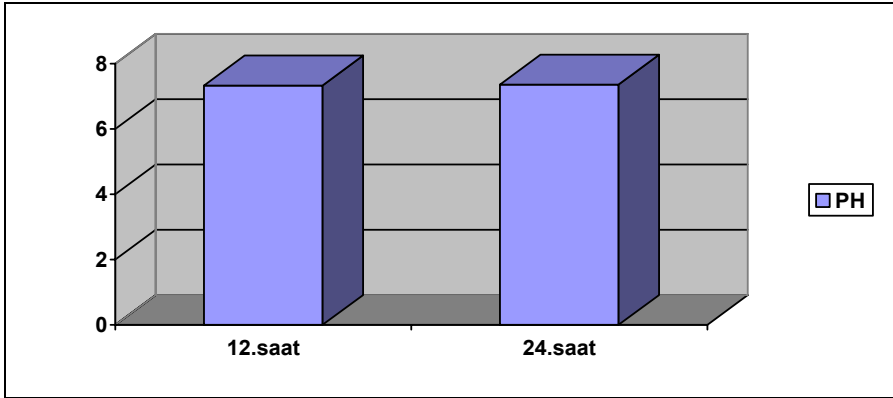
Grafik 4.4. İlk 12.saat ve 24. saat diastolik arter basıncı değerlerinin karşılaştırılması

24.saat diastolik arter basıncı değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişim olmamıştır. $p>0.05$ (Grafik 4.4.)



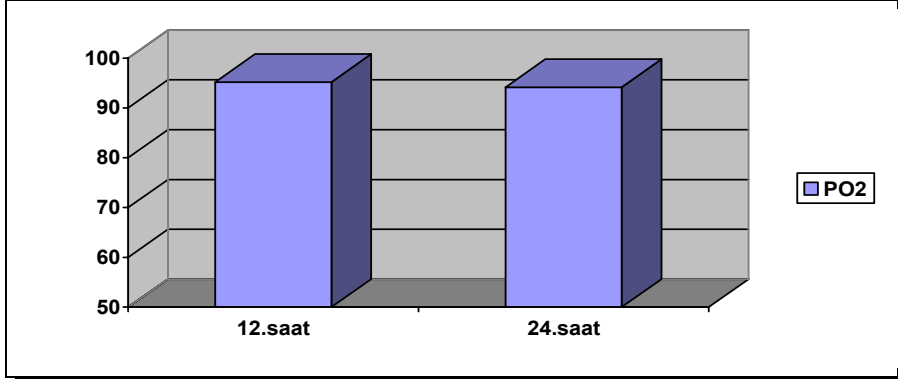
Grafik 4.5. İlk 12.saat ve 24. saat nabız değerlerinin karşılaştırılması

*24.saat nabız değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır. $p>0.05$
(Grafik 4.5.)*



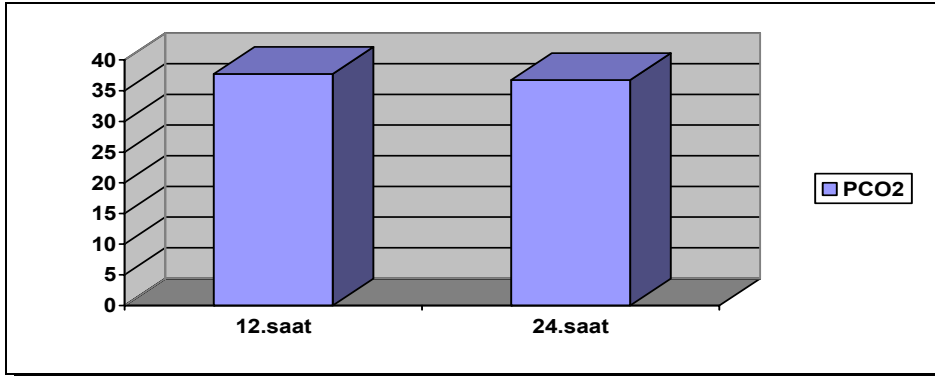
Grafik 4.6. İlk 12.saat ve 24.saat pH değerlerinin karşılaştırılması

24.saat pH değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı derecede değişme olmamıştır. $p>0.05$ (Grafik 4.6.)



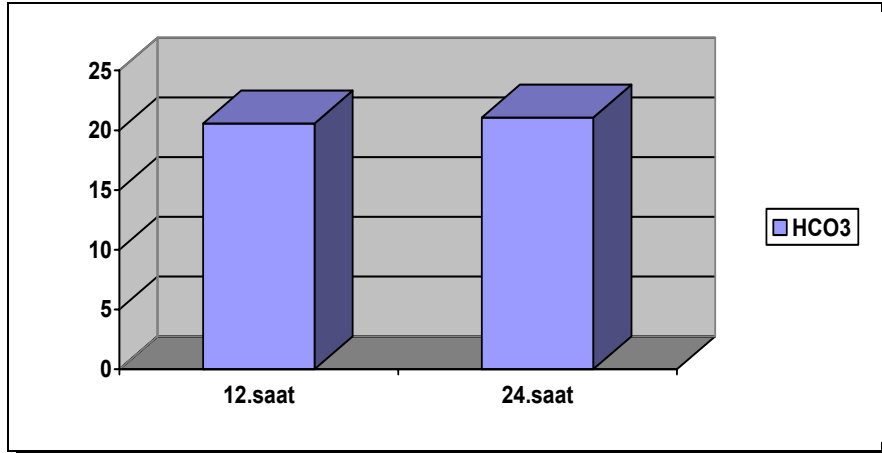
Grafik 4.7. İlk 12.saat ve 24.saat pO2 değerlerinin karşılaştırılması

24.saat pO2 değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır.p>0.05 (Grafik 4.7.)



Grafik 4.8. İlk 12.saat ve 24.saat pCO2 değerlerinin karşılaştırılması

24.saat pCO2 değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır.p>0.05 (Grafik 4.8.)



Grafik 4.9. İlk 12.saat ve 24.saat HCO₃ değerlerinin karşılaştırılması

24.saat HCO₃değerlerinde, 12.saat değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır.p>0.05 (Grafik 4.9.)

Hastaların 24.saat hemodinamik parametrelerinde 12.saat değerlerine göre anlamlı bir değişiklik görülmedi (Tablo 4.4. ve Grafik 4.1.-4.2.-4.3.-4.4.-4.5.-4.6.-4.7.-4.8.-4.9.)

12.saat	GKS		BİS	
	r	p	r	p
BIS	,202	,122		
STA	,059	,655	,095	,472
DTA	,117	,372	,138	,294
NB	-,261	,044*	-,204	,118
PH	,120	,361	,178	,174
PO2	-,143	,275	-,113	,391
PCO2	-,084	,525	,063	,633
HCO3	,003	,983	,191	,143

Tablo 4.5. 12.saat GKS, BİS, Hemodinamik Parametreler ve Kan Gazı Değerlerinin Karşılaştırılması

12.saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında anlamlı bir korelasyon yoktur. (Tablo 4.5.)

12.saat GKS değerleri ile nabız sayısı arasında zayıf derecede negatif korelasyon vardır. $r=-0.26$ $p<0.05$ (Tablo 4.5.)

12.saat GKS değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur

12.saat BİS değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur.

Hastaların 12.saat GKS ve BİS değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. (Tablo 4.5.)

24.saat	GKS		BİS	
	r	p	r	p
BİS	,701	,000***	1,000	,
STA	,300	,021*	,226	,086
DTA	,358	,005**	,283	,030*
NB	-,281	,030*	-,096	,464
PH	,144	,273	,030	,822
PO2	-,329	,010*	-,463	,000***
PCO2	-,001	,994	,179	,171
HCO3	,135	,304	,132	,315

Tablo 4.6. 24.saat GKS, BİS, Hemodinamik parametreler ve kan gazı sonucunun karşılaştırılması

24.saat GKS değerleri ile sistolik arter basıncı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.30$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

24.saat GKS değerleri ile diastolik arter basıncı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.30$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

24.saat GKS değerleri ile nabız sayısı arasında zayıf derecede negatif korelasyon vardır. $r=-0.28$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

24.saat GKS değerleri ile pO2 arasında zayıf derecede negatif korelasyon vardır. $r=-0.33$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

24.saat GKS değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur. (Tablo 4.6.)

