

Nöroşirurjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar

Editor: Gönül GÜVENÇ

Nöroşirurjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar

Editör:

Gönül Güvenç



Published by

Özgür Yayın-Dağıtım Co. Ltd.

Certificate Number: 45503

📍 15 Temmuz Mah. 148136. Sk. No: 9 Şehitkamil/Gaziantep

☎ +90.850 260 09 97

📞 +90.532 289 82 15

🌐 www.ozgur yayinlari.com

✉ info@ozgur yayinlari.com

Nöroşirurjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar

Editor: Gönül Güvenç

Language: Turkish-English

Publication Date: 2025

Cover design by Mehmet Çakır

Cover design and image licensed under CC BY-NC 4.0

Print and digital versions typeset by Çizgi Medya Co. Ltd.

ISBN (PDF): 978-625-8554-91-5

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub1087>



This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>. This license allows for copying any part of the work for personal use, not commercial use, providing author attribution is clearly stated.

Suggested citation:

Güvenç, G. (ed) (2025). *Nöroşirurjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar*. Özgür Publications.

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub1087>. License: CC-BY-NC 4.0

The full text of this book has been peer-reviewed to ensure high academic standards. For full review policies, see <https://www.ozgur yayinlari.com/>



Ön Söz

Nöroşirürjikal komplikasyonlar üzerine odaklanan bu kitap, geçmiş cerrahi uygulamaların komplikasyonlarını derleyerek, tekrarını engellemeyi , aynı zamanda komplikasyonlarla başetme yöntemlerini öğrenmeyi ve böylece çağdaş cerrahi uygulamada hassasiyete , mükemmeliğe ulaşmada yeni nesil nörocerrahlara yol göstermeyi amaçlamaktadır.

Komplikasyonların tartışıldığı ve tekrarını önlemenin yollarının öğrenildiği üç aşama bulunmaktadır. Cerrahi uygulama esnasında komplikasyon gerçekleştiğinde, morbidite mortalite toplantılarında gerçekleşen komplikasyonlar tartışıldığında ve diğer cerrahlar tarafından makalelerde, kitaplarda raporlandığında öğrenilmektedir. Raporlanan ve tartışılan komplikasyonlar, yeni cerrahlara kendi gelecek uygulamalarında bunlardan kaçınma ve gerçekleştiğinde başetmeyi öğrenme fırsatı sunmaktadır. Nöroşirürjide modern teknolojinin cerrahi uygulamalarda daha fazla yer bulması , her geçen gün artarak biriken deneyimlerle birlikte sonuçların ve komplikasyonların raporlanması tedavi seçeneklerimizin hem daha iyi sonuç vermesini hem de cerrahi tedavi seçeneklerinde yeniliği teşvik etmektedir. Nöroşirürjide komplikasyonların yönetimi, kitap serisi olarak planlanmış olup bu kitapda nöroşirürjikal girişim komplikasyonları, nöroşirürjikal hastalıkların doğası gereği gelişen komplikasyonlar ve komplikasyon yönetiminde güncel uygulamalar gözden geçirilmektedir. Kitaba katkı sağlayan tüm bölüm yazarlarına teşekkür ediyoruz. Bu çalışmanın, cerrahi tecrübenin öğrettiklerinin bizi eğittiği, nöroşirürjide daha güvenli , daha iyi cerrahi sonuçlara hizmet eden bir bilgi döngüsüne katkıda bulunmasını diliyoruz.

İçindekiler

Ön Söz

iii

Bölüm 1

Nöroyoğun Bakımda Komplikasyonların Yönetiminde Multimodal
Monitörizasyon

1

Canan Gürsoy

Bölüm 2

Subaraknoid Kanamalı Hastada Komplikasyon Yönetimi ve Hemşirelik
Bakımı

15

Gülay Öztürk

Mehtap Çullu

Bölüm 3

Nöroşirurjide Cerrahi Alan Enfeksiyonlarına Karşı Lokal Antibiyotik
Uygulamalarında Güncel Yaklaşımlar

37

Güven Gürsoy

Bölüm 4

Vertebral Augmentation (Kyphoplasty and Vertebroplasty) Complications and
Management, From Recent Literature

51

Ozan Aydoğdu

Melih Furkan Durak

Bölüm 5

Nöroşirurji Pratiğinde Ürolojik Komplikasyonlar ve Yönetimi

69

Mustafa Türkmen

Ufuk Bozkurt

Bölüm 6

Spinal Travma Komplikasyonları ve Yönetimi	83
--	----

Mehtap Çullu

Gülşah Köse

Bölüm 7

Karpal Tünel Sendromu Cerrahisinde Komplikasyonlar ve Yönetimi	105
--	-----

Metehan Küçük Kurt

Gönül Güvenç

Bölüm 8

Ventriküloperitoneal Şant Cerrahisi Komplikasyonlarında Yönetim	123
---	-----

Beste Daltaban

Niyazi Taşkıran

Bölüm 9

External Ventricular Drainage (EVD) Complications and Management, From Recent Literature	137
---	-----

Ozan Aydoğdu

Mertcan Güler

Bölüm 10

Nöroşirürjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar	147
---	-----

Eda Ceylan

Nöroyoğun Bakımda Komplikasyonların Yönetiminde Multimodal Monitörizasyon

Canan Gürsoy¹

Özet

Nöroyoğun bakım hastaları travmatik beyin hasarı, intrakraniyal kanamalar, subaraknoid kanama, beyin tümörleri ve kompleks spinal cerrahiler sonrası gelişebilen sekonder beyin hasarı açısından yüksek risk taşımaktadır. Bu hasta grubunda mortalite ve uzun dönem nörolojik morbiditenin önemli bir kısmı primer hasardan ziyade, hipoksi, iskemi, artmış intrakraniyal basınç, bozulmuş serebral perfüzyon ve metabolik kriz gibi sekonder fizyopatolojik süreçlerle ilişkilidir. Geleneksel klinik nörolojik muayene ve tekil monitörizasyon yöntemleri, bu karmaşık süreçleri erken dönemde saptamakta sıklıkla yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle multimodal nöromonitörizasyon (MMM), modern nöroyoğun bakımın temel bileşenlerinden biri haline gelmiştir.

Multimodal nöromonitörizasyon; intrakraniyal basınç, serebral perfüzyon basıncı, beyin doku oksijenasyonu, serebral kan akımı, otonöregülasyon, elektriksel aktivite ve metabolik parametrelerin eş zamanlı ve entegre olarak değerlendirilmesini amaçlar. Bu yaklaşım, sekonder beyin hasarının erken tanınmasına, fizyolojik trendlerin izlenmesine ve tedavinin bireyselleştirilmesine olanak sağlar. PbtO₂, ICP, TCD, EEG, NIRS ve serebral mikrodializ gibi yöntemlerin birlikte kullanımı, tek bir parametreye dayalı kararların yol açabileceği yanlış yorum riskini azaltır. Ayrıca MMM, osmoterapi, ventilasyon stratejileri, hemodinamik yönetim ve sedasyon derinliğinin hastaya özgü olarak optimize edilmesini mümkün kılar.

Bu bölüm, nöroyoğun bakımda yaygın olarak kullanılan multimodal monitörizasyon araçları, fizyolojik temelleri, avantaj ve kısıtlılıkları ile ele alınmış; komplikasyonların erken tanınması ve yönetiminde MMM'nin klinik katkısı tartışılmıştır. Sonuç olarak, multimodal nöromonitörizasyon, nöroyoğun bakımda komplikasyonların önlenmesi ve yönetiminde fizyolojik verilerin bütüncül değerlendirilmesini sağlayan, hasta sonuçlarını iyileştirme potansiyeline sahip çağdaş bir yaklaşımdır.

1 Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım BD, Muğla, ORCID: 0000-0003-0658-9138
Email: gursoycanan@yahoo.com

1. GİRİŞ

Nöroyoğun bakım hastaları; travmatik beyin hasarı, intrakraniyal kanamalar, postoperatif beyin tümörleri ve kompleks spinal cerrahiler sonrası çok yönlü fizyopatolojik riskler taşır. Bu hastalarda mortalite ve uzun dönem nörolojik morbiditenin önemli bir bölümü primer hasardan çok ortaya çıkan sekonder hasar ile ilişkilidir. Bu nedenle nöroşürirjik kritik hastalarda monitörizasyon, akut yaralanmanın değerlendirilmesi, anlaşılması ve nöromedikal tedavisinin optimize edilmesi için kritik önem taşır. Genel amaç, hasar görmemiş dokuyu korumak ve devam eden sekonder hasarı en aza indirmek ya da tamamen önlemektir. Ayrıca hasta bakım kararlarını bireyselleştirmek, tedavi planını yönetmek, yapılan girişimsel müdahalelerin yanıtını izlemek ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve hastaların nörolojik sonuçlarını iyileştirerek yaşam kalitesini arttırmayı amaçlamaktadır (1).

Standart yöntem klinik nörolojik muayene olsa da, muayenede saptanan değişiklikler çoğu zaman geç bulgulardır ve sekonder beyin hasarını tespit etmek ve önlemek için yetersiz kalmaktadır. ‘Klinik Nöromonitorizasyon Çağı’ olarak anılan 1960-1980 yılları arası temel izlem aracı seri nörolojik muayeneyi kapsamaktaydı (2). İntrakraniyal basınç (ICP) monitörizasyonunun yaygınlaştığı 1980- 2000 yılları ise ‘Fizyolojik Monitörizasyon Çağı’ olarak karşımıza çıkmaktadır. Klinik kötüleşme belirginleşmeden ICP artışı farkedilerek tedavinin planlanması hedeflenmiştir (2). Ancak nöroyoğun bakım hastalarının büyük bir kısmının komatöz, entübe, sedatize ya da ayrıntılı nörolojik değerlendirmeye uygun olmaması beyin fonksiyonunu izlemeyi kolaylaştıracak yöntemlerin geliştirilmesini kaçınılmaz kılmıştır. Serebral oksijenasyon, serebral kan akımı (CBF), serebral otoregülasyon, beyin elektriksel aktivitesi ve beyin metabolizması gibi farklı fizyolojik parametreleri izlemeye yönelik çeşitli araçlar geliştirilmiştir, ancak günümüzde hiçbir monitör tek başına tüm hastalar için yeterli veya ideal kabul edilmemektedir (3). 1990’larda multimodal monitörizasyon (MMM) kavramı ortaya çıkmış ve CBF, beyin doku oksijenasyonu ve serebral mikrodializ gibi yöntemlerin entegre kullanımı gündeme gelmiştir (1). İçinde bulunduğumuz döneme bu nedenle ‘Multimodal Monitörizasyon ve Nörofizyolojik Karar Destek Çağı’ denmektedir (2). MMM, birden fazla prob veya sensör ile nörofizyolojiyi izlemek için birden çok modalitenin birlikte kullanılmasını içerir. İntrakraniyal basınç, serebral perfüzyon, beyin oksijenasyonu, metabolizma, elektrofizyoloji ve sistemik fizyolojik parametrelerin eş zamanlı ve entegre değerlendirilmesini sağlayarak komplikasyonların erken tanınmasına ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin uygulanmasına olanak tanır.

Bu bölümde güncel ve yaygın olarak kullanılan MMM araçları gözden geçirilerek, zorlu klinik durumlar ve belirli nörolojik hasta grupları için pratik öneriler özetlenmektedir.

2. Multimodal Monitorizasyon Araçları

2.1. Global Nörolojik Durum

Global nörolojik durumun değerlendirilmesinde, akut beyin hasarlı erişkin komatöz hastaların bilinç düzeyini belirlemek için Glasgow Koma Skalası (GCS, pupilla değerlendirmesiyle birlikte) veya Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) skalasının rutin olarak kullanılması önerilir (4). Deliryum değerlendirmesinde ise, uyanıklığı ve dikkat düzeyini doğrudan yakın zamanda verilen sedatif ilaçlara bağlı olarak yanlış pozitif değerlendirmeyen yapısı nedeniyle, Yoğun Bakım Deliryum Tarama Kontrol Listesi (ICDSC), ICU için geliştirilmiş Konfüzyon Değerlendirme Yöntemine (CAM-ICU) tercih edilmektedir(4). Yukarıda belirtildiği gibi, klinik nörolojik değerlendirme çoğu zaman potansiyel sekonder beyin hasarını önlemeye yönelik stratejileri başlatmak için **çok geç** kalmaktadır.

2.2. Serebral Oksijenizasyon

Serebral oksijenasyonu belirleyen beyin doku oksijenasyonu ($PbtO_2$) serebral arteriyovenöz oksijen gerilim farkı, serebral kan akımı (CBF) ve doku oksijen ekstraksiyonunun birleşiminden oluşmaktadır (5). Bu nedenle $PbtO_2$; serebral perfüzyon basıncı (CPP), hemogloblin düzeyi, oksijen satürasyonu, metabolik hız ve serebral vazospazm gibi birçok faktörden etkilenir. $PbtO_2$ ölçümünde PET halen altın standart olarak kabul edilmektedir (1). Ayrıca intraparakimal oksijen sensörü, MR spektroskopisi, juguler venöz bulbus oksimetresi ($SjvO_2$) ve yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS) ile de ölçülebilir.