24.saat BİS değerleri ile diastolik arter basıncı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.28$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

24.saat BİS değerleri ile pO2 arasında zayıf derecede negatif korelasyon vardır. $r=-0.46$ $p<0.05$ (Tablo 4.6.)

*24.saat BİS değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur.
(Tablo 4.6.)*

*Hastaların 24.saat GKS ve BİS değerleri ile diğer parametreler arasında
zayıf derecede korelasyon (pozitif veya negatif) saptanmıştır.(Tablo 4.6.)*

12- 24.saat fark	GKS		BİS	
	r	p	r	p
BİS	,093	,480	1,000	,
STA	-,193	,142	,113	,396
DTA	-,043	,744	,146	,268
NB	-,001	,996	,260	,045*
PH	,116	,376	,024	,853
PO2	,002	,989	-,049	,710
PCO2	-,072	,586	,053	,688
HCO3	,044	,739	,038	,770

Tablo 4.7. İlk 12-24.saat GKS VE BİS Fark Değerleri ve Diğer Parametrelerle İlişkileri

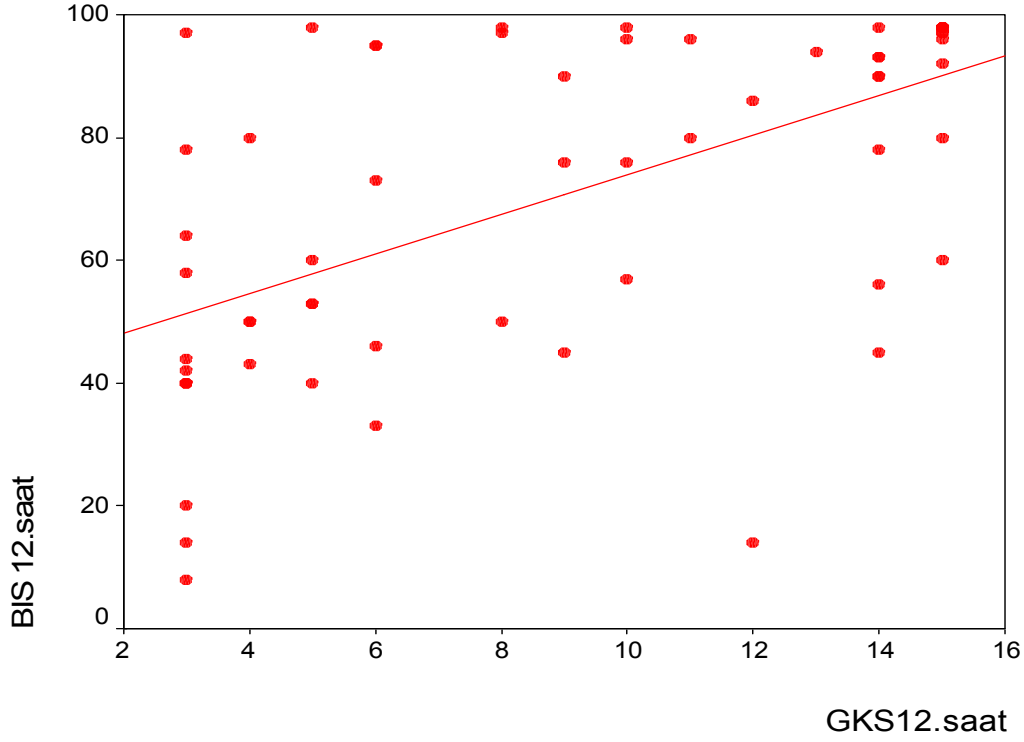
12.- 24 saat GKS fark değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur. (Tablo 4.7.)

12.- 24 saat BİS fark değerleri ile nabız sayısı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.26$ $p<0.05$ (Tablo 4.7.)

12.- 24 saat BİS fark değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon yoktur. (Tablo 4.7.)

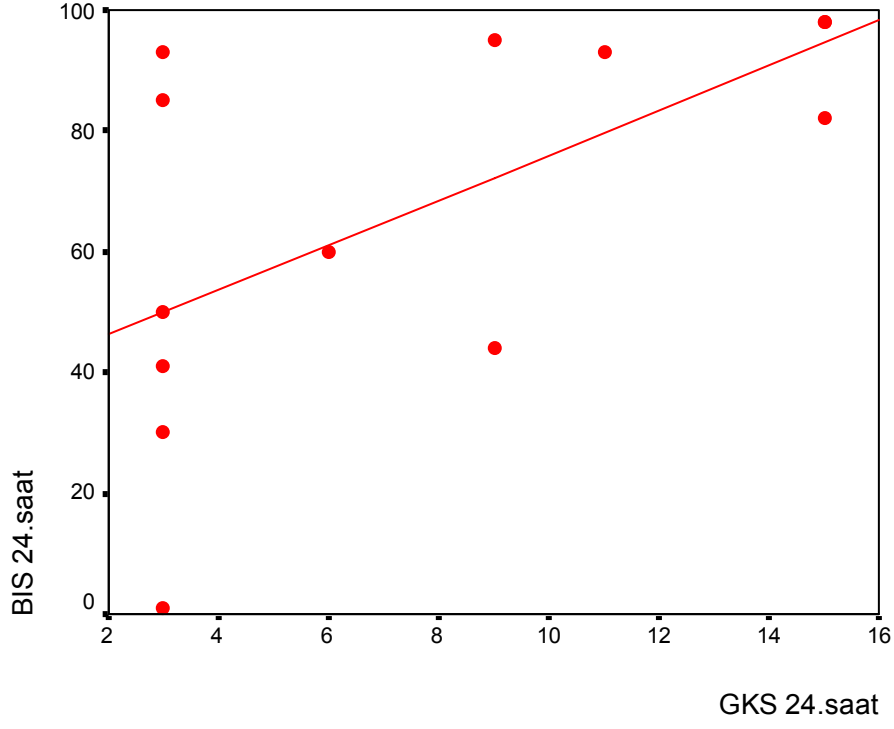
Hastaların 12-24.saat GKS ve BİS fark değerleri ile diğer parametreler arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.12.- 24 saat GKS fark değerleri ile BİS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon yoktur.(Tablo 4.7.)

4.3. İlk 12. ve 24. SAATLERDE GKS VE BİS ARASINDAKİ KORELASYON



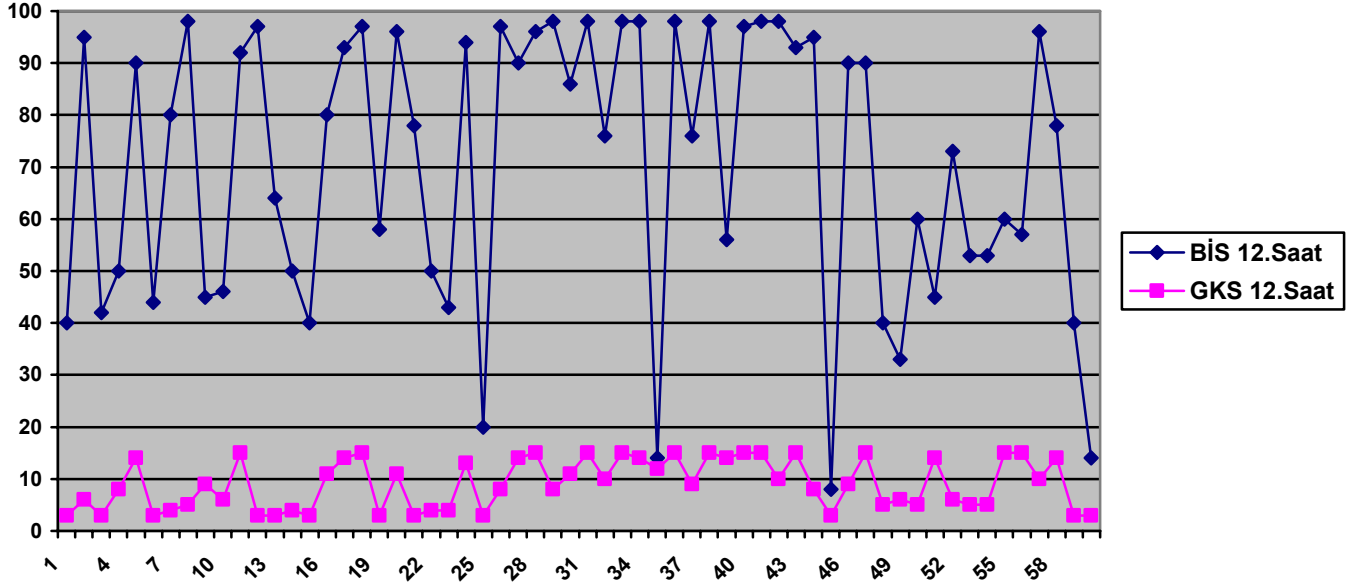
Grafik 4.10. 12.saat GKS ve BİS karşılaştırılması

12.saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında anlamlı bir korelasyon yoktur.(Grafik 4.10.)

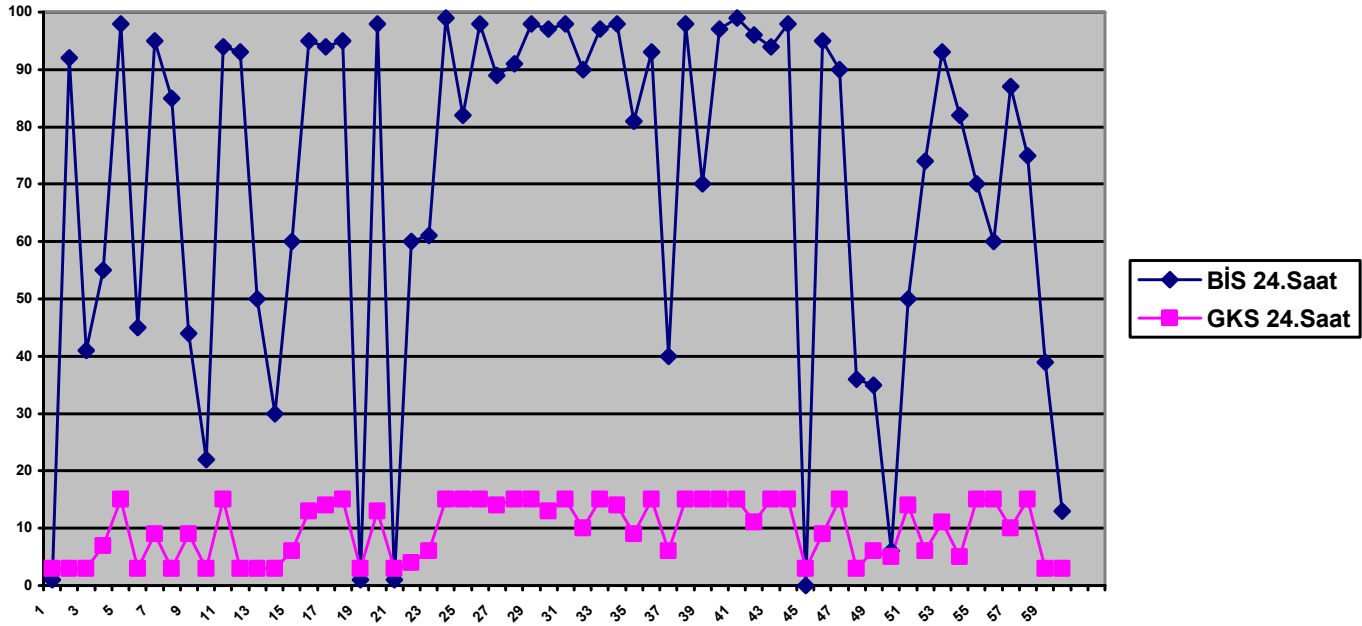


Grafik 4.11. 24.saat GKS ve BİS karşılaştırılması

24.saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında orta derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.70$ $p<0.001$ (Grafik 4.11.)



Grafik 4.12. 12.saat GKS ve BİS değerlerinin karşılaştırılması



Grafik 4.13. 24.saat GKS ve BİS arasındaki paralelliğin gösterilmesi

12.saat ve 24.saat GKS ve BİS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamasına rağmen (Grafik 4.10. ve Grafik 4.11.), Grafik 4.12. ve özellikle Grafik 4.13.'te görüldüğü gibi GKS değeri artarken BİS değerindedede artış olduğu, GKS değeri azalırken BİS değerindedede düşüş olduğu gözlenmiştir.

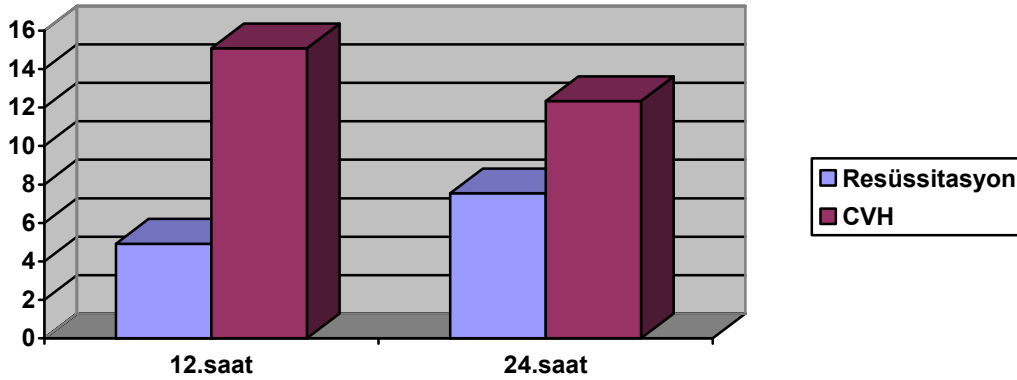
4.4. RESÜSİTASYON VE CVH HASTALARININ GKS VE BİS DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	Resüsitasyon		CVH		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
GKS					
12.saat	4,92	2,99	15,08	14,16	0,000***
24.saat	7,54	5,08	12,33	3,82	0,007**
Fark	-2,62	4,23	2,75	13,44	0,116
BİS					
12.saat	65,85	26,12	80,92	22,13	0,067
24.saat	66,92	31,46	84,67	16,85	0,069
Fark	-1,08	32,65	-3,75	16,73	0,649

Tablo 4.8. Resüsitasyon ve CVH grubunda GKS VE BİS değerlerinin karşılaştırılması

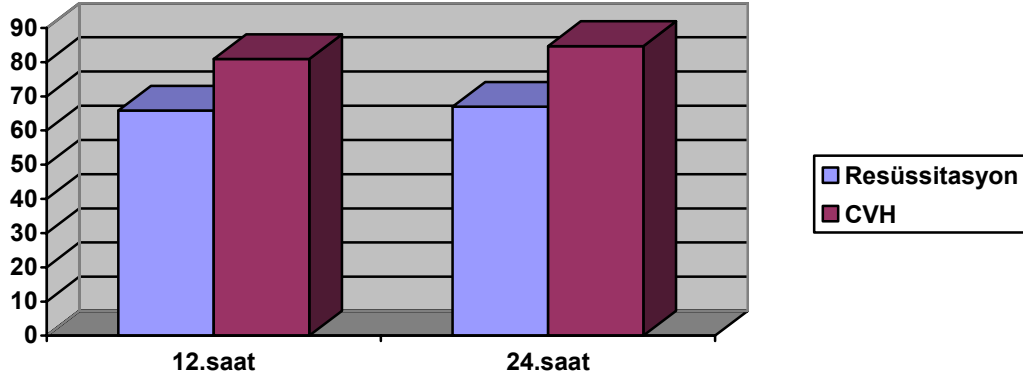
Resüsitasyon hastalarının 12 ve 24 saat GKS değerleri CVH grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktür. $p < 0.001$ $p < 0.01$ (Tablo 4.8.)