Subkortikal beyaz cevhere yerleştirilen intraparakimal oksijen sensörleri, bölgesel beyin dokusu oksijen basıncını izlemek için sıklıkla kullanılır. Probenin yerleşim yeri, $PbtO_2$ 'nin tedaviye nasıl yanıt verdiğini ve travmatik beyin hasarında sonuçlarla ilişkisinin gücünü etkileyebilir (6). İntraparakimal oksijen izleminde kanama, yer değiştirme ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar karşımıza çıksada oran düşüktür(5). NIRS, oksijen satürasyonuna göre canlı dokunun kızılötesi ışığı farklı derecelerde absorbe etmesi prensibine dayanır; noninvaziv olmasına rağmen ışığın kafatasından sınırlı geçişi, ekstra-intrakraniyal kaynaklarla karışma ve BOS tabakasındaki ışık dağılımındaki homojenlik gibi kısıtlamaları vardır(5). Serebral oksijenizasyon değerlendirmesinde kullanılan $SjvO_2$ ise invaziv olması, kataterin yanlış yerleşimi, enfeksiyon ve juguler ven trombozu gibi

komplikasyonları nedeniyle klinik pratikte kullanımı sınırlandırmaktadır (5). PbtO₂ ile ICP'nin birlikte izlenmesi, TBI hastalarında sadece ICP izlemesine göre daha iyi klinik sonuçlar, daha kısa hastalık süresi ve daha az doku hipoksisi göstermiştir (1).

Klinik pratikte PbtO₂ <20 mmHg değerleri serebral hipoksi lehine kabul edilir ve acil müdahale gerektirir. Bu durum, normokapni sağlanması, FiO₂ optimizasyonu, aneminin düzeltilmesi ve kardiyak output artırıcı stratejilerin değerlendirilmesini gerektirir.

Juguler venöz oksijen satürasyonunun %50'nin altına düşmesi artmış oksijen ekstraksiyonunu ve olası global iskemi riskini düşündürürken, %75'in üzerindeki değerler hiperemi veya hücrel oksijen kullanım bozukluğunu gösterebilir. Bölgesel patolojilerde sınırlı duyarlılığa sahip olsada, PbtO₂ ve CPP ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlı klinik katkı sağlar.

2.3. Serebral Kan Akımı

Serebral kan akımı (CBF), oto-regülasyon ve metabolik, kimyasal ve nörojenik düzenleme gibi birçok mekanizma tarafından kontrol edilir. Bölgesel CBF, termal difüzyon flowmetresi ve lazer Doppler flowmetresi gibi iki invaziv yöntemle ölçülebilir. Termal difüzyon, ısı kaybından kan akımını hesaplar; lazer Doppler ise eritrosit akışını doğrudan ölçer. Çevresel ısı ve ısıya duyarlılık, prob yerleşimine hassasiyet ve öngörü değerleriyle ilgili belirsizlik bu yöntemlerin sınırlamalarıdır (1). Noninvaziv CBF ölçümü için BT, MR ve PET kullanılabilir ancak hastanın taşınmasını gerektirir ve sürekli görüntüleme imkânsızdır(7).

Serebral dolaşıma ait akıma bağlı bir çok sürekli ve önemli değişken Transkraniyal Doppler (TCD) ile güvenilir ve noninvaziv olarak değerlendirilebilir. Örneğin TCD, tek taraflı hemisferik kitle lezyonlarının basınç etkilerini tanımlamak ve izlemek amacıyla noninvaziv bir intrakraniyal basınç (ICP) izlem yöntemi sunabilir. Bu durum, ipsilateral ortalama akım hızlarında azalma ve ipsilateral pulsatility indeksindeki artışa bağlı olarak ipsilateral-kontralateral pulsatility indeks oranında azalma ile kendini gösterir (8). Subaraknoid kanama sonrası vazospazm taraması ve takibi, dallanma tipi inmeler sonrası bozulmuş perfüzyon ve akım dinamiklerinin değerlendirilmesi, revaskülarizasyon ve intravenöz veya endovasküler trombolitik tedavi sonrası kan akımının yeniden sağlanmasının izlenmesi, görüntüleme merkezlerine taşınamayacak kadar kritik hastalarda yatak başında kitle lezyonlarının saptanması ve serebral dolaşım arrestinin akım temelli tanısı gibi bir çok durumda kullanılmaktadır. Buna ek olarak, serebral otoregülasyonu değerlendirmek için çeşitli TCD inceleme yöntemleri

tanımlanmıştır. Ancak bunların çoğu sürekli monitorizasyon amacıyla uygulanabilir değildir (9).

2.4. İntrakranyal Basınç

Artmış ICP'nin travmatik beyin hasarı (TBH) hastaları için kötü sonuçlarla ilişkili olduğu ve yönetim gerektirdiği bilinmektedir. ICP ölçümünde ventrikülostomi ve intraparaklinal yöntemler önerilmektedir. Hidrosefali varsa eksternal ventriküler kateter tercih edilir. Ancak mevcut ICP yöntemleri beyin basıncı artışına karşı kompensasyon kapasitesinin sınırını güvenilir biçimde belirleyemez. Ayrıca şiddetli TBI hastalarında ICP'yi 20 mmHg altında tutmanın 6 ay sonraki fonksiyonel ve kognitif sonuçlarda görüntüleme ve klinik muayeneye dayalı bakıma üstün olmadığı gösterilmiştir (10). Kanama, beyin dokusu hasarı ve enfeksiyon riskleri nedeniyle ICP izlemi yalnızca GCS $\leq$ 8 olan ve BT'si anormal hastalarda önerilir; ayrıca ICP tek başına prognostik belirteç olarak kullanılmamalıdır (11).

Transkranyal doppler, optik sinir kılıfı çapı (ONSD) ve timpanik membran deplasmanı (TMD) noninvaziv İCP ölçüm yöntemleri olarak günümüzde kullanılmasına rağmen invaziv izlem kadar doğru sonuç vermemektedir ancak bazı hasta gruplarında invaziv izlemin gerekliliğini azaltma potansiyeli vardır. TCD ile hesaplanan pulsatility indeksi, CPP ve ICP ile iyi koreledir. Subaraknoid alandan ICP artışı optik sinir kılıfına iletilir ve ultrason ile saptanabilir. ONSD, invaziv izlem mümkün olmadığında tarama aracı olarak değerlidir. TMD'de normal ICP timpanik membranın dışı doğru, yüksek ICP ise içe doğru yer değiştirmesine yol açar; ancak ölçüm zorlukları, hata payı yüksekliği ve bireyler arası değişkenlik nedeniyle klinik uygulanabilirliği tartışmalıdır (12).

2.5. Serebral Otoregülasyon

Serebral oto-regülasyon (CA), serebral perfüzyon basıncı (CPP) değişse bile serebral kan akımının sabit tutulabilme kapasitesidir. CA izlemenin amacı optimal ortalama arter basıncını (MAP) veya CPP'yi belirlemek ve hem hipoperfüzyondan hem hiperperfüzyondan kaçınmaktır (12). CA geleneksel olarak PbtO₂ ve ICP gibi invaziv yöntemlerle veya NIRS ile tanımlanabilir (1). Akut TBI hastalarında sonuçları en iyi öngören CA indeksleri basınç reaktivite indeksi (PRx), ortalama hız indeksi (Mx) ve otoregülatuar reaktivite indeksidir. PRx, arter basıncı ile ICP arasındaki korelasyona dayanır; negatif değerler otoregülasyonun sağlam olduğunu, pozitif değerler ise otoregülasyonun bozulduğunu gösterir (13).

NIRS ile elde edilen serebral oksimetri indeksi, PbtO₂ ile MAP arasındaki korelasyondan türetilir ve serebral otoregülasyon bozuldukça yükselir; ayrıca bu artış daha düşük GKS skorlarıyla ilişkilidir (14). Otonom sinir sisteminin serebral otoregülasyon üzerindeki rolü tartışmalı olsa da, otonom disfonksiyonu olan hastalarda otoregülasyonun bozulduğu doğrulanmıştır. Otonom fonksiyon kalp hızı değişkenliği ve barorefleks duyarlılığı ile ölçülebilir ve otonom disfonksiyonun, travmatik beyin hasarı olan hastalarda artmış mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gösterilmiştir (15).

2.6. Serebral Elektriksel Aktivite

Serebral elektriksel aktivite çoğunlukla EEG ile ölçülür. EEG epileptiform aktiviteyi saptar ve sonuçları öngörebilir; ancak maliyeti yüksektir. Elektrotların uygulanması için teknisyen gereksinimi, yorumlamak için uzman ihtiyacı ve uzmanlar arası yorumlarda farklılıklar dezavantajların arasındadır(16). Bununla birlikte EEG ve ICP'nin sürekli ve eşzamanlı kaydedildiği çalışmalar, bu iki parametre arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir; bu da gelecekte **invaziv olmayan bir şekilde ICP ölçebilecek** tıbbi cihazların geliştirilmesine olanak sağlayabilecek bir bulgudur (1).

2.7. Serebral Metabolizma

Serebral metabolizma genellikle mikrodializ ile değerlendirilir ve bu yöntemle izlenen başlıca metabolitler glukoz, laktat, pirüvat, gliserol ve glutamattır. Düşük glukoz düzeyleri, artmış doku hasarı ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Yükselmiş laktat/pirüvat oranı enerji yetmezliği ve iskemi göstergesidir. Gliserol, hücresel stresin, düşük oksijenin veya düşük glukozun bir belirticidir. Glutamat ise uyarıcı bir nörotransmitter olup geç dönem hasarın göstergesi kabul edilir. Mikrodializ nispeten güvenli bir invaziv yöntem olmakla birlikte zaman alıcı olması, düşük zamansal çözünürlüğe sahip olması ve kateter yerleşiminin her zaman ideal olmaması gibi sınırlılıkları vardır; ancak en önemli kısıt, farklı klinik durumlar için “sağlık” ve “kriz” eşiklerinin tam olarak tanımlanmamış olmasıdır. Bu nedenle serebral mikrodializin, prognoz belirlemede yalnızca klinik göstergeler ve diğer monitörizasyon yöntemleriyle birlikte kullanılması önerilmektedir (16).

Tablo 1: Yaygın olarak kullanılan MMM araçlar

Fizyolojik Olay	Araçlar	Avantajlar	Dezavantajlar
Global nörolojik durum	Glasgow Koma Skalası	En sık kullanılan	Olası sekonder hasarı önlemek için çok geç kalınabilir
	FOUR (Full Outline of UnResponsiveness)	Manuel uygulanabilir	
	Revize nosiseptif koma skalası	Ekstra ekipman gerektirmez	
	Yoğun bakım delirium tarama ölçeği (ICDSC)		
Serebral oksijenasyon	PET	Altın standart	Yoğun bakımda genellikle mevcut değildir
	SjvO ₂	Global beyin oksijenasyonunu ölçer	Sürekli ölçüm için uygun değildir
	İntraparenkimal oksijen sensörleri	Bölgesel beyin oksijenini ölçer	İnvaziv, kanama/enfeksiyon riski, prob yerine göre değişkenlik
	NIRS	Noninvaziv	Işığın sınırlı penetrasyonu, dış kaynaklardan etkilenme, BOS tabakasında ışık dağılımı sorunu
Serebral kan akımı	Termal difüzyon flowmetri	Bölgesel CBF ölçümünde altın standart	Ortam ısısı ve ışığa duyarlı
	Lazer Doppler flowmetri	—	Pozisyon duyarlılığı, öngörü değeri sınırlı
	BT, MR, PET	Noninvaziv	Sürekli ölçüm mümkün değil, hasta transferi gerekir
	TCD	Noninvaziv, YBÜ'de kullanılabilir	Operatör bağımlılığı
Serebral basınç	İntrakraniyal ICP sensörleri	Altın standart	İnvaziv, komplikasyon riski
	TCD	Noninvaziv	Daha az doğru
	ONSD	Noninvaziv	Büyük standart hata, kişi bağımlılığı, yaşlılarda kullanılamaz
	TMD	Noninvaziv	Ölçüm zorluğu, yüksek hata payı
Serebral oto-regülasyon	İntraparenkimal O ₂ sensörü + ICP monitörizasyonu	Altın standart	İnvaziv
	NIRS	Noninvaziv	Daha az doğru
	TCD	Noninvaziv	—

Serebral elektriksel aktivite	EEG	Beyin elektrik aktivitesini ölçer, epileptiform deşarjları tespit eder	Maliyet yüksek, uzman yorumu gerekir, okuyucular arası değişkenlik
Serebral metabolizma	Mikrodiyaliz	Doku hasarı, enerji yetmezliği ve hücrel stres belirteçlerini ölçer	Zaman alıcı, düşük zamansal çözünürlük, prob yerleşimi önemli

Kısaltmalar: PET: Pozitron emisyon tomografisi; SjöO₂: Juguler venöz oksijen satürasyonu; NIRS: Yakın kızılötesi spektroskopisi; BT: Bilgisayarlı tomografi, MR: Manyetik rezonans; TCD: Transkraniyal Doppler ultrasonografi; ICP: İntrakraniyal basınç; ONSD: Optik sinir kılıfı çapı; TMD: Timpanik membran deplasmanı; EEG: Elektroensefalografi

3. Multimodal Nöromonitorizasyonun Temel Amacı

Multimodal nöromonitorizasyonun temel amacı, hasarlı beyin bölgesinin hücrel ortamını fizyolojik koşullara mümkün olduğunca yaklaştırarak nörolojik dokunun korunmasını ve iyileşmesini en üst düzeye çıkarmaktır (16). Akut hemodinamik ve metabolik bozuklukların daha eksiksiz anlaşılmasının, devam eden veya gelişmekte olan sekonder beyin hasarının tanınma olasılığını artırdığı genel olarak kabul edilmekle birlikte, bu durum klinik olarak kesin kanıtlanmış değildir. Nöronal fonksiyonların erken bozulmasının saptanması veya daha da önemlisi, kötüleşmeyle ilişkili fizyolojik eğilimlerin proaktif olarak fark edilmesi modern nörolojik bakımın temel taşlarından biri hâline gelmiştir (1). Ancak bu yaklaşım, ileri nöromonitorizasyonun doğru kullanımına ilişkin birkaç temel sorunu da beraberinde getirir. Birincisi, nöromonitorizasyon ideal olarak doğrudan hasarlı bölgeden yapılmalıdır; çünkü ölçümlerin, etkilenmemiş uzak bölgelerden alınması gerçek doku performansını yansıtmaz. İkincisi, primer beyin hasarının mekanizmasına bağlı olarak bazı performans göstergeleri diğerlerinden daha kritik olabilir; bu nedenle her hasta için en bilgilendirici parametrelerin önceliklendirileceği bireysel bir liste oluşturulmalı ve gereksiz ya da yanlış seçilmiş invaziv monitorizasyondan kaçınılmalıdır (17). Örneğin, büyük bir iskemik enfarktüs sonrası gelişebilecek sekonder beyin ödemi veya geç kanama komplikasyonlarına bağlı kitle etkisi riski olan hastalarda intrakraniyal basınç (ICP) izlemi uygun ve etkilidir. Buna karşın, subaraknoid kanama sonrası vazospazm riski taşıyan hastalarda ICP izlemi sınırlı fayda sağlar; çünkü bu durumda bölgesel serebral kan akımındaki değişiklikler veya elektriksel aktivitedeki yavaşlama beyin fonksiyonunun kötüleşmesini daha iyi gösterir. Üçüncüsü, monitorizasyon sonuçları elde

edildikten sonra bu değerlerin göz ardı edilmesi veya yanlış yorumlanması tehlikesi vardır. Örneğin, basit ICP yükselmeleri bazen asemptomatik bir hastada prob kaynaklı bazal sürüklenmeyi yansıtan hatalı bir artış olabileceği gibi, otoregülasyon bozukluğu olan ödemli bir beyinde tehlikeli plato dalgalarının başlangıcını da gösterebilir (9). Özetle, hiçbir monitör tek başına yeterli değildir; bu nedenle multimodal izlem güncel eğilimdir.

Tablo 2: MMM kullanılan araçların referans değerleri

Monitörizasyon teknolojisi	İnvaziv	Fizyolojik parametreler	Normal değerler	Patoloji / Anlamı
ICP monitörü	Evet	ICP	< 20 mmHg	≥ 20 mmHg
		CPP	≥ 60 mmHg	< 60 mmHg
Beyin doku oksijen monitörü (Licox™, Neurotrend™)	Evet	PbtO ₂	Beyaz cevherde 20 mmHg	< 20 mmHg → Serebral hipoksi
			Gri cevherde 35–40 mmHg	< 8 mmHg → Hipoksi/ iskemi
		PbtCO ₂	43–50 mmHg	> 60 mmHg → Beyin hiperkapnisi
		Beyin pH	7.2	< 7.15 → Doku asidozu
		Beyin ısısı	37°C	< 36.8°C veya > 37.2°C
		SjvO ₂	%50–75	< %50 → Artmış OEF, iskemi; > %75 → Azalmış OEF, hiperemi
Juguler venöz oksimetri	Evet	SjvO ₂	%50–75	< %50 iskemi, > %75 hiperemi
Serebral kan akımı (CBF)	Evet	CBF	50 mL/100 g/dk	< 20 mL/100 g/dk → Nöronal disfonksiyon/ iskemi
Serebral mikrodializ	Evet	Glukoz	1,170 ± 900 μ mol/L	Düşük glukoz → Artmış doku hasarı, kötü prognosis
		Laktat	2,900 ± 900 μ mol/L	Artmış laktat → İskemi, enerji yetmezliği
		Pirüvat	166 ± 47	—
		Glutamat	1.6 ± 1.6 μ mol/L	Artmış → Geç dönem hasar
		Gliserol	82 ± 44 μ mol/L	Artmış → Hücresel stres, hipoksi
		Laktat/ Pirüvat oranı	10–40	> 40 → İskemi
Sürekli EEG	Hayır	Beyin elektrik aktivitesi	Alfa/Delta oranı < %50	Alfa/Delta > %50 → Patolojik
		Epileptiform aktivite	Yok	Epileptiform deşarj → Nöbet
		Uyaran yanıtı	Normal	Yanıtsızlık → Kötü prognosis, fonksiyon kaybı

Transkraniyal Doppler ultrason (TCD)	Hayır	MFV	MCA 30–75 cm/sn	MCA > 120–140 cm/sn → Yüksek vasospazm olasılığı
			ACA 20–75 cm/sn	—
			PCA 15–55 cm/sn	—
			VA 13–66 cm/sn	MCF MFV > 200 cm/sn → Ciddi vasospazm
		Pulsatilité indeksi (PI)	Her damarda 0.9–1.2	PI artışı → Yüksek ICP veya düşük komplians
		CO ₂ reaktivitesi	CO ₂ ↑ → %2 artış	CO ₂ ile %2'den az artış → Bozulmuş reaktivite
		Lindegaard oranı (LR)	< 3:1	LR 3–6: Hafif vasospazm; >6: Ciddi vasospazm
Serebral metabolizma monitörü	Evet	Mikrodiyaliz	Yaygın metabolit ölçümü	Zaman alıcı, düşük çözünürlük, yerleşim önemli

Kısaltmalar: ACA: Anterior serebral arter; CBF: Serebral kan akımı; CSF: Beyin omurilik sıvısı; CT: Bilgisayarlı tomografi; EEG: Elektroensefalografi; ICP: İntrakraniyal basınç; ICPm: Intracranial pressure monitör; MFV: orta akım velositi; MCA: orta serebral arter; ACA: anterior serebral arter; NIRS: yakın kızılötesi spektroskopı; ONSD: Optik sinir kılıf çapı; PET: Pozitron emisyon tomografi; S_{ij}O₂: Juguler venöz oksijen saturasyonu; TCD: Transkraniyal Doppler; TMD: Timpanik membran deplasmanı

4. Komplikasyonların Yönetiminde MMM ile yaklaşım

Multimodal monitörizasyon, komplikasyonların erken tanınmasında kritik bir rol oynar. Örneğin ICP artışı ile birlikte PbtO₂'nin düşmesi ve mikrodiyalizde laktat/piruvat oranının yükselmesi, hücresel oksijenlenme bozukluğuna ve yaklaşan serebral iskeminin güçlü bir göstergesine işaret eder. Buna karşılık ICP'nin normal olmasına rağmen PbtO₂'nin düşük kalması sistemik hipoksemi, anemi veya kardiyak output düşüklüğünü düşündürür. EEG ile saptanan non-konvülfiz nöbetlerin mikrodiyalizde glutamat artışıyla birlikte görülmesi ise artmış enerji tüketimi ve metabolik stresin habercisidir. Bu tür ilişkileri doğru yorumlamak, klinisyenin yalnızca bulguları değil, altta yatan mekanizmayı da hedeflemesini sağlar (9)(16)(17)

Tedavinin bireyselleştirilmesi de multimodal monitörizasyonun en büyük kazanımlarından biridir. Her hastanın optimal CPP değeri, otoregülasyonun korunup korunmadığına bağlı olarak değişebilir ve PRx gibi autoregülasyon

indeksleriyle kişiye özgü düzey belirlenebilir. Ventilasyon tedavisi de benzer biçimde bireyselleştirilebilir; PaCO_2 seviyelerinin serebral kan akımı üzerindeki etkisi TCD ve PbtO_2 ile birlikte değerlendirildiğinde, hiperventilasyonun gerekliliği veya zararı daha net anlaşılır. Osmoterapi, sedasyon derinliği ve vazopressör yönetimi ise yalnızca ICP'ye göre değil, oksijenasyon, metabolik parametreler ve EEG bulgularıyla birlikte optimize edilir (1).

Multimodal monitörizasyonun önemli bir diğer avantajı, tedaviye verilen yanıtın anlık olarak değerlendirilebilmesidir. Örneğin osmoterapi sonrası ICP'nin düşmesine rağmen PbtO_2 'nin yükselmemesi, basit bir basınç azalmasının yeterli olmadığını; venöz drenaj bozukluğu veya sistemik oksijenleme yetersizliğinin devam ettiğini gösterebilir. Benzer şekilde MAP'ın yükseltilmesiyle CPP ve PbtO_2 'de beklenen artışın olmaması, otheregülasyon bozukluğuna veya optimal CPP'nin farklı bir noktada olduğuna işaret eder. EEG ve mikrodializ bulgularının tedaviye rağmen düzelmemesi, devam eden metabolik krizin varlığını düşündürür ve müdahaleyi yeniden şekillendirir (16).

Modern nöroyoğun bakım yaklaşımı, yalnızca ortaya çıkan sorunlara yanıt vermeyi değil, fizyolojik trendleri takip ederek komplikasyonları ortaya çıkmadan önlemeyi hedefler. Bu nedenle artan PRx değerleri otheregülasyon kaybının erken bir göstergesi olabilir; PbtO_2 'de yavaş ve sinsi düşüş yaklaşan iskemiyi haber verirken, mikrodializde laktatın yükselmeye başlaması hücresel enerji krizinin ilk bulgusudur. EEG'de frekans kaymalarının izlenmesi ise nöbet ya da hipoperfüzyon riskinin erken habercisi olabilir. Trend analizlerinin doğru yorumlanması, henüz klinik kötüleşme ortaya çıkmadan tedbir almayı sağlar ve bu yaklaşım komplikasyonları önemli ölçüde azaltır.

Ayrıca multimodal monitörizasyon, klinisyenin adım adım karar vermesine yardımcı olan yapılandırılmış algoritmalar oluşturmayı mümkün kılar. PbtO_2 düşüklüğü bu açıdan klasik bir örnektir: Önce FiO_2 ve PaO_2 değerlendirilir ve hipoksemi varsa düzeltilir; ardından hemoglobin düzeyine bakılır, gerekirse transfüzyon planlanır; CPP hesaplanır ve düşükse MAP artırılır; ICP yüksekse osmoterapi ya da pozisyon düzenlemesi yapılır. Bunlara rağmen düzelmeyen durumlarda mikrodializ, EEG ve diğer monitörler kullanılarak altta yatan sorun daha detaylı araştırılır. Böylece tedavi hastaya özgü, kanıta dayalı ve dinamik bir yapıya kavuşur.

5. Sonuç

Sonuç olarak; tek bir monitörizasyon yöntemi nörokritik izlem için yeterli ve kusursuz değildir; bu nedenle multimodal monitörizasyon güncel yaklaşım hâline gelmiştir. Multimodal nörokritik monitörizasyon, hastaların ya da yaralanmaların bireysel fizyopatolojik farklılıklarını dikkate alarak klinisyenlerin yönetim kararlarını kişiselleştirmesine olanak sağlar. Bununla birlikte multimodal izlem verilerinin laboratuvar değerleri, görüntüleme sonuçları ve tıbbi kayıt belgeleri gibi diğer klinik verilerle entegrasyonu manuel olarak neredeyse imkânsızdır ve klinisyenlerin, mühendislerin, bilgisayar bilimcilerinin ve karmaşık sistem analizine hakim bilişim uzmanlarının koordineli çalışmasını gerektirir. Ancak ortak format standartlarının bulunmaması, gerçek veri entegrasyonu için hâlen önemli bir engeldir. Ayrıca daha fazla monitörizasyon ve daha fazla tedavi uygulamak her zaman daha iyi sonuçlar anlamına gelmeyebilir. Multimodal monitörizasyonun klinik sonuçları iyileştirip iyileştirmediği gelecekte yapılacak çalışmalarla netleşecektir. Şuanki geline nokta; multimodal monitörizasyon, nöroyoğun bakımda komplikasyonları önyeleen, ortaya çıkan komplikasyonların yönetiminde beyin fonksiyonunun fizyolojik ölçümelerini sentezleyerek zamanında ve kişiye özel tedavi sunan bir yaklaşımdır.