İki grup arasında GKS farkı, 12 ve 24 saat BİS değerleri ve BİS fark değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p > 0.05$ (Tablo 4.8.)



Grafik 4.14. Resüsitasyon ve CVH hastalarında GKS değerlerinin karşılaştırılması

Resüsitasyon hastalarının 12 ve 24 saat GKS değerleri CVH grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktür.p<0.001 p<0.01 (Grafik 4.14.)



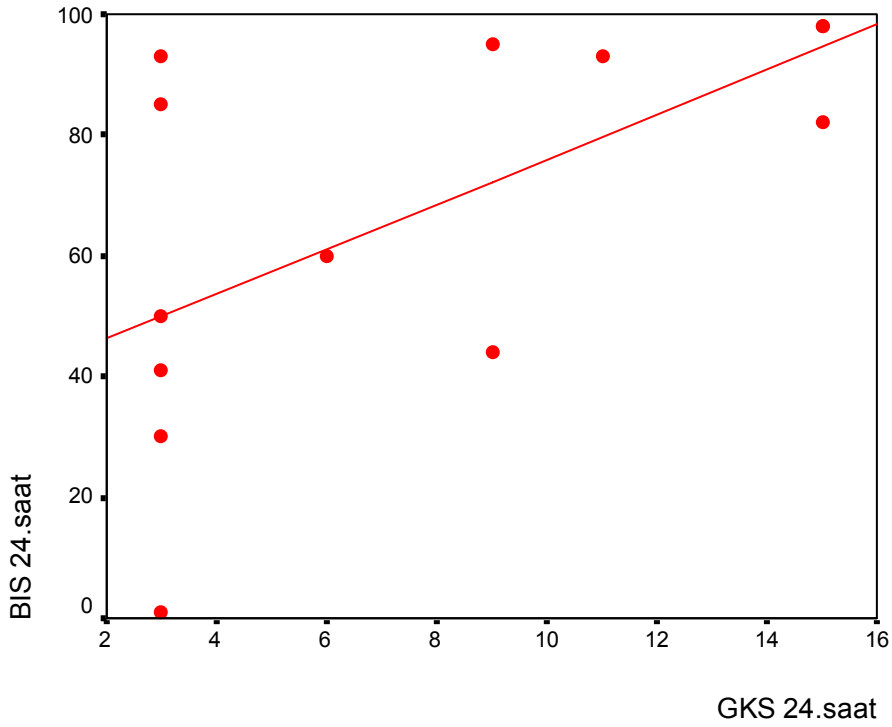
Grafik 4.15. Resüsitasyon ve CVH hastalarında BIS değerlerinin karşılaştırılması

Resüsitasyon hastalarının 12 ve 24 saat BIS değerleri CVH grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktür.p<0.001 p<0.01 (Grafik 4.15.)

Resüsitasyon	12.saat		24.saat		fark	
	r	p	r	p	r	p
BIS-GKS	,300	,319	,598	,031*	,701	,008**

Tablo 4.9. Resüsitasyon hastalarında BİS VE GKS karşılaştırılması

Resüsitasyon grubunda fark BİS ve GKS değerleri arasında orta derecede pozitif korelasyon vardır.r=0.701 p<0.01 (Tablo 4.9.)

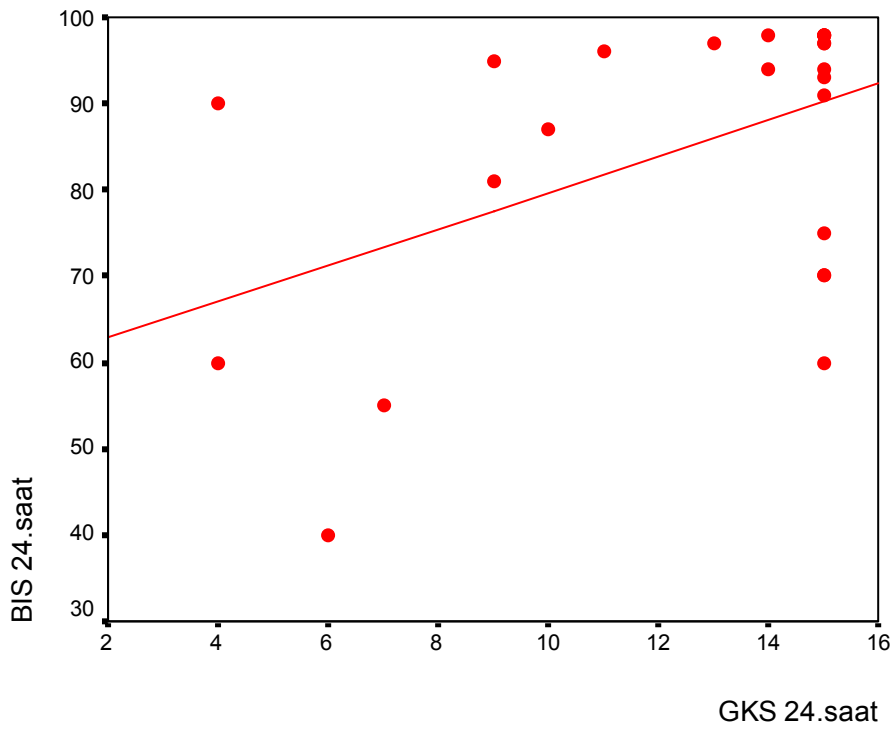


Grafik 4.16. Resüsitasyon grubunda 24 .saat BİS ve GKS karşılaştırılması

Resüsitasyon grubunda 24. saatte BİS ve GKS arasında orta derecede pozitif korelasyon vardır.r=0.598 p<0.05 (Grafik 4.16.)

CVH	12.saat		24.saat		fark	
	r	p	r	p	r	p
BIS-GKS	-,152	,478	,478	,018	-,356	,088

Tablo 4.10. CVH hastalarında BIS ve GKS karşılaştırılması



Grafik 4.17. CVH grubunda 24.saat BIS ve GKS karşılaştırılması

CVH grubunda 24. saatte BIS ve GKS arasında zayıf derecede pozitif korelasyon vardır. $r=0.478$ $p<0.05$ (Tablo 4.10. ve Grafik 4.17.)

	GKS		BİS	
	<u>12.saat</u>	<u>24.saat</u>	<u>12.saat</u>	<u>24.saat</u>
intrakranial				
hematom	3	3	40	1
kafa travması	6	3	95	92
resüsitasyon	3	3	42	41
İntrakranial				
kanama	10	7	50	55
cvh	14	15	90	98
mca infarktı	3	3	44	45
resüsitasyon	4	9	80	95
resüsitasyon	5	3	98	85
resüsitasyon	9	9	45	44
mca infarktı	6	3	46	22
cvh	15	15	92	94
resüsitasyon	3	3	97	93
resüsitasyon	3	3	64	50
resüsitasyon	4	3	50	30
resüsitasyon	3	6	40	60
kafa travması	11	13	80	95
cvh	14	14	93	94
pons infarktı	15	15	97	95
intraserebral hematom	3	3	58	1
pca infarktı	11	13	96	98
resüsitasyon	3	3	78	1
cvh	4	4	50	60
cvh	4	6	43	61
resüsitasyon	13	15	94	99
resüsitasyon	3	15	20	82
cvh	9	15	97	98
intraserebral hematom	14	14	90	89
cvh	15	15	96	91
kafa travması	8	15	98	98
cvh	12	13	86	97
cvh	15	15	98	98
İntrakranial				
kanama	10	10	76	90
cvh	15	15	98	97
cvh	13	14	98	98
cvh	12	9	14	81
cvh	15	15	98	93
İntrakranial				
kanama	9	6	76	40
cvh	15	15	98	98
cvh	14	15	56	70
cvh	15	15	97	97
kafa travması	15	15	98	99
İntrakranial				
kanama	10	11	98	96
cvh	15	15	93	94
resüsitasyon	7	15	95	98
kafa travması	3	3	8	0
cvh	9	9	90	95
cvh	15	15	90	90

resüsitasyon	5	11	53	93
kafa travması	5	5	53	82
cvh	15	15	60	70
cvh	15	15	57	60
İntrakranial				
kanama	10	10	96	87
cvh	14	15	78	75
intraserebral hematom	3	3	40	39
İntrakranial				
kitle	3	3	14	13

Tablo 4.11:GKS ve BİS değerleri

5.TARTIŞMA

Bilinç bozukluğuna neden olan kritik hastalıkların takip ve tedavilerinde en önemli konulardan biri bilinç durumunun yakından izlenmesidir. Bu hastaların beyin fonksiyonlarındaki değişikliklerin yakın takibi, uygulanan tedavinin yönlenmesi ve prognoz açısından son derece önemlidir.

Bilinç düzeyinin takibinde klinik izlem yöntemleri ve monitörize, diğer bir ifadeyle makine kaynaklı yöntemler kullanılmaktadır. Klinik yöntemlerden en sık kullanılanı 1974 yılından bu yana kullanılan GKS`dır.(1,16) Uygulayıcı kaynaklı olan klinik izlem skalaları kısa ve kolay uygulanabilir olmalarına karşın uygulayıcılar arasında farklı sonuçlar elde edilmesi nedeniyle her zaman gerçek sonuç vermeyebilmektedir. Bu yüzden sedasyon ve bilinç düzeyini değerlendirmede genel olarak makine kaynaklı ölçümlerin daha kesin ve güvenilir sonuçlar verdiği kabul edilir. Bunlar BİS, power spectral ölçüm ve işitsel uyarılabilir potansiyellerdir.(35) BİS; EEG sinyallerinin bileşenleri arasında akut faz çiftleşmesinin derecesini sayısallaştıran bir yorum yöntemidir.(27)

Bilinç düzeyinin takibinde uygulayıcıdan bağımsız, objektif ölçüme dayalı bir yöntem olan BİS günümüzde değer kazanmaktadır.

BİS ilk olarak anestezi derinliğinin belirlenmesi için geliştirilmiş olup (19,37), günümüzde yoğun bakım hastalarında sedasyon düzeyinin takibinde (2,30,36), ağır beyin hasarlı kritik hastalar (16) ve kardiyak arrest sonrası resüsite edilen hastalarda (7) bilinç düzeyinin takibinde kullanılmakta olup bu yönde yapılan araştırmalar gün geçtikçe artmaktadır.

Biz de bu çalışmada akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen vs.) ve sedasyon uygulanmayan 60 olguda eş zamanlı GKS ve BİS değerlerini karşılaştırdık. Aynı zamanda bu parametrelerin hastaların hemodinamik ve metabolik tablosu ile ilişkisinin olup olmadığını araştırdık. Yine takip ettiğimiz 60 olgudan CVH ve resüsitasyon olguları arasında komanın oluş mekanizmasındaki farklılıktan ötürü GKS ve BİS değerleri açısından karşılaştırma yaptık.

Çalışmamızda olgularda hastalığın geliştiği ilk 12 saatte ve 24.saatte sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve nabız değerleri ölçümü yaparak hemodinamik değerşiklik olup olmadığını takip ettik. 24.saat sistolik arter basıncı değerlerinde ilk 12 saate göre anlamlı derecede düşüş ($p<0.05$) dışında anlamlı bir değerşiklik saptanmadı.Yine yapılan

kan gazı ölçümlerinde 24.saat pH değerlerinde ilk 12 saate göre anlamlı derecede yükselme ($p<0.05$) dışında bir değişiklik saptanmadı.

Martin Heck ve ark. (40) yaptığı bir çalışmada kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda indüksiyon ve entübasyon sırasında meydana gelebilen ve uyanıklık durumunun göstergesi olan hemodinamik değişikliklerin BİS ile öngörülüp görülemeyeceği araştırılmıştır. BİS'in indüksiyon ve entübasyon sırasındaki hemodinamik değişiklikleri öngördüğü ve kardiyak açıdan riskli hastalarda anestezi indüksiyonunda ideal dozun belirlenmesinde yardımcı olabileceği söylenmiştir. *Velislav Slavov ve ark.*(41) yaptığı bir çalışmada yetersiz anestezi düzeyi ile sistolik arter basıncı değişikliği arasında ilişki olduğu, ancak eş zamanlı BİS değerlerinde değişiklik olmadığı tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda 24. saat BİS değerleri ile diastolik arter basıncı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon ($r =0.28$ $p<0.05$) dışında bir ilişki saptanmamıştır.Yine 24.saat GKS değerleri ile sistolik ve diastolik arter basınçları arasında zayıf derecede pozitif korelasyon ($r =0.30$ $p<0.05$), nabız değerleri ile zayıf derecede negatif korelasyon ($r =0.28$ $p<0.05$) tespit edilmiştir. Hastaların hemodinamik durumundaki değişikliklerin BİS ve GKS değerleri ile ilişkisinin önemsiz olduğu görülmüştür.

BİS monitörizasyonunun sedasyon puanlarıyla ilişkisinin araştırıldığı pek çok çalışmada BİS ve sedasyon skalaları arasında anlamlı bağlantı tespit edilmiştir. *Riker ve ark.*(36) kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakıma alınan 39 olgu ile yaptıkları araştırmada BİS ile Sedasyon-ajitasyon Skalası (SAS) ve vizüel analog skala (VAS) arasında ilişki olup olmadığı araştırılmış ve aralarında yakın bağlantı olduğu tespit edilmiştir.*Gilbert ve ark.*(38) sedasyon uygulanmayan yoğun bakım hastalarında bilinç düzeyinin değerlendirilmesinde BİS ile klinik izlem skalalarını karşılaştıran ilk kişilerdir. 31 yoğun bakım olgusunda yaptıkları bir araştırmada olguların hastalık şiddeti Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE III) ile değerlendirilmiş, bilinç düzeylerinin değerlendirilmesinde GKS, modifiye ramsey sedasyon skalası (MRSS) ve Reaction Level Scale (RLS) puanlama sistemleri kullanılmıştır. Yüksek BİS değeri gösteren olguların nörolojik fonksiyonlarının da daha iyi olduğu ayrıca BİS'in prognoz için ölçüt olup olmayacağına karar vermek için ileri araştırmalar gerektiği sonucuna varılmıştır.

Haug ve ark.(39) acil ünitesinde kafa travması nedeni ile takip edilen sedasyon uygulanmamış olgularda BİS ve GKS değerlerini kaydederek olguların sağ kalım ve nörolojik sekel oranlarını BİS ve GKS değerlerine göre incelemişlerdir. Travma sonrasında sedatif ilaçlar uygulanmadan elde edilen BİS puanının, travmatik beyin hasarının tahmin edilmesinde ve ayrıca hastaların hastaneden çıkışlarındaki nörolojik sonuçlarının değerlendirilmesinde faydalı olduğunu bildirmişlerdir. *Fabregas ve ark.(16)* ise şiddetli beyin hasarı olan 25 yoğun bakım olgusunda bilinç durumunu BİS ile takip etmişler, BİS monitörizasyonunun ağır beyin hasarlı olguların bilinç durumlarının düzelmesini öngörmede yararlı bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir. *Deogonkar ve ark.(42)* nöroşirürji yoğun bakım ünitesine kabul edilen kafa travmalı ve bilinci kapalı 30 hasta ile yaptıkları çalışmada BİS monitörizasyonu uyguladıkları hastaların bilinç durumlarını Richmond Agitation-Sedation Scala (RASS), SAS ve GKS ile altı saat boyunca her saat başı olacak şekilde değerlendirmişler ve BİS ile klinik izlem skalaları arasında yakın ilişki bulunduğunu, bu ilişkinin olgulara sedasyon uygulandığı durumlarda da devam ettiğini bildirmişlerdir. Kafa travmalı hastaların sedasyon olsun ya da olmasın bilinç düzeylerinin BİS ile takibinin yararlı bir yöntem olduğu sonucuna varmışlardır.