Kaynaklar

1. Yang MT. Multimodal neurocritical monitoring. *Biomed J* [Internet]. 2020;43(3):226–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.05.005>
2. Wartenberg KE, Schmidt JM, Mayer SA. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. *Crit Care Clin* [Internet]. 2007 Jul 1 [cited 2025 Dec 14];23(3):507–38. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0749070407000383>
3. Peacock SH, Tomlinson AD. Multimodal Neuromonitoring in Neurocritical Care. *AACN Adv Crit Care* [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2025 Dec 15];29(2):183–94. Available from: <https://dx.doi.org/10.4037/aacnacc2018632>
4. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus Summary Statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive *Neurocrit Care* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2025 Dec 15];21(2):1–26. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-014-0041-5>
5. Lara LR, Püttgen HA. Multimodality Monitoring in the Neurocritical Care Unit. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2025 Dec 15];24(6):1776–88. Available from: <https://continuum.aan.com/doi/abs/10.1212/CON.0000000000000671>
6. Oddo M, Bösel J, Le Roux P, Menon DK, Vespa P, Citerio G, et al. Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2025 Dec 15];21(2):103–20. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-014-0024-6>
7. Korbakis G, Vespa PM. Multimodal neurologic monitoring. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2025 Dec 15];140:91–105. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/chapter/handbook/abs/pii/B9780444636003000064>
8. Glickman SG, Rosengart AJ. Multimodal neurocritical care monitoring: Conceptual approach and indications. *Journal of Neurocritical Care*. 2008;1:117–27.
9. Glickman SG, Rosengart AJ, Sharma R, Tsikvade M, Peel J, Howard L, et al. Multimodal neurocritical care monitoring: Conceptual approach and indications. *Biomed J* [Internet]. 2020;43(3):226–30. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.05.005>
10. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury.

- New England Journal of Medicine [Internet]. 2012 Dec 27 [cited 2025 Dec 15];367(26):2471–81. Available from: <https://www.scopus.com/pages/publications/84871689254>
11. Dickerman R, Reynolds A, Williamson J, Winters K. Letter: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Clin Neurosurg*. 2017;81(4):E50.
12. Al-Mufti F, Smith B, Lander M, Damodara N, Nuoman R, El-Ghanem M, et al. Novel minimally invasive multi-modality monitoring modalities in neurocritical care. *J Neurol Sci* [Internet]. 2018 Jul 15 [cited 2025 Dec 15];390:184–92. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022510X18301576>
13. Copplestone S, Welbourne J. A narrative review of the clinical application of pressure reactivity indices in the neurocritical care unit. *Br J Neurosurg* [Internet]. 2018 Jan 2 [cited 2025 Dec 15];32(1):4–12. Available from: <https://www.scopus.com/pages/publications/85040970622>
14. Healy RJ, Zorrilla-Vaca A, Ziai W, Mirski MA, Hogue CW, Geocadin R, et al. Glasgow coma scale score fluctuations are inversely associated with a Nirs-based index of cerebral autoregulation in acutely comatose patients. *J Neurosurg Anesthesiol* [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2025 Dec 15];31(3):306–10. Available from: https://journals.lww.com/jnsa/fulltext/2019/07000/glasgow_coma_scale_score_fluctuations_are.9.aspx
15. Sykora M, Czosnyka M, Liu X, Donnelly J, Nasr N, Diedler J, et al. Autonomic impairment in severe traumatic brain injury: A multimodal neuromonitoring study. *Crit Care Med* [Internet]. 2016 Jun 1 [cited 2025 Dec 15];44(6):1173–81. Available from: <https://www.scopus.com/pages/publications/84960371354>
16. Sharma R, Tsikvadze M, Peel J, Howard L, Kapoor N, Freeman WD. Multimodal monitoring: practical recommendations (dos and don'ts) in challenging situations and uncertainty. *Front Neurol*. 2023;14.
17. Barrit S, Al Barajraji M, El Hadwe S, Niset A, Foreman B, Park S, et al. Intracranial multimodal monitoring in neurocritical care (Neurocore-iM-MM): an open, decentralized consensus. *Crit Care*. 2024;28(1).

Subaraknoid Kanamalı Hastada Komplikasyon Yönetimi ve Hemşirelik Bakımı

Gülay Öztürk¹

Mehtap Çullu²

Özet

Subaraknoid kanama (SAK), beyin ve omuriliği çevreleyen subaraknoid aralığa kan sızması ile karakterize, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olan nörolojik acillerden biridir. SAK, tüm inme olgularının yaklaşık %5'ini oluşturmakta olup, yıllık insidansın 100.000 kişi başına 7,2–10,5 vaka arasında değiştiği bildirilmektedir. SAK'ın en yaygın nedeni intrakraniyal damarlarda oluşan anevrizmal dilatasyonların rüptüre olmasıdır. SAK, acil bir durum olarak, ani başlangıçlı baş ağrısı ile kendini gösterir. Serebral anjiyografi, SAK tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda tedavi yaklaşımı açık cerrahi ve endovasküler tedavidir. SAK sonrası uygulanan cerrahi tedavinin amacı; SAK'a yol açan etkeni ortadan kaldırmak ve subaraknoid mesafedeki kanı temizlemektir. SAK sonrası klinik izlem sırasında sistemik ve nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Başlıca komplikasyonlar; yeniden kanama, kafa içi basınç artışı (KİB), hidrosefali, serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemisi (GSI), epileptik nöbetler, kardiyovasküler ve pulmoner sisteme ilişkin ikincil komplikasyonlar ile nöroendokrin yanıt bozuklukları, metabolik düzensizlikler ve çeşitli elektrolit bozuklukları şeklinde sıralanmaktadır. SAK hastalarına, multidisipliner bir ekip tarafından özel bir nöroyoğun bakım ünitesinde bakım sağlanmalıdır. SAK hastalarının yoğun bakım gereksinimleri ve uzun dönem sakatlık göz önünde bulundurulduğunda, en iyi klinik sonuçların elde edilebilmesi için koordineli ve uzman hemşirelik bakımının kritik öneme sahip olduğu vurgulanmaktadır. Bu bölümde, SAK'lı hastalarda görülen komplikasyonlar güncel literatür ışığında ele alınacak; komplikasyon yönetimi, klinik izlem ve hemşirelik bakımına ilişkin kanıta dayalı uygulamalar ayrıntılı olarak sunulacaktır.

- 1 Dr. Hemşire, İzmir Şehir Hastanesi, Beyin Cerrahisi Servisi Sorumlu Hemşiresi ozturkgulay90@hotmail.com, 0000-0003-0816-7019
- 2 Öğr.Gör.Dr. Mehtap ÇULLU, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, mehtapcullu@mu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-4627-4472

1. Giriş

Subaraknoid kanama (SAK), beyin ve omuriliği çevreleyen subaraknoid aralığa kan sızması ile karakterize, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olan nörolojik acillerden biridir (1,2).

2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

SAK, tüm inme olgularının yaklaşık %5'ini oluşturmakta olup, yıllık insidansın 100.000 kişi başına 7,2–10,5 vaka arasında değiştiği bildirilmektedir (3). Bununla birlikte, SAK'ın prevalansı bölgesel farklılıklar göstermektedir. Örneğin, Kuzey Avrupa ve Asya gibi belirli bölgelerde SAK oranları daha yüksek iken, ABD ve diğer batılı ülkelerde bu oranlar daha düşüktür (4). Ayrıca, SAK'ın görülme oranı yaş ve cinsiyet faktörlerine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Kadınların SAK'ın gelişme riski, erkeklere göre belirgin bir şekilde daha fazladır ve özellikle menopoz sonrası dönemlerde riskin arttığı bildirilmektedir (5, 6). Diğer risk faktörleri arasında sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), aşırı alkol tüketimi ve kokain gibi semptomimetik ilaçların kullanımı yer almaktadır (5,6).

SAK'ın en yaygın nedeni intrakraniyal damarlarda oluşan anevrizmal dilatasyonların rüptüre olmasıdır (7). SAK'ın etiyolojisi sadece anevrizmalarla sınırlı değildir; travma, vasküler malformasyonlar, kanama bozuklukları, beyin tümörleri, antikoagülan tedavi komplikasyonu olarak meydana gelebilmekte ancak vakaların %20'sinde ise herhangi bir neden bulunamamaktadır (1).

3. Patofizyoloji

SAK sonrasında gelişen nörolojik hasar; erken beyin hasarı ve geç beyin hasarı olmak üzere iki ana süreçte incelenmektedir. Bu süreçlerin anlaşılması, hem klinik yaklaşımların hem de tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Erken beyin hasarı, kanamanın meydana geldiği andan itibaren başlamakta olup, mekanik ve biyokimyasal süreçleri içermektedir. Subaraknoid boşluğa ani kan dolması, çevredeki beyin dokusu üzerinde akut mekanik baskıya neden olur; bu baskı doğrudan nöronal hasarı tetiklediği gibi, hücrel stres yanıtının gelişmesine neden olmaktadır. Kan ürünlerinin, özellikle hemoglobin oksidatif stres, serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonuna yol açarak nöronal nekrozu ve hücre zarının bütünlüğünün bozulmasını hızlandırmaktadır (8,9). Bu dönemde artmış intrakraniyal basınç (İKB), azalmış serebral perfüzyon basıncı ve beyin dokusunda gelişen hipoksi, erken beyin hasarına neden olan temel faktörlerdir. Buna ek olarak, apoptoz ve nekroptoz gibi programlı hücre ölümü mekanizmalarının aktive olması, hücrel düzeyde hasarın ilerlemesine

neden olmaktadır (10,11). Geç beyin hasarı genellikle kanamadan sonraki günlerde ortaya çıkmakta olup, en belirgin klinik yansıması gecikmiş serebral iskemî (GSI) ve serebral vazospazmdır. SAK sonrası hem santral sinir sistemi hem de sistemik düzeyde bir inflamasyon yanıtı gelişmekte olup; özellikle mikrogliyal aktivasyon, sitokin salınımı ve periferik immün hücrelerin beyin dokusuna infiltrasyonu, vazospazmın şiddeti ve süresi üzerinde belirleyici olmaktadır (12, 13). İnflamasyonun sürekliliği, endotelial disfonksiyon, nitrik oksit dengesinin bozulması ve vasküler düz kas hücrelerinde artmış kasılma eğilimi ile sonuçlanarak GSI gelişimine neden olmaktadır (13).

4. Belirti ve Bulgular

SAK, ani başlangıçlı baş ağrısı ile karakterizedir. Bu ağrının özelliği genellikle yıldırım çakması tarzında veya “hayatımın en şiddetli baş ağrısı” olarak tanımlanmaktadır (5,6). Baş ağrısı, sıklıkla bir anevrizmanın rüptürü ile ilişkilidir. Diğer yaygın belirtiler arasında; bulantı, kusma, ense sertliği, fotofobi, kısa süreli bilinç kaybı, kraniyal nöropati veya diğer fokal nörolojik defisitler bulunur (1,5, 6).

5. Tanı ve Tedavi

Ani başlangıçlı baş ağrısı ile başvuran bir hastada özellikle yukarıda belirtilen semptomlardan bir veya daha fazlası eşlik ediyorsa değerlendirme kontrastsız beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile yapılmalıdır (5). Kontrastsız beyin BT, hasta başvurduktan sonra en kısa sürede yapılması önerilmektedir. Semptomların başlamasından itibaren ilk 6 saat içinde yapılırsa, SAK’ı saptama duyarlılığı %100’e yakındır (6). SAK’ın klinik seyri, kanamanın miktarı, rüptüre neden olan lezyonun özellikleri, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları ve tedaviye ulaşma süresi gibi faktörlerden etkilenmektedir (14). SAK’lı hasta bireyin klinik durumu prognozunu değerlendirmesinde ve tedavinin planlanmasında önemlidir. Bu nedenle, klinik tabloyu derecelendirmek amacıyla birden fazla ölçek kullanılmaktadır (15). Yaygın kullanılan sınıflandırma sistemleri arasında; Hunt ve Hess (H&H), orijinal Fisher, modifiye Fisher (mFisher) ve Dünya Nöroşirürji Dernekleri Federasyonu (WFNS) ölçekleri yer alır. En yaygın kullanılan sınıflama, Hunt-Hess sınıflamasıdır. Bu sınıflama, anevrizmal kanamayı takiben oluşan SAK’ın ciddiyetini belirlemede, uygulanacak cerrahi girişimin zamanını belirlemede hekime rehberlik eder ve hasta birey, hastaneye girişte, bu sınıflamaya göre tanılır. İlerleyen süreçte oluşan değişiklikler başlangıç değerlendirmesi ile karşılaştırılır (15). Bu ölçekler, hem kısa dönemde hem de uzun dönemde morbidite ve mortaliteyi öngörmek için kullanılmaktadır. Modifiye Fisher derecelendirme ölçeği, yeniden kanama ve tekrar tedavi gereksinimi, serebral

enfarktüs ve GSI gibi komplikasyonların güçlü bir belirleyicisidir (16,17). Klinik karar verme ve bakım sürecinde değerlendirme skorlarının belirleyici rolü dikkate alındığında, hemşirelerin bu ölçeklerin sonuçlarını kapsamlı şekilde değerlendirme yetkinliğine sahip olmaları gerekmektedir (17).