Misis ve ark.(32) BİS indeks monitörizasyonunun beyin ölümünün erken tanısında kullanımını araştırmıştır. Beyin ölümü şüphesi ile takip edilen 54 hastada BİS monitörü ile sürekli ölçüm yapıp BİS ve supression ratio (SR) değerleri kaydedilmiştir. Tüm hastalarda transkranyal doppler USG ile 8-12 saatte bir değerlendirme yapılmış olup sonuç olarak BİS monitörünün sürekli ve kolay uygulanabilir bir yöntem olduğuna karar verilmiştir. Beyin ölümü gerçekleşen hastalarda BİS değerinde önemli derecede düşüş SR değerinde artış gözlenmiştir. BİS'in serebral kan akımının kesilmesini erken dönemde tespit ettiği ve beyin ölümü açısından uyanık olunmasını sağladığını söylemişlerdir.

Haren Heller ve ark.(43) Wada testi* yapılacak 8 hastada eş zamanlı EEG ve her iki hemisfere ayrı ayrı uygulanan BİS monitörizasyonu ile tek taraflı internal karotid artere barbitürat (amobarbital,metoheksital) enjeksiyonu sonrası, tek taraflı hemisfer fonksiyonunun baskılanma durumunu gözlemlemişlerdir. Barbitürat enjeksiyonu sonrası EEG'nin daha hassas olduğu ve BİS değerlerinde her iki frontal bölge arasında fark olmayıp simetrik bir düşüş olduğu ve bu düşüşün anlamlı olmadığı (p=0.08) tespit edilmiştir.

*Wada testi:Epileptik odak tespiti için uygulanan bir test

Gill M. ve ark. (45) bilinç düzeyinde azalma olan acil ünitesine başvuran hastalar üzerinde yaptıkları bir araştırmada BİS ve GKS'nı karşılaştırmışlar ve aralarında korelasyon olmadığını tespit etmişlerdir. GKS 3-5 için BİS 47-98, GKS 12-14 için BİS 56-98 arasında bulunmuştur.

Çalışmamıza kafa travmalı, akut CVH atağı geçiren ve kardiyak arrest sonrası resüsite edilen hastaları dahil ederek bilinç düzeylerinin değerlendirilmesinde eş zamanlı GKS ve BİS değerlerini karşılaştırdık. Ölçümleri hasarın geliştiği akut dönem olan ilk 12 saat ve 24.saatte olmak üzere iki kez yaptık. 24. saat GKS ve BİS değerlerinde ilk 12 saatteki değerlere göre anlamlı bir değişim olmadığını ($p>0.05$) tespit ettik. İlk 12 saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı. 24.saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında orta derecede pozitif korelasyon olduğu görüldü.

($r =0.70$ $p<0.01$)

Ancak GKS ile BİS değerleri arasında Grafik 4.11.'de görüldüğü gibi 24.saatte GKS ile BİS arasında orta derecede pozitif korelasyon dışında, istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir sonuç çıkmamasına rağmen Grafik 4.12., Grafik 4.13 ve Tablo 4.11.'de görüldüğü gibi genel olarak BİS ve GKS değerlerinin paralellik gösterdiği, özellikle 24. saatte olmak üzere, GKS değerleri düşük iken BİS değerlerinin de düşük olduğu, GKS değerleri artarken BİS değerlerinde de artış olduğunu söyleyebiliriz. *Gill ve ark.(52)* yaptıkları bir klinik çalışmada BİS ve GKS arasında korelasyon bulmuşlar, ancak bilinç durumundaki bozulmayı değerlendirmede GKS'daki ufak değişimlere BİS ölçümlerinde daha geniş sayılar karşılık gelmiştir. Buna dayanarak BİS'in bilinç durumundaki bozulmayı kesin olarak değerlendirmede yetersiz kaldığı sonucuna varmışlardır. Biz de GKS ile BİS arasındaki bu paralelliğin bilinç düzeyinin takibinde BİS'in kesinlikle güvenilir olduğunu söylemek için yetersiz kaldığı kanısına vardık.

Şiddetli sistemik kanama (hipotansiyon oluşturan), kardiyak aritmiler veya kardiyojenik şok tüm beyinde akut olarak kan akımını azaltarak komaya neden olur. Ekstrakranial arterlerin strongülasyonla tıkanması ya da iki taraflı tıkaçıcı karotis hastalığı anoksik-iskemik komaya neden olur. Subaraknoid kanama (SAK) akut olarak bilinç kaybına yol açar çünkü sistemik arteriyal basınçlı kan rijid intrakraniyal kompartmana salınarak aniden intrakraniyal basıncı arttırır ve serebral perfüzyonu

düşürür. SAK seyri esnasında sonradan gelişen bilinç kaybı herniasyondan ya da arteriyal spazma ikincil gelişen iskemiden kaynaklanır.

Maymunda kan akımının 15 mL/100 g. beyin dokusu/dk altına düşmesi insanda ise 20 mL/100 g./dk (karotid endarterektomi sırasında EEG yavaşlaması verilerinden) altına düşmesi bilinci bozar.(10) *Deogaonkar A. ve ark.*(46) lokal anestezi altında karotid endarterektomi uygulanan uyanık 52 hastada iskeminin tespitinde BİS monitörizasyonunu araştırmışlar, hastanın bilinç düzeyinin takibinde GKS'nı kullanmışlardır. BİS monitörizasyonun serebral iskemiyi tespit etmede yetersiz kaldığını ve nörolojik testlerin yeğlenebilir olduğunu söylemişlerdir.

Yaptığımız çalışmada iskemik CVH'lı hastalarda 24.saat BİS ve GKS değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon olduğunu gördük. CVH'lı hastalardaki BİS değerlerindeki düşüş hastaların klinik bulguları ile uyumlu değildi. GKS değerleri yüksek olmasına karşın BİS değerleri düşük saptandı.

Anoksi veya yetersiz oksijen desteği, PaO₂ nin 20 ila 40 mmHg arasındaki değerlerinde komaya neden olur. Hipoksinin bu seviyesinin altında, sistemik kan basıncı da santral refleks yollar aracılığı ile düşerek iskeminin üste binmesine neden olur.(10)

Kardiyak arrestteki gibi dolaşım yetmezliği 4 dk. sonra geri dönüşsüz beyin hasarına yol açar. Çoğu hastanın uyanması ilk 24-48 saat içinde olmaktadır. Tamamen düzelen hastalarda EEG aktivitesi ilk 3 saat içinde geri gelmektedir. İskemi olmadan gelişen anoksi (PaO₂ > 20 mm Hg) 40 dakikaya kadar sürse bile sonuç mükemmeldir.

Kardiyopulmoner resüsitasyondan sonra çalışılan 125 hastalık bir seriden elde edilen veriler tablo 5.1. de görülmektedir.(51)

<i>Nörolojik düzelme ve EEG düzelme belirtileri</i>	<i>Herhangi bir fonksiyonel düzelme(dk)</i>	<i>Bilinç düzelmesi (dk)</i>	<i>Tam düzelme(saat)</i>
Kalorik vestibuler refleks	900 (15 saat)	165 (2.75 saat)	
Dekortike postür	540 (9 saat)	180 (3 saat)	
Stereotipik reaktivite	455 (7.5 saat)	180 (3 saat)	
EEG: Geçici	450 (7.5 saat)	200 (3.3 saat)	
EEG: Sürekli	1020 (17 saat)	630 (10.5 saat)	
Bilinç			47(2 gün)
Konuşma			156 (6.5 gün)
Kişisel ihtiyaçların giderilmesi			336 (2 hafta)

Tablo 5.1. Resusitasyondan Nörolojik fonksiyon düzelmesine, bilinç düzelmesine ve tam düzelmeye kadar geçen süre

(Jorgensen EO, Maichow-Moller: Natural history of global and critical brain ischemia. Resuscitation 9:133, 1981)

Shigehiro Shibata ve ark. (7) kardiyak arrest vakalarında resüsitasyon sonrası erken dönemde BİS kullanımını araştırmışlar, BİS'in nörolojik durumun değerlendirilmesinde ve kardiyak arrest vakalarında resüsitasyon sonrası kullanılabileceğini ve gelecekte bu tür hastalarda tedavi stratejilerinin belirlenmesinde de etkili olacağını söylemişlerdir.

Tablo 4.11. de görüldüğü gibi ilk 12 saatte ölçülen BİS ve GKS değerlerindeki düşüşün 24.saatte önemli bir artış gösterdiği resüsitasyon olgularında, pronozun iyi olduğunu ve bilinç düzeyinde iyileşme olduğunu gördük.

Çalışmamızda resüsitasyon hastalarında 24.saatte GKS ve BİS değerleri arasında orta derecede pozitif korelasyon saptadık. ($r =0.598$ $p<0.05$) Yine resüsitasyon grubunda ilk 12 saatteki GKS degerlerini iskemik CVH grubuna göre anlamlı derecede düşük tespit ettik.

6.SONUÇ

Bu çalışmada akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen) hastalarda GKS ve eş zamanlı BİS değerlerini karşılaştırdık.

İstatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bir korelasyon tespit edilmemesine rağmen GKS ve BİS değerlerinin paralellik gösterdiği, genel olarak düşük GKS değerlerine karşılık gelen BİS değerlerinin de düşük olduğu saptanmıştır. Ancak bilinç durumundaki bozulmayı değerlendirmede GKS'daki ufak değişimlere BİS ölçümlerinde daha geniş sayılar karşılık gelmiştir.

Yatış endikasyonu iskemik CVH olan hastalardaki BİS değerlerindeki düşüş hastaların klinik bulguları ile uyumlu değildi. Bu hastalarda GKS değerleri yüksek olmasına karşın BİS değerleri düşük saptandı. İlk 12 saatte ölçülen BİS ve GKS değerlerindeki düşüşün 24.saatte önemli bir artış gösterdiği resüsitasyon olgularında, pronozun iyi olduğunu ve bilinç düzeyinde iyileşme olduğunu gördük.

Sonuç olarak; BİS'in akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt kardiyak arrest sonrası resüsite edilen) hastaların bilinç düzeylerinin takibinde kullanılabilir bir yöntem olduğuna karar vermek için daha çok ve daha geniş serili araştırmalar yapılması gerektiğini söyleyebiliriz. Yapılacak çalışmalarda vaka seçimlerinin aynı yatış endikasyonu gösteren hastalar arasından yapılmasının daha güvenilir sonuçlar vereceği kanısındayız.

7.ÖZET

GİRİŞ ve AMAC

Çalışmamızda, sedasyon uygulanmayan akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen) hastalarda eş zamanlı GKS ve BİS indeks değerlerini karşılaştırmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya uygun hastalar üzerinde ilk ölçümler hastaneye gelişlerinin ilk 12 saati içerisinde yapıldı.

BİS monitorizasyonu için hasta supin pozisyonda iken BİS elektrotu yerleştirilmeden önce alın ve şakak bölgesi alkollü bez ile silindi. İletken jel sürüldükten sonra elektrotun 1 numaralı parçası burun kökünden yaklaşık 2-3 cm yukarı olacak şekilde alın ortasına yapıştırıldı. 3 numaralı parçası ise saçlı deri çizgisi ile göz köşesi arasındaki sağ temporal bölgeye yapıştırıldı. Monitörde açılan pencerelerden biri olan SQI(Signal Quality İndex) göstergesinin onay vermesinden sonra BiS monitörizasyonu sağlandı. Eş zamanlı GKS ve BİS değeri kaydedildi. 24. saatte araştırmaya dahil olma kriterlerine uygunluğu devam eden hastalarda aynı şekilde BİS ve GKS ölçümleri tekrarlandı. Tansiyon arteriyel, nabız ve kan gazı çalışıldı.

Veriler SPSS for windows 10.0 istatistik paket programında değerlendirildi. Karşılaştırmalarda wilcoxon rank test, paired t test kullanılmıştır. Korelasyon analizi Pearson yöntemi ile yapılmıştır. $p<0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Bizim çalışmamızda 24. saat BİS değerleri ile diastolik arter basıncı değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon ($r =0.28$ $p<0.05$) dışında hemodinamik parametreler ile BİS değerleri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Yine 24.saat GKS değerleri ile sistolik ve diastolik arter basınçları arasında zayıf derecede pozitif korelasyon ($r =0.30$ $p<0.05$), nabız değerleri ile zayıf derecede negatif korelasyon ($r =0.28$ $p<0.05$) tespit edilmiştir. Hastaların hemodinamik durumundaki değişikliklerin BİS ve GKS değerleri ile ilişkisinin önemsiz olduğu görülmüştür.

24.saat GKS ve BİS değerlerinde ilk 12 saatteki değerlere göre anlamlı bir değişim olmadığını ($p>0.05$) tespit ettik. İlk 12 saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında

anlamli bir korelasyon bulunamadı. 24.saat GKS değerleri ile BİS değerleri arasında orta derecede pozitif korelasyon olduğu görüldü. ($r = 0.70$ $p < 0.01$)

İskemik CVH'lı hastalarda 24.saat BİS ve GKS değerleri arasında zayıf derecede pozitif korelasyon olduğunu gördük. Resüsitasyon hastalarında 24.saatte GKS ve BİS değerleri arasında orta derece pozitif korelasyon saptadık. ($r = 0.598$ $p < 0.05$) Yine resüsitasyon grubunda ilk 12 saatteki GKS değerlerini iskemik CVH grubuna göre anlamlı derecede düşük tespit ettik.

SONUC

Akut beyin hasarlı hastalarda bilinç düzeyinin takibi, prognoz ve tedavi stratejilerinin tayini açısından önemlidir. BİS'in aralıksız ölçüm yapılabilmesi ve bilinç düzeyindeki ani değişimleri algıladığı düşünülerek, bu tür hastalarda klinik izlem yöntemlerine üstünlüğü günümüzde merak edilen ve araştırılan bir konudur.

Bizim çalışmamızın sonucunda ilk 12 saatte yapılan ölçümlerde GKS ile BİS arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamış, 24. saatte ise orta derecede bir ilişki tespit edilmiştir. Buna dayanarak hasarın geliştiği akut dönemden sonraki hastalık tablosunun yerleştiği dönemde BİS ölçümlerinin daha doğru sonuçlar verdiği varsayılabilir.

Yine yatış endikasyonu farklılıkları da BİS güvenilirliğinde değişiklik gösterebilir.

BİS'in akut beyin hasarlı (travma, hemoraji, iskemi, ödem, infarkt, kardiyak arrest sonrası resüsite edilen) hastaların bilinç düzeylerinin takibinde kullanılacak güvenilir bir yöntem olduğuna karar vermek için daha çok ve daha geniş serili araştırmalar yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

8.KAYNAKLAR

1. Bombacı E, Boztepe A, Çizen A, Çevik Z, Çolakoğlu S, Yollu Atakan T. Bilinci kapalı yoğun bakım hastalarında bispektral indeks monitörizasyonu ile modifiye Glasgow koma ve Ramsay sedasyon skala puanları arasındaki ilişki .2005, *Bakırköy Tıp Dergisi*,c1,s3
2. Cook S, Palma O. Propofol as a sole agent for prolonged infusion in intensiv care.*J Drug Dev 1989*,2:65-67
3. Fraser GL., Riker RR. Monitoring sedation,agitation,analgesia and delirium in critically ill adult patients.*Critical Care Clinics 2001*;17:967-983
4. Necioğlu Örken D. Klinik İzlem Skalaları.*Türkiye Klinikleri Nöroloji dergisi Yıl: 2006 Cilt: 2 Sayı:22*
5. Kolip C. Spinal anestezi uygulanan olgularda BİS monitörizasyonu ile intratekal ve intravenöz midazolam uygulama yollarının karşılaştırılması.*Uzmanlık tezi,2006*
6. Salihoğlu Z. Bilinci kapalı hastaya yaklaşım.*Bakırköy tıp Dergisi 2007*;3:1-5
7. Shigehiro Shibata. Use of the BİS index during the early postresuscitative phase after out-of-hospital cardiac arrest.*J Anesth 2005 19*:243-246
8. Kayhan Zeynep. *Klinik Anestezi*,s:51
9. Bahar S, Aktin E. Koma ve Komalı Hastanın Muayenesi .8.01.2001 www.itfnoroloji.org/semi2/koma.htm
10. Özdağ F. Komalı hastaya yaklaşım www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastalıkları/egitim/hit.asp
11. Baker's Clinical Neurology on CD-ROM 2001 edition,*Lipincott Williams&Wilkins*