Serebral anjiyografi, SAK tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda tedavi yaklaşımı açık cerrahi ve endovasküler tedavidir (18). SAK sonrası uygulanan cerrahi tedavinin amacı; SAK'a yol açan etkeni ortadan kaldırmak ve subaraknoid mesafedeki kanı temizlemektir (15). Anevrizmal SAK için endovasküler tedavi; embolizasyon, koil uygulaması, stentleme ve akım yönlendirme gibi minimal invaziv teknikleri kapsar ve açık kraniyotomiye kıyasla GIS, vazospazm, enfeksiyon, pnömoni ve mortalite riski daha düşüktür (17). Anevrizmal SAK'lı hastanın tedavisinde primer hedef anevrizma kesesinin tamamının, rezidü bırakmadan güvenli bir şekilde oklüde edilmesidir. Ancak yalnızca anevrizma kesesini oklüde etmek yeterli olmayıp subaraknoid kanamaya bağlı meydana gelen komplikasyonlar da dikkatlice tedavi edilmelidir (1). SAK sonrası klinik izlem sırasında sistemik ve nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (19).

SAK sonrası gelişebilen başlıca komplikasyonlar; yeniden kanama, kafa içi basınç artışı (KİB), hidrosefali, serebral vazospazm ve GSI, epileptik nöbetler, kardiyovasküler ve pulmoner sisteme ilişkin ikincil komplikasyonlar ile nöroendokrin yanıt bozuklukları, metabolik düzensizlikler ve çeşitli elektrolit bozukluklarıdır (1, 20,21). SAK hastalarına, multidisipliner bir ekip tarafından özel bir nöroloji bakım ünitesinde bakım sağlanmalıdır. (22). SAK hastalarının yoğun bakım gereksinimleri ve uzun dönem sakatlık göz önünde bulundurulduğunda, en iyi klinik sonuçların elde edilebilmesi için koordineli ve uzman hemşirelik bakımının kritik öneme sahiptir (18,17).

Optimal hemşirelik bakımı, SAK hastalarının yönetiminde hayati bir rol oynar. Hemşireler, erken tanı, kapsamlı değerlendirme, dikkatli izlem, terapötik müdahalelerin uygulanması, psikososyal destek, hasta eğitimi ve iş birliğine dayalı bakım uygulamalarıyla olumlu hasta sonuçlarının elde edilmesine ve komplikasyonların önlenmesine önemli ölçüde katkıda sağlar (23). Nörolojik bulguların ve diğer parametrelerin izlemi, komplikasyonların erken dönemde saptanması açısından gereklidir. Komplikasyonlar geliştiğinde uygulanacak bilinçli hemşirelik bakımı ve erken tedavi, kalıcı nörolojik defisitleri veya ölümü önleyebilir (15).

6. İntrakranial Komplikasyonlar

6.1. Yeniden Kanama

Yeniden kanama, yüksek mortalite ile ilişkilidir ve hayatta kalanlar için fonksiyonel iyileşme açısından kötü prognoza neden olmaktadır. İlk kanamadan sonraki 24 saatte yeniden kanama riski yaklaşık %4, ilk 2 hafta içinde %20 ve 6 ay içinde %50 civarındadır (6,15,24). SAK sonrası artan fibrinolitik aktivite ile plasminojenden plazmin üretilir. Proteolitik bir enzim olan plazmin, perianevrizmal bölgedeki kan pıhtısını eritir. Bu nedenle SAK sonrası ilk hafta, yeniden kanama riskinin yüksek olduğu dönemdir. 7-10. günde oluşan kanamalarda, fibrinolitik aktivite ve HT etkilidir. Kan basıncı sürekli izlenmeli, uygun antihipertansif tedavi uygulanmalıdır (15). Anevrizmal SAK sonrası yeniden kanamayı önlemek amacıyla anevrizma cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınmalıdır (6,20). Girişim yapılana kadar olan süreçte HT önlenmelidir (24). Kan basıncı dalgalanmaları riskini azaltmak için anevrizma güvence altına alınana kadar yatak istirahati uygulanmalıdır (25). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Tekrar kanama riskini azaltmak için kan basıncı değerleri belirlenmemiştir, ancak sistolik kan basıncının (SKB) <160 mmHg düzeyinde tutulması önerilmektedir (19,26).
- Anevrizma onarımına kadar, SKB 180 mmHg'nin altında tutulmalıdır; bunun için analjezikler ve nimodipin uygulaması önerilmektedir (27).
- Kan basıncı düşürülürken, ortalama arter basıncı (OAB) 90 mmHg'nin üzerinde tutulmalıdır (27).
- Anevrizmal SAK ve güvence altına alınmamış anevrizması olan hastalarda, şiddetli hipotansiyon, HT ve kan basıncı değişkenliğini önlemek için kan basıncının sık izlemesi ve kısa etkili ilaçlarla kan basıncı kontrolü önerilmektedir (22).
- Bilinci açık hastalarda baş ağrısı için analjezi, nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati sağlanmalıdır (20)

6.2. Kafa İçi Basıncı Artışı ve Hidrosefali

SAK sonrası bazal sarnıçları dolduran kan, beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımını engelleyerek kafa içi basınç (KİB)'ı artırır. Akut dönemde KİB'nin hızla artması transmural basınç gradyanını azaltır ve böylece kanama kontrol altına alınır. Olguların %50'sinde akut (ilk 24 saat), subakut (7-10 gün) ve geç (>10 gün) dönemde KİB artışı meydana gelmektedir (20). KİB

artışı genel durumda bozulmaya (serebral ödem, herniasyon, hidrosefali veya vazospazm nedeniyle) neden olur (15). Tedavide eksternal ventriküler drenaj (EVD) veya lomber drenaj yerleştirilerek BOS'un drenajı sağlanır. EVD kateteri kullanılması hem ventriküllerdeki kanın drene edilmesini hem de KİB monitörizasyonunu; BOS drenajıyla da KİB'in düşürülmesini sağlar (5,20,21). Hidrosefali SAK sonrası 72 saat içinde gelişir ve ventriküler genişleme ile karakterizedir. Görülme sıklığı SAK'lı hastaların %20–30'udur. (6,21). Akut hidrosefali kan ve kan ürünlerinin BOS geçiş yollarını tıkamasıyla meydana gelirken, yapışıklıklara bağlı olarak kronik hidrosefali gelişebilmektedir (20). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- İKB düşürmek için en etkili pozisyon baş elevasyonudur (en ideal açı: $30^{\circ} - 45^{\circ}$) Bu pozisyon İKB'yi azaltırken serebral perfüzyonu korur (17).
- SAK ve akut semptomatik hidrosefalisi olan hastalarda, nörolojik sonucu iyileştirmek için acil BOS drenajı (EVD ve/veya lomber drenaj) yapılmalıdır (22).
- KİB artışının önlenmesi için kesin yatak istirahati uygulanmalı ve anevrizma tedavisinden önce antiemetik ilaçlar, laksatif ve analjezikler uygulanmalıdır (26,27).

6.3. Serebral Vazospazm ve Gecikmiş Serebral İskemi

Travmatik olmayan SAK sonrası en sık görülen komplikasyonların gelir (28). Yaklaşık %30–70 oranında izlenen bu durum, genellikle 3–14. (21 güne kadar uzayabilir günler arasında ortaya çıkar ve gecikmiş serebral iskemiye (GSI) neden olarak prognozu olumsuz etkiler (6,21). GSI ve vazospazm terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılır, ancak aynı patofizyolojik süreci her zaman tam olarak karşılamazlar (5).

Vazospazm, SAK sonrası bir veya daha fazla serebral damar lümeninin geçici olarak daralması sonucu distale kan akımının azalmasıyla ortaya çıkan, yaygın görülen, GSI ve infarktüse neden olabilen, tehlikeli bir komplikasyondur (5,15,6). Vazospazmın en temel mekanizmalarından biri, inflamatuvar yanıtın aktive olmasıdır. Subaraknoid alanda kan ürünlerinin varlığı, inflamatuvar süreci başlatır ve bu durum serebral damarların tonusunu etkileyen biyolojik mediyatörlerin salınımına yol açar ve damarların daralmasına neden olur (29). Subaraknoid alandaki ve bazal sarnıçlardaki pıhtının yerinin ve yoğunluğunun vazospazm için belirleyici olduğu düşünülmektedir (15). Vazospazm, GSI'nin majör nedenlerinden biri olarak görülür, ancak GSI vazospazmdan bağımsız olarak da gelişebilir (5). Etkilenen beyin bölgesine ve spazmın derecesine göre belirti ve bulgular çeşitlilik gösterir.

Buna karşın, kollateral kan akımı bazı belirti ve bulguların ortaya çıkmasını önleyebilir. Vazospazm, vasküler direnci artırarak ve serebral kan akımını engelleyerek, serebral iskemiye ve infarktüse neden olabilir. Vazospazm gelişen hastaların %20-30'unda GSİ görülürken, %50'si asemptomatiktir (15). Şiddetli baş ağrısı, bilinç düzeyi değişiklikleri (konfüzyon, laterji, oryantasyon bozukluğu), afazi, artan meningismus, hemiparezi, hafif hipertermi ve fokal nörolojik bulgular vazospazm bulgusu olabileceğinden, hasta birey bu bulgular yönünden izlenmeli, bulgular kaydedilmeli ve ilgili hekime bildirilmelidir. Vazospazmın erken tanınması, nörolojik defisitlerin şiddetlenmesini önleyecek girişimlerin acilen uygulanmasını sağlar (15).

GSİ, hastanın mevcut nörolojik durumuna göre yeni gelişen ya da kötüleşen nörolojik bulgularla karakterizedir. Klinik olarak GSİ, hemiparezi, afazi ve bilinç düzeyinde değişiklik gibi akut nörolojik kötüleşme ile ortaya çıkar (5,6). Bu bulgular genellikle vazospazm ile ilişkilidir, ancak tek neden vazospazm değildir; mikropfüzyon bozukluğu, mikrotrombüs ve metabolik disfonksiyon da rol oynayabilir. Vazospazm, serebral arterlerin daralmasıyla beyin dokusuna kan akışının azalması ile karakterizedir ve bu durum, genel olarak GSİ'nin birincil nedeni olarak kabul edilmektedir. (3,30).

3-H tedavisi (hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon) artık SAK sonrası vazospazm ve GİS tedavisinde önerilmemektedir (17). Hipervolemi ve hipovoleminin anevrizmal SAK hastalarında artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olması nedeniyle, GİS, diğer komplikasyonlar ve mortaliteyi önlemek veya en aza indirmek için övolemik durum ideal hedeftir (17,22). Sıvı durumunun hasta sonuçları üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, hemşireler tarafından sıvı alımının ve dengesinin doğru şekilde izlenmesi, belirlenmesi ve düzenlenmesinin övoleminin sağlanmasında kritik öneme sahiptir (17).

Nimodipinin oral kullanımının SAK'ta klinik sonuçları iyileştirdiği belirtilmektedir (5). SAK sonrası gelişen vazospazm tedavisinde etkili olduğu bilinen tek ilaç nimodipindir (20). Nimodipin 6x60 mg (oral veya NG) olarak 21 gün süresince uygulanmalıdır. Ancak, ilacı oral yolla tolere edemeyen hasta bireylere parenteral olarak saatte 1 mg gidecek şekilde başlanır. Hipotansiyon gelişmezse ilacın dozu saatte 2 mg'a çıkarılabilir. Ancak, nimodipin tedavisi perfüzyon basıncını azaltan ve serebral iskemiye neden olabilen hipotansiyon nedeniyle sınırlandırılabilir. Bu nedenle, tedavi öncesinde apikal nabız ve kan basıncı değerlendirilmeli, nabız < 60/dk ve SKB'ı < 90 mmHg ise tedavi kesilmeli ve hekime bildirilmelidir. Hipotansiyon oluşması durumunda, hekim kontrolünde her 2 saatte bir 30 mg olarak uygulanabilir (15). Bununla birlikte son yıllarda nimodipinin vazospazmı etkilemediği, ancak

GSİ ve hasta sonuçlarını iyileştirdiği bildirilmektedir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Serebral perfüzyonu optimize etmek ve ikincil hasar, komplikasyonlar ile mortaliteyi en aza indirmek için övolemik sıvı durumu önerilmektedir (17).
- Vazospazm kaynaklı serebral iskeminin önlenmesi için profilaktik 3H (hipervolemi, hipertansiyon ve hemodilüsyon) tedavisi önerilmez; bununla birlikte, övoleminin korunması önerilmektedir (26).
- Anevrizmal SAK olan hastalarda övoleminin korunması, GSİ'yi önlemede ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmede faydalı olabilir (22).
- Profilaktik hipervolemik tedaviden kaçınılmalıdır (17).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda hipervolemi indüksiyonu, morbidite ile ilişkili olduğu için potansiyel olarak zararlıdır (22).
- Serebral iskemi varlığında indüklenmiş HT veya hipervolemi için kanıt yetersizdir (27).
- İndüklenmiş HT tedavisi uygun hastalarda düşünülmelidir (17).
- GİS riski taşıyan anevrizmal SAK'lı hastalarda, profilaktik HT, hastaya iatrojenik zarar vermemek için uygulanmamalıdır (22).
- Anevrizmal SAK olan ve semptomatik vazospazm geliştiren hastalarda, SKB değerlerini yükseltmek, GSİ ilerleyişini ve şiddetini azaltmak için uygun bir yaklaşım olabilir (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda GSİ ve diğer ikincil komplikasyonları izlemek amacıyla, Glasgow Koma Skalası (GKS) veya Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) gibi nörolojik değerlendirme araçları ile sık nörolojik değerlendirme yapılması önerilmektedir (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda nörolojik değişikliklerin tespiti ile GSİ ve olumsuz sonuçların önlenmesi amacıyla, vital bulguların ve nörolojik durumun sık aralıklarla izlenmesi önerilmektedir (22).
- Anevrizmal SAK olan hastalarda enteral nimodipinin erken başlatılması, geçici iskemik komplikasyonları önlemede ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmede faydalıdır (22).
- Oral nimodipin (60 mg / 4 saat), anevrizmal SAK'lı tüm hastalara uygulanmalıdır (19,27)
- Oral nimodipin kullanılmadığı durumlarda intravenöz nimodipin önerilmektedir (26, 27).

6.4. Epileptik Nöbetler

SAK sonrası nöbetler diğer komplikasyonlara göre daha nadir görülür (5). Nöbetlerin çoğu ilk 24 saat içinde ortaya çıkar ve SAK'lı hastaların %7'sinde görülür (21). SAK hastalarında nöbet gelişimi ile ilgili risk faktörleri arasında anevrizmanın cerrahi olarak yönetimi, orta serebral arter (MCA) ve ön serebral arter (ACA) anevrizmaları ve hidrocefali yer almaktadır. Nöbetler, serebral kan akımında bozulmaya neden olur ve beyin hasarı oluşum riskini arttırır, tedavi edilmezse yeniden kanamaya neden olabilir ve yoğun bakımda yatış süresinin uzaması ve mortalitede artış ile ilişkilidir (17). En sık kullanılan ilaçlar fenitoin ve levetirasetamdır. Levetirasetam, daha düşük yan etki insidansı ile ilişkilidir; fenitoin ise etkinliği benzer olmasına rağmen raporlanan bilişsel yan etkiler ve kötü sonuçlar nedeniyle daha az kullanılmaktadır (17, 31). SAK sonrası nöbet izlemi ve uygun tedavi, bakımın önemli bileşenleridir (17). Nöbet, aspirasyon veya oryantasyonda bozulma gibi durumlarda önlem olarak, oral hava yolu ile birlikte bir aspirasyon cihazı hastanın yatağının yanında hazır bulundurulmalıdır. Hasta odasındaki eşyaların uygun yerleşimi, olası nöbet durumunda oluşabilecek yaralanmaları önlemek için önemlidir. Ek olarak, hastayı yaralanmalardan korumak amacıyla, yatak kenarları kaldırılmalıdır (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Anevrizmal SAK'lı hastalarda, nöbetleri önlemek ve/veya profilaktik antiepileptik tedavi amacıyla kullanılan fenitoin, morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve kullanımı önerilmez (22).
- Profilaktik antikonvülzanların kullanımı önerilmemektedir (26).
- Antiepileptik ilaçların profilaktik kullanımını destekleyen yeterli kanıt yoktur (27).
- Nöbet riski yüksek olan hastalarda, nöbetleri önlemek amacıyla profilaktik antiepileptik ilaçların kullanımı önerilmektedir (22).
- Nöbet profilaksisi, anevrizma tedavisinden önce ve nöbet gelişimi açısından yüksek risk taşıyan hastalarda düşünülebilir. Antiepileptik ilaçlarının süresi, uzun dönem yan etkileri önlemek amacıyla rutin olarak değerlendirilmelidir (17).
- Rutin nörolojik kontroller, konvülsif olmayan ve diğer nöbet aktivitelerini değerlendirmeyi de içermelidir (17).

7. Ekstrakranial Komplikasyonlar

7.1. Kardiyovasküler Sisteme İlişkin Komplikasyonlar

SAK'lı bireylerde yaygın olarak görülen kardiyak komplikasyonlar, EKG değişiklikleri, aritmiler ve kan basıncı değişiklikleridir. Kardiyovasküler komplikasyonların gelişiminde, SAK sonrası oluşan sempatik aktivite artışı etkilidir (15,20). SAK sonrası oluşan intrakraniyal olaylar (kan yıkım ürünlerinin serbestleşmesi ile) veya hipotalamik iskeminin neden olduğu ani ve aşırı katekolamin salınımı, miyokard enfarktüsü, fibrilasyonlara ve stres ülserleri gibi komplikasyonlara zemin hazırlar (15). Miyokardiyal hasar, SAK'ı takiben sık görülen bir durumdur. Bununla birlikte, yaşamı tehdit eden aritmiler vakaların %5'inde ortaya çıkar (21). Yaşamı tehdit eden ritim bozukluklarının tanınması için, bu hasta bireyler monitörize edilerek elektrokardiyografi (EKG)'leri sürekli izlenmeli, serum elektrolit değerleri, özellikle K^+ sık olarak kontrol edilmelidir (15).

7.2. Pulmoner Sisteme İlişkin Komplikasyonlar

SAK sonrası olgularının %22'sinde nörojenik pulmoner ödem, pulmoner emboli ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (32,20). Nörojenik pulmoner ödem SAK sonrası sempatik aktivite artışına bağlı olarak gelişmektedir (20). Pulmoner komplikasyonlar, SAK sonrası en sık görülen ekstraserebral ölüm nedenidir (32). Pulmoner ödem, kardiyojenik veya kardiyojenik olmayan şekilde (nörojenik veya aspirasyon gibi pulmoner sorunlara bağlı olarak oluşabilir) olabilir. Tedavi, endotrakeal entübasyon yapılması, yeterli oksijenasyon sağlanması, pozitif ve ekspiratuar mekanik ventilasyon ve furosemid uygulamasını içerir. Ödem, nörojenik kaynaklı ise, KİB azaltıcı girişimler uygulanmalıdır (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) ve yaşamı tehdit eden hipoksemi gelişen anevrizmal SAK'lı hastalarda, oksijenasyonu artırmak amacıyla, İKB izlemi eşliğinde prone pozisyonu ve alveoler açılım manevraları gibi kurtarma girişimlerinin uygulanması önerilmektedir (22).
- Klinik olarak gerekli görüldüğünde göğüs fizyoterapisi önerilmektedir (17).
- 24 saatten uzun süre mekanik ventilasyon gerektiren anevrizmal SAK'lı hastalarda, mekanik ventilasyon süresini ve hastane kaynaklı pnömoni gelişimini azaltmak amacıyla standart bir yoğun bakım bakım paketinin uygulanması önerilmektedir (22).

- Anevrizmal SAK hastalarında, klinik olarak gerekli olduğunda, endotrakeal aspirasyonun kısa aralıklarla uygulanması güvenlidir (17).

7.3. Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozuklukları

Hiponatremi, SAK hastalarında görülen en yaygın elektrolit bozukluğudur. Hastaların %30-50'sinde görülür. Bu durum genellikle serebral tuz kaybı veya uygunsuz antidiüretik hormon sendromundan kaynaklanmaktadır (5,6,15,21). Hipovolemi, hiponatremi veya sonrasında uygulanan sıvı kısıtlaması, GSI riskini ve kötü sonuçları arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle, klinik uygulamada SAK ile ilişkili hiponatremi yönetimi, övolemiyi korumaya, hipovolemi ve hipervolemiye yol açmaktan kaçınmaya ve kaybedilen sıvı ve sodyumun yerine konmasına dayanmaktadır (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Hiponatremiyi önlemek ve tedavi etmek için fludrokortizon veya hidrokorizon kullanılması önerilmektedir (19,26).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda natriürez ve hiponatremiyi tedavi etmek için mineralokortikoid kullanımı uygundur (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda övolemiyi korumak amacıyla, volüm durumunun yakın izlenmesi ve hedefe yönelik tedavinin uygulanması önerilmektedir (22).

7.4. Hipertermi

Ateş, vücut sıcaklığı 38,3 °C ve/veya üzerinde olarak tanımlanır ve SAK sonrası hastaların %41-72'sinde görülür (5,21). SAK sonrası ilk 72 saatte ortaya çıkan ateş çoğunlukla enfeksiyöz olmayan nitelikte olup, inflamatuvar sitokinlerin salınımıyla ilişkilidir (33). Ancak ateş tedavisinde dikkatli olunmalıdır; enfeksiyöz kökenli bir ateşi baskılamak zararlı olabilir, çünkü ateş enfeksiyona karşı adaptif bir fizyolojik yanıttır. SAK'lı hastalarda ateş görülmesi durumunda, enfeksiyonu dışlamak için araştırma yapılmalıdır (5). Çalışmalar, ateşin artmış GSI, artmış serebral metabolik stres, kötü fonksiyonel sonuçlar ve mortalite dahil olmak üzere kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (34,21). Ateşin önlenmesi ve tedavisi, sekonder beyin hasarını azaltır ve sonuçları iyileştirir; farmakolojik antipiretikler yeterli olmayabilir, bu nedenle normotermiyi sağlamak için ek stratejiler gerekebilir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- SAK sonrası normotermiyi destekleyici önlemler önerilmektedir (17).
- Hipertermi, nonfarmakolojik ve farmakolojik yöntemler ile kontrol altına alınmalıdır (27).

7.5. Hiperглиsemi

Hiperглиsemi, tüm SAK hastalarının %70-90'ında yatışta mevcuttur. Hiperглиsemi SAK'lı hastalarda tehlikeli sonuçlara neden olabilir. Hiperглиsemi serbest radikal oluşumunu arttırabilmekte, inflamasyonu tetikleyebilmekte, kan beyin bariyerini bozabilmekte ve Ca^{++} girişini arttırabilmektedir. Bu nedenle, kan glukoz düzeyinin izlenmesi önemlidir (15,32). Kritik bakımda normogliseminin korunması esastır; aşırı agresif insülin stratejilerinden kaçınılmalıdır çünkü bunlar SAK hastalarında intraserebral hipoglisemiye yol açabilir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

SAK'lı hastalarda klinik sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlamak amacıyla, etkin glisemik kontrolün sağlanması, hiperглиsemisinin titizlikle yönetilmesi ve hipoglisemi gelişiminin önlenmesi önerilmektedir (22).

7.6. Venöz Tromboemboli

SAK'lı bireylerde yatak istirahatına bağlı olarak derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) gelişebilir. SAK'lı hastalarda DVT görülme insidansı %2 olup, yarısı PE ile sonuçlanır (15,22). Anevrizmanın güvence altına alınmasından sonraki ilk 24 saat içinde farmakolojik DVT profilaksisine başlanması önerilir, ancak bu konuda tartışmalar devam etmektedir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Düşük doz intravenöz heparin veya subkütan heparin, anevrizmal SAK hastalarında uygun VTE profilaksisidir (17).
- VTE açısından yüksek risk taşıyan anevrizmal SAK hastalarında, hem mekanik hem de farmakolojik VTE profilaksisine başlanması önerilmektedir (17).
- Anevrizma güvence altına alındıktan sonra, anevrizmal SAK hastalarında kimyasal veya mekanik VTE profilaksisi önerilmektedir (17).
- Rüptüre olmuş anevrizma güvence altına alınmış SAK hastalarında, VTE riskini azaltmak için farmakolojik veya mekanik VTE profilaksisi önerilmektedir (22).