12. Arieff AI, Griggs RC. Metabolic Brain Dysfunction in Systemic Disorders

1992 Little, Brown and Company Boston.

13. Dr. Murat BULKAN. Akut iskemik inmeli hastalarda e-selektin ve hs-crp'nin serum seviyeleri. *Uzmanlık Tezi, Haydarpaşa numune eğitim ve araştırma hastanesi 1. nöroloji kliniği*

14. www.itfanestezi.org/ktrav/htm

15. www.itfanestezi.org/koma/htm

16. Fabregas N, Gambus PL, Valero R. Can bispektral index monitoring predict recovery of consciousness in patients with severe brain injury?. *Anesthesiology*. 2004 Jul;101(1):43-51

17. Teasdale G., Jennet B. Assesment of coma and impaired conscicousness:A practical scale. *Lancet* 1974,2:81-4

18. Counsell C, McDowall M. D, Warlow C. Predicting outcome after acute and subacute stroke:development and validation of new prognostic models. *Stroke* 2002;33:1041-7

19. Scott D, Greenwald . Development of the EEG Bispectral index. *Aspect Medical Systems, Inc., Natick, MA, USA*

20. Yılmaz A. Bispektral İndeks. *Güncel Anestezi*, www.guncelanestezi.org

21. Aspect Medical System 2000 Kitapçığı

22. Sebel P. BIS analysis of the EEG. *Proffesor of Anesthesiology, University School of Medicine, Atlanta, USA*

23. Tempe DK. İn sourche of a reliable awereness monitor. *Anesth Analg*. 2001 Apr;92(4):801-4.

24. Goto T, Nakata Y. Bispectral analysis of the electroencephalogram does not predict responsiveness to verbal command in patients emerging from xenon anaesthesia.

Br J Anaesth. 2000 Sep;85(3):359-63.

25. Denman WT, Swanson EL, Rosow D, Ezbicki K, Connors PD, Rosow CE. Pediatric evaluation of the bispectral index (BIS) monitor and correlation of BIS with end-tidal sevoflurane concentration in infants and children. *Anesth Analg. 2000 Apr;90(4):872-7.*

26. Rampil IJ. A Primer for EEG signal processing in anesthesiology. *Anesthesiology:1998 Oct;89(4):980-1002*

27. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit. 1994 Nov;10(6):392-404.*

28. Miller RD. Anesthesia voll. 3 nd ed. *Churchill Livingstone 1990;248-250.*

29. Kearse, Lee A. Jr. PhD, MD; Rosow, Carl MD, PhD; Zaslavsky; Alan PhD; Connors, Patricia RN, BSN; Dershwitz, Mark MD, PhD; Denman, William FRCA. Bispectral Analysis of the Electroencephalogram Predicts Conscious Processing of Information during Propofol Sedation and Hypnosis. *Anesthesiology. 88(1):25-34, January 1998.*

30. Zeus T. Der Bispektral-Index™ in der Intensivmedizin. www.uniklinik-duesseldorf.de/img/ejbfile/BIS.ppt?id=1608

31. JAKOUBSON J. Entropy during propofol hypnosis, including an episode of wakefulness. *Anaesthesia. 59(1):52-56, January 2004.*

32. Misis M., Gener J. Bispectral index monitoring for early detection of brain death. *Transplantation Proceedings,40,1279-1281(2008)*

33. Übersicht. Der einfluss von EMG und anderen hochfrequenzsignalen uf den BIS. *Aspect Medikal System*

34. Mantz J. Evaluation of the depth of sedation in neurocritical care: clinical scales, electrophysiological methods and BIS. *Ann Fr Anesth Reanim.*2004 May;23(5):535-40. Review. French.
35. Nemety M, Paroli L, Williams_Russo PG, Blanck TJ. Assessing sedation with regional anesthesia: inter-rater agreement on a modified Wilson sedation scale.*Anesth Analg.* 2002 Mar;94(3):723-8
36. Riker RR, Fraser GL, Simmons LE, Wilkins ML. Validating the Sedation-Agitation Scale with the Bispectral Index and Visual Analog Scale in adult ICU patients after cardiac surgery.*Intensive Care Med.* 2001 May;27(5):853-8.
37. O'Connor M.F, M.D.,Suanne, M. Daves M.D., Tung A, M.D., Richard I. Cook, M.D. BIS Monitoring to Prevent Awareness during General Anesthesia *Anesthesiology* 2001; 94:520–2
38. Gilbert TT, Halukurike V, Paz HL, Garland A. Use of bispectral electroencephalogram monitoring to assess neurologic status in unsedated, critically ill patients.*Crit. Care Med* 2001;29:1996-2000
39. Miner J, Dannehy M, Seigel T, Biros M. Bispectral electroencephalographic analysis of head-injured patients in the emergency department. *Acad Emerg Med.*2004 Apr;11(4):349-5
40. Heck M , B . Kumle, J . Boldt, J . Lang, A . Lehmann , W.Saggau. Electroencephalogram bispectral index predicts hemodynamic and arousal reactions during induction of anesthesia in patients undergoing cardiac surgery *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* ,Volume 14,Issue 6 ,Pages 693 – 697
41. Slavov V, Motamed C, Massou N, Rebufat Y, Duvaldestin P. Systolic blood pressure, not BIS, is associated with movement during laryngoscopy and intubation.*Can J Anaesth.* 2002 Nov;49(9):918-21.

42. Deogonkar A, Gupta R, Degeorgia M, Sabharwal V, Gopakumaran B, Schubert A, Provencio JJ. Bispectral Index monitoring correlates with sedation scales in brain-injured patients.*Crit Care Med.* 2004 Dec;32(12):2403-6.
43. Haren Heller MD. Bilateral BIS monitoring during suppression of unilateral hemispheric function.*Anesth Analg* 2005;1001:235-341
44. Barbato M. Bispectral index monitoring in unconscious palliative care patients.*J Palliat Care.* 2001 Summer;17(2):102-8.
45. Gill M, Haycock K, Green SM, Krauss B. Can the bispectral index monitor the sedation adequacy of intubated ED adults?.*Am J Emerg Med.* 2004 Mar;22(2):76-82.
46. Deogonkar A, Vivar R, Bullock RE, Price K, Chambers I, Mendelow AD. Bispectral index monitoring may not reliably indicate cerebral ischaemia during awake carotid endarterectomy.*Br J Anaesth.* 2005 Jun;94(6):800-4. Epub 2005 Mar 18.
47. Schneider G.,Mappes A.,Neisendorfer T.,Schabacker M.,Kuppe H.,Kochs. EEG-based indices of anaesthesia: correlation between bispectral index and patient state index?.*European Journal of Anaesthesiology, Volume 21,Number 1, 1 January 2004 , pp. 6-12(7)*
48. Fraser GL, Riker RR. Bispektral-Index:Nutzen für die Intensivmedizin.*Anästhesiologie & Intensivmedizin* 2003, 44:22-25. 54
49. Frenzel Dirk, Greim Clemens A., Sommer Christian, Bauerl Kerstin, Roewer Norbert. Is the bispectral index appropriate for monitoring the sedation level of mechanically ventilated surgical ICU patients?.*Intensive care medicine* ISSN 0342-4642,2002,vol.28 ,n^o2,pp.178-183(38 ref.)
50. Paul DB, Umamheswara Rao GS. Correlation of Bispectral Index with Glasgow Coma Score in mild and moderate head injuries.*J Clin Monit Comput.* 2006 Dec;20(6):399-404. Epub 2006 Sep 9.

51.Jorgensen EO, Maichow-Moller. Natural history of global and critical brain ischemia. *Resuscitation 9:133, 1981*

52.Gill M, Green SM, Krauss B. A study of the bispectral indeks monitor during procedural sedasyon and analgesia in the emergency department. *An Emerg Med 2003; 41: 234-241*