7.7. Ağrı Yönetimi

SAK'lı hastaların %81'inin başlangıç ve hastanede yatış sırasında şiddetli baş ağrısı yaşadığı bildirilmiştir ve ağrı şiddeti hastalık şiddeti ile ilişkilidir (35). Bu baş ağrıları uyku bozukluğu ile yüksek oranda ilişkilidir ve hastalar tarafından genellikle "alışılmış" baş ağrılarından daha kötü olarak tanımlanır (5). Genel olarak, hastaların deneyimlediği ortalama ağrı şiddetinin,

hastanede yatış süresi boyunca ve zamanla azaldığı bildirilmiştir (36). SAK'lı bireylerde oluşan baş ağrısı, adrenerejik stimülasyon ve yeniden kanama riskini arttıran, HT ile sonuçlanan ciddi bir durumdur. Bu nedenle, SAK'nın başlangıç tedavisinde ağrı kontrolü yaşamsaldır (15). SAK'lı hastaların ağrı yönetiminde en sık kullanılan ilaçlar asetaminofen ve opioidlerdir (15, 35). Kılavuzlar, SAK ile ilişkili baş ağrısının birinci basamak tedavisinin nonopioid analjezikler (ör. asetaminofen) olması, gerektiğinde opioidlerin eklenmesini önermektedir (17). Bu popülasyonda ağrı tedavisi zor olabilir çünkü opioid ilaçlar bilinç düzeyini azaltarak nörolojik bulguları gizleyebileceğinden dikkatli uygulanmalıdır (5,15). SAK'lı hastalarda farmakolojik tedaviye geçmeden önce pozisyonlama ve uyaranların elimine edilmesini birinci basamak müdahaleler olarak önerilmektedir (22). Ağrıya neden olan birincil olumsuz uyaranın tespit edilip ortadan kaldırılması ve azaltılması esastır. Hemşireler, bunun yanı sıra fizyolojik disfonksiyon, vücut pozisyonu ve çevresel faktörler (ör. gürültü, ışık, koku, basınç, sıcaklık) gibi nedenleri de dikkate almalıdır (17). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Bilişsel bozukluğu ve sözlü iletişim yetisi olan ve olmayan tüm hastalarda ağrıyı değerlendirmek için standart bir ağrı ölçeği aracı kullanılmalıdır (17).
- Hafif ağrı için asetaminofen birinci basamak seçimdir. Orta ve şiddetli ağrı için opioidler tercih edilebilir (17).
- Opioid seçimi; kısa etkili ajanlar, etkinlik ve nörolojik muayene bulgularını maskeleyebilecek yan etkiler dikkate alınarak yapılmalıdır (17).
- Nöropatik bloklar, akupunktur, bitkisel tedavi, masaj terapisi, Reiki terapisi, müzik terapisi ve osteopatik tedavi gibi farmakolojik olmayan tedaviler, alternatif tedaviler olarak düşünülmelidir (17).

7.8. Komplikasyon Yönetiminde Hemşirelik Yaklaşımları

Subaraknoid kanama (SAK), beyin omurilik sıvısı boşluğuna kanama sonucu ortaya çıkan ve ciddi nörolojik bozukluklara yol açabilen, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan bir klinik tablodur (37). SAK'lı hastaların yönetiminde multidisipliner yaklaşımın yanı sıra yoğun bakım düzeyinde titiz, sürekli ve kanıta dayalı hemşirelik bakımı kritik öneme sahiptir. Hemşireler, hastanın nörolojik, kardiyovasküler, solunumsal ve metabolik fonksiyonlarını bütüncül biçimde değerlendirerek komplikasyon risklerini azaltmaya yönelik girişimleri koordine eder (17,22). Özellikle bilinç düzeyinin korunması, serebral perfüzyonun sürdürülmesi ve solunum fonksiyonlarının desteklenmesi, temel bakım hedefleri arasında yer almaktadır.

SAK'lı hastalarda genel bakımın temel amacı, sekonder beyin hasarını önlemek ve sistemik komplikasyonların gelişimini en aza indirmektir. Bu doğrultuda hastaya güvenli bir çevre sağlanmalı; düşme, aspirasyon ve travma riskleri azaltılmalıdır (17). El hijyeni ve aseptik tekniklere uygun invaziv cihaz bakımı, hastane kaynaklı enfeksiyonların önlenmesinde temel bir hemşirelik sorumluluğudur. Yoğun bakım ünitelerinde aspirasyon riskini azaltmak amacıyla başın 30–45° elevasyonda tutulması önerilmektedir (22). Gerektiğinde erken mekanik ventilasyon desteği sağlanarak oksijenizasyon ve ventilasyon güvence altına alınmalıdır.

Hemşireler, vital bulgular ve laboratuvar parametrelerini düzenli olarak izleyerek hiperglisemi, elektrolit bozuklukları ve asit–baz dengesizliklerini erken dönemde saptamalıdır. Ayrıca tromboembolik komplikasyon riskini azaltmak amacıyla mekanik profilaksi (pnömotik kompresyon cihazları) ve uygun zamanlamayla farmakolojik profilaksi uygulanmalıdır (22). Bu bütüncül yaklaşım, hastanın genel stabilitesinin korunmasında belirleyici rol oynar.

7.8.1. Nörolojik Değerlendirme ve İzlem

SAK'lı hastalarda nörolojik durumdaki değişiklikler genellikle hızlı ve belirgindir; bu nedenle sürekli ve sistematik nörolojik değerlendirme zorunludur. Hemşireler her değerlendirmede Glasgow Koma Skalası (GKS) puanını belirlemeli, bilinç düzeyindeki ani değişimleri dikkatle izlemelidir (37,22). GKS, bilinç durumunun objektif ve standart bir ölçümünü sağlayarak klinik kötüleşmenin erken tanınmasına olanak tanır.

Pupiller değerlendirme (boyut, simetri ve ışık refleksi), intrakraniyal basınç (İKB) artışının erken göstergesi olabileceğinden saatlik veya klinik gereksinime göre daha sık yapılmalıdır (17). Motor yanıtların değerlendirilmesi, lateralize nörolojik defisitlerin ve gecikmiş serebral iskemiyi ya da vazospazm gibi komplikasyonların erken saptanmasına katkı sağlar. Yeni gelişen tek taraflı güçsüzlük veya bilinç değişiklikleri derhal sağlık ekibine bildirilmelidir (22).

7.8.2. Vital Bulguların İzlemi

Kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve vücut ısısı gibi yaşamsal bulgular, SAK'lı hastalarda yakından izlenmelidir. Özellikle erken dönemde gelişebilecek yeniden kanama riski nedeniyle sistolik kan basıncının genellikle 160–180 mmHg'nin altında tutulması önerilmektedir (22). Hipertansiyon rekanama riskini artırırken, aşırı hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını (SPB) düşürerek iskemik hasara yol açabilir.

Kalp ritmi ve hızı, katekolamin artışına bağlı aritmiler açısından izlenmeli; solunum değerlendirmesinde hipoventilasyon ve aspirasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır (37). Bu parametrelerin düzenli izlenmesi, ikincil beyin hasarının önlenmesine yönelik girişimlerin zamanında planlanmasını sağlar.

7.8.3. İntrakraniyal Basıncı (İKB) İzlemi ve Yönetimi

Ağır SAK olgularında intrakraniyal basınç monitörizasyonu gerekebilir. Hemşireler, İKB değerlerini düzenli olarak izleyerek ani yükselmeleri erken dönemde saptamalıdır. Başın 30–45° elevasyonda tutulması, venöz dönüşü artırarak İKB'yi azaltır ve serebral perfüzyonu destekler (17). Ağrı, ajitasyon ve öksürük gibi İKB'yi artırabilecek durumlar kontrol altına alınmalıdır.

İKB yönetiminde osmoterapi (mannitol veya hipertonic salin), sedasyon ve uygun sıvı yönetimi önemli yer tutar. Serebral perfüzyon basıncının 60–70 mmHg'nin üzerinde tutulması hedeflenmeli; bu doğrultuda intravenöz sıvılar ve vazopressörler dikkatle titrasyonlanmalıdır (22).

7.8.4. Pozisyonlama ve Mobilizasyon

Uygun pozisyonlama, pulmoner hijyenin sağlanması ve doku perfüzyonunun korunması açısından önemlidir. Baş yükseltilmiş pozisyon aspirasyon ve bası yarası riskini azaltır (17). Hastanın düzenli olarak pozisyonunun değiştirilmesi, pnömoni ve basınç yaralarının önlenmesine katkı sağlar.

Nörolojik ve hemodinamik durum izin verdiğinde erken pasif ve aktif mobilizasyon önerilmektedir. Bu yaklaşım venöz tromboemboli riskini azaltırken fonksiyonel iyileşmeyi destekler (22).

7.8.5. Ağrı Yönetimi

Şiddetli baş ağrısı, SAK'ın en sık görülen semptomlarından biridir. Hemşireler ağrıyı düzenli olarak değerlendirmeli ve bireyselleştirilmiş analjezik tedavi planını uygulamalıdır. Hafif-orta ağrıda non-opioid analjezikler, şiddetli ağrıda ise kısa etkili opioidler tercih edilebilir (37). Ancak aşırı sedasyondan kaçınılmalı ve nörolojik değerlendirmenin güvenilirliği korunmalıdır.

7.8.6. Beslenme Desteği

SAK sonrası metabolik gereksinimler artar. Erken enteral beslenme, immün fonksiyonları destekleyerek iyileşmeyi hızlandırır (22). Oral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda nazogastrik veya PEG yoluyla beslenme sağlanmalı; aspirasyon riski yakından izlenmelidir.

7.8.7. Sıvı ve Elektrolit Dengesinin Sağlanması

Hiponatremi, SAK sonrası sık görülen bir komplikasyondur ve genellikle Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu (*SIADH: Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion*) veya serebral tuz kaybı sendromu ile ilişkilidir (37). Hemşireler sıvı alım-çıkımını dikkatle izlemeli ve normovoleminin korunmasına özen göstermelidir. Güncel kılavuzlar Triple-H (*Hypervolemia – Hypertension – Hemodilution*) tedavisini önermemekte, normovolemik yaklaşımı desteklemektedir (22).

7.8.8. Spesifik Komplikasyonlara Yönelik Hemşirelik Girişimleri

Yeniden kanama riskini azaltmak amacıyla sakin ve düşük uyaranlı bir ortam sağlanmalı, yatak istirahati uygulanmalı ve kan basıncı hedef aralıkta tutulmalıdır (17). Vazospazm izleminde nörolojik defisitler yakından takip edilmeli ve nimodipin tedavisinin düzenli uygulanması sağlanmalıdır (22,28).

Hidrosefali gelişen hastalarda eksternal ventriküler drenaj bakımı, drenaj miktarı ve enfeksiyon bulgularının izlenmesi hemşirelik bakımının temel bileşenlerindendir. Nöbet riski olan hastalarda çevresel güvenlik sağlanmalı ve antikonvülzan tedavi izlenmelidir (17).

7.9. Taburculuk Eğitimi ve Rehabilitasyon

Günümüzde sağlık hizmetine ulaşma imkanlarının artması ve gelişen tedavi yöntemlerine rağmen SAK'lı hastaların %50'si iyileşme göstermekte, SAK ve buna bağlı komplikasyonlar nedeniyle yaklaşık %38'inde sekel kalmakta ve %12'si ise ilerleyen dönemlerde yaşamını yitirebilmektedir (15). Bu sekeller hastaların, fiziksel, duygusal ve bilişsel alanlarında olabileceği gibi sosyal ve iş yaşamlarında da sınırlamalar meydana getirmektedir bu nedenle hastaların çoğu taburculuk sonrası, rehabilitasyona gereksinim duyabilir (15,22). Bu olumsuzlukların önlenmesi veya azaltılması için SAK sonrası rehabilitasyon önem kazanmaktadır (38).

Taburculuk planlaması, hastanın durumunun stabilize olduğu hastanede yatış döneminde başlatılmalıdır. Değerlendirmeler, hastanın nörolojik durumu, fiziksel yetileri ve taburculuk sonrası bakımı etkileyebilecek bilişsel bozukluklara odaklanmalıdır. Fiziksel ve bilişsel kapasiteyi kapsayan fonksiyonel bağımsızlığın ayrıntılı biçimde değerlendirilmesi, rehabilitasyon müdahalelerinin hastaya özgü ve etkili şekilde planlanması açısından önemlidir (Ariyada ve ark., 2020).

SAK vakalarında erken ve aktif rehabilitasyonun uzun dönem sonuçlarda belirgin iyileşmeler sağladığı bildirilmiştir (39). Bu doğrultuda, rehabilitasyon uzmanları, hemşireler ve terapistleri içeren multidisipliner bir ekibin oluşturulması ve hasta gereksinimlerine göre uyarlanmış bir taburculuk planı geliştirilmesi önemlidir (40). Taburculuk sonrasında hastalar, özellikle ilk kanamadan 4-14 gün sonra ortaya çıkabilen GİS gibi olası komplikasyonlar açısından yakından izlenmelidir (41). Bu nedenle düzenli kontrolleri, rehabilitasyon stratejilerinin gerekirse yeniden düzenlenmesini ve ek desteğe ihtiyaç duyan hastalar için yatılı rehabilitasyon olanaklarını içeren net bir takip planı oluşturulmalıdır. Özellikle ilk birkaç haftada uygulanan erken mobilizasyon girişimlerinin, taburculuk şekli ve fonksiyonel durum üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir (42).

Ayrıca, aile ve bakım veren desteği gibi rehabilitasyon sürecini etkileyebilecek faktörlere de önem verilmelidir. Aile üyelerinin sürece dahil edilmesi ve iyileşme hakkında bilgilendirilmeleri önemlidir ve bakım veren desteğinin hasta sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir (40). Hasta birey ve ailesinin “evde bakım yönetimi” konusundaki durumu ve yeterliliği değerlendirilmelidir. Yardımcı araç-gereç kullanımının, ev ortamı düzenlemesinin öğretilmesi, sakatlıklarla/yetersizliklerle yaşayacak olan hasta bireye yardımcı olabilir. Ev ziyaretleri, hasta bireyin fiziksel ve psikolojik durumunun izlenmesine, herhangi bir değişiklik oluştuğunda ailenin baş etme yeteneğinin değerlendirilmesine olanak sağlar (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Hasta taburcu olduktan sonra bilişsel, davranışsal ve psikososyal açıdan kapsamlı olarak değerlendirilmelidir (19).
- Hastalar tıbbi ve nörolojik açıdan stabil olduğunda rehabilitasyona başlanması önerilmektedir (26).
- Anevrizmal SAK ile başvuran tüm hastaların en kısa sürede rehabilitasyon için değerlendirilmesi yapılmalıdır (26).
- Ağrı gibi semptomların yeterli kontrol edilemediği durumlarda veya hasta ya da aile üyeleri bakım hedeflerini belirlemede ya da sürece uyum sağlamada zorlanıyorsa, SAK hastalarında palyatif bakım göz önünde bulundurulmalıdır (17).
- Hastalarda fonksiyonel iyileşmeyi sağlamak için, uygulanan cerrahi veya girişimsel tedavi yöntemini göz önünde bulundurarak yeterli rehabilitasyon sağlanmalıdır (26).

- Yetişkin anevrizmal SAK hastalarında, uzun dönem sonuçları iyileştirmek için depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğu açısından tarama ve müdahale yapılması önerilmektedir (22).

8. Sonuç

SAK, yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle hızlı, sistematik ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren karmaşık bir klinik tablodur. Komplikasyonların erken tanınması ve etkin yönetimi, hastanın prognozunu belirleyen en kritik unsurlardandır. Bu süreçte hemşireler; nörolojik değerlendirme, hemodinamik izlem, farmakolojik tedavinin uygulanması ve bakım girişimlerinin yürütülmesi gibi alanlarda kritik ve merkezi bir rol üstlenmektedir. Kanıta dayalı uygulamalar doğrultusunda yürütülen kapsamlı hemşirelik bakımı, komplikasyonların önlenmesine, hastanın stabilizasyonuna ve iyileşme sürecinin hızlanmasına önemli katkı sağlar. Bu bölümde sunulan bilgiler, hemşirelik uygulamalarının kanıta dayalı uygulamalar doğrultusunda yürütülmesi ve hastaya sunulan bakımın niteliğinin artırılması için önemli bir rehber niteliği taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğlu G, Uğur HÇ, Egemen N. Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. *Ankara Üniv Tıp Fak Mecm.* 2011;64(1):52-55.
2. Narci H, Birinci JK, Uğur M, Uzun H. Emergency admissions with SAH. *J Acad Emerg Med.* 2012;11(1):11-14. doi:10.5152/jaem.2012.013.
3. Geraghty JR, Testai FD. Delayed cerebral ischemia after SAH. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19(12). doi:10.1007/s11883-017-0690-x.
4. Rautalin I, Lindbohm JV, Kaprio J, Korja M. Incidence variation of SAH. *Neurology.* 2021;97(1):e32-e41. doi:10.1212/WNL.0000000000012129.
5. Boling B, Groves TR. Management of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Nurse.* 2019;39(5):58-67. doi:10.4037/ccn2019882.
6. Preece A, Young S. Nursing perspectives in SAH care. *Crit Care Nurs Clin N Am.* 2021;33(1):47-59. doi:10.1016/j.cnc.2020.10.003.
7. Guo G, Zhao L, Wu R, Xue B, Zhang S, Liang H, et al.. Diagnosis and treatment strategies for unruptured aneurysms. *Front Surg.* 2022;9. doi:10.3389/fsurg.2022.863718.
8. Bühler D, Azghandi S, Schüller K, Plesnila N. Effect of decompressive craniectomy on outcome following subarachnoid hemorrhage in mice. *Stroke.* 2015;46(3):819-826. doi:10.1161/STROKEAHA.114.007703.
9. Chen J, Li M, Liu Z, Wang Y, Xiong K. Molecular mechanisms of neuronal death after subarachnoid hemorrhage. *Front Cell Neurosci.* 2022;16:1025708. doi:10.3389/fncel.2022.1025708.
10. Cahill J, Calvert JH, Zhang JH. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26(11):1341-1353. doi:10.1038/sj.jcbfm.9600283.
11. Yüksel S, Tosun YB, Cahill J, Solaroğlu İ. Early brain injury following aneurysmal SAH. *Türk Neurosurg.* 2012. doi:10.5137/1019-5149.JTN.5731-12.1.
12. Pawłowska E, Szczepańska J, Wiśniewski K, Tokarz P, Jaskólski DJ, Błasiak J. NF-κB mediated inflammation in SAH. *Int J Mol Sci.* 2018;19(4):1245. doi:10.3390/ijms19041245.
13. Romoli M, Giammello F, Mosconi MG, Mase AD, Marco GD, Digiovanni A. et al.). Immunological profile of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Int J Mol Sci.* 2023;24(10):8856. doi:10.3390/ijms24108856.
14. Lenkeit A, Oppong MD, Dinger TF, Seifert V. Risk factors for poor outcome after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir.* 2024;166:93. doi:10.1007/s00701-024-05968-5.

15. Yüksel S. Sinir sisteminin cerrahi girişim uygulanan damarsal hastalıkları ve hemşirelik bakımı. In: Öztekin SD, editor. Nöroşirürji hemşireliği. 2nd ed. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2021. p.155–195.
16. Dengler NE, Sommerfeld J, Diesing D, Vajkoczy P, Wolf S. Prediction of cerebral infarction and patient outcome in aneurysmal SAH. *Eur J Neurol*. 2018;25(1):111–119. doi:10.1111/ene.13471.
17. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Clinical practice guideline series: Nursing care of the patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 2025. Available from: https://aann.org/uploads/Publications/CPGs/AANN25_SAH_CPG_FINAL.pdf
18. Öztürk G, Van Giersbergen MY. Hemşirelik bakımı rehber önerileri. *SBÜ Hemşirelik Derg*. 2023;5(3):253–260.
19. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(6):1711–1737. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839.
20. Akçıl EF, Korkmaz Dilmeyan Ö, Tunalı Y. Kanamış serebral anevrizmalarda yoğun bakım ve komplikasyonların yönetimi. *TRD Sem*. 2022;10(1):26–36.
21. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, et al. Diagnosis and management of SAH. *Nat Commun*. 2024;15(1):1850. doi:10.1038/s41467-024-46015-2.
22. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7):e314–e370. doi:10.1161/STR.0000000000000436.
23. Miao Q, Yan Y, Zhou M, Sun X. Role of nursing care in traumatic SAH. *Galen Med J*. 2023;12:e3013. doi:10.31661/gmj.v12i0.3013.
24. Suarez JL. Diagnosis and management of SAH. *Continuum*. 2015;21(5):1263–1287. doi:10.1212/CON.0000000000000217.
25. Salary M, Quigley MR, Wilberger JE Jr. Aneurysm size and outcome. *J Neurosurg*. 2007;107(1):13–17. doi:10.3171/JNS-07/07/0013.
26. Cho WS, Kim JE, Park SQ, Ko JK, Kim DW, Park JC, et al. Korean clinical practice guidelines for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(2):127–166. doi:10.3340/jkns.2017.0404.005.
27. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European guidelines for SAH. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:93–112. doi:10.1159/000346087.
28. Macdonald RL, Kassell NF, Mayer S, Ruefenacht D, Schmiedek P, Weidauer S, et al. Clazosentan to overcome neurological ischemia. *Stroke*. 2008;39(11):3015–3021. doi:10.1161/STROKEAHA.108.519942.
29. Topçu A, Özkul A, Yılmaz A, et al. Collateral status and vasospasm in SAH. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2023;25(3):288–296. doi:10.7461/jcen.2023.e2022.11.005.

30. Tholance Y, Aboudhief S, Balanço B, et al. Brain metabolic disturbances after SAH. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2023;43(11):1967–1982. doi:10.1177/0271678X231193661
31. Oppong MD, Bastias MJ, Pierscianek D, et al. Seizures at onset of aneurysmal SAH. *J Neurol.* 2021;268(2):493–501. doi:10.1007/s00415-020-10173-2.
32. Chen S, Li Q, Wu H, Krafft PR, Wang Z, Zhang JH. Harmful effects of subarachnoid hemorrhage on extracerebral organs. *Biomed Res Int.* 2014;2014:858496. doi:10.1155/2014/858496.
33. Rabinstein AA, Sandhu K. Non-infectious fever in neuro ICU. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(11):1278–1280. doi:10.1136/jnnp.2006.112730.
34. Suehiro E, Sadahiro H, Goto H, et al. Body temperature management after SAH. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(6):1482–1488. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.053.
35. Langley T, Hampton D, Wiggins A, Fraser J. Headache intensity and treatment in SAH. *J Nurse Pract.* 2021;17(8):995–998. doi:10.1016/j.nurpra.2021.05.006.
36. Gaastra B, Carmichael H, Galea I, Bulters D. Duration and characteristics of persistent headache following aneurysmal SAH. *Headache.* 2022;62(10):1376–1382. doi:10.1111/head.14418.
37. Suarez JI, Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum.* 2018;24(6):1632–1651. doi:10.1212/CON.0000000000000679.
38. Şahinoğlu M. Subaraknoid kanama sonrası rehabilitasyon. *Türk Nöroşirürji Derg.* 2018;28(1):124–128.
39. Chen Y, Wu M, Li Z, Gu H, Zhou Q, Wang D, et al. Assessment of rehabilitation following subarachnoid haemorrhage in China. 2023. doi:10.21203/rs.3.rs-2456916/v1.
40. Bates B, Choi JY, Duncan PW, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, et al. VA/DoD clinical practice guideline for management of adult stroke rehabilitation care. *Stroke.* 2005;36(9):2049–2056. doi:10.1161/01.STR.0000180432.73724.ad.
41. Shimba Y, Nakatogawa H, Suzumura R, Watanabe T. Nutritional intervention after SAH. *J Med Invest.* 2023;70(1–2):226–230. doi:10.2152/jmi.70.226.
42. Okamura M, Konishi M, Sagara A, Shimizu Y, Nakamura T. Impact of early mobilization on discharge disposition and functional status in patients with subarachnoid hemorrhage. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(51):e28171. doi:10.1097/MD.00000000000028171.

Nöroşirurjide Cerrahi Alan Enfeksiyonlarına Karşı Lokal Antibiyotik Uygulamalarında Güncel Yaklaşımlar

Güven Gürsoy¹

Özet

Cerrahi alan enfeksiyonları (CAE), nöroşirurjide morbidite, mortalite ve maliyet artışının önde gelen nedenlerinden biridir. Kraniyal girişimlerde enfeksiyon oranları genellikle %1–3, spinal enstrümantasyon cerrahilerinde ise %2–10 arasındadır. Özellikle implant veya enstrümantasyon kullanılan olgularda, sistemik antibiyotiklerin dokuda yeterli konsantrasyona ulaşamaması, biyofilm oluşumunun engellenememesi ve lokal risk faktörlerinin (hematom, ölü boşluk, BOS kaçağı vb.) varlığı enfeksiyon riskini belirgin olarak artırmaktadır. Bu nedenle cerrahi alanda yüksek antibiyotik konsantrasyonu sağlarken sistemik toksisiteyi minimize eden lokal antibiyotik uygulamaları, son yıllarda nöroşirurji pratiğinde giderek daha fazla gündeme gelmiştir. Yara içi vancomycin tozu, gentamisin emdirilmiş kolajen süngerler, kalsiyum sülfat (CaSO₄) temelli biyobozunur boncuklar, antibiyotik yüklü polimetilmetakrilat (PMMA) çimentolar ve antibiyotik emdirilmiş şant/kateter sistemleri hem kraniyal hem de spinal cerrahide yaygınlaşan örneklerdir. Son on yılda yayımlanan büyük kohortlar ve meta-analizler, özellikle spinal enstrümantasyon cerrahilerinde yara içi vancomycin tozu kullanımının CAE oranlarını anlamlı biçimde azalttığını, ventriküloperitoneal şant cerrahilerinde antibiyotik emdirilmiş kateterlerin enfeksiyon riskini düşürdüğünü göstermiştir. Öte yandan, doz, taşıyıcı materyal seçimi, direnç gelişimi ve uzun dönem güvenlik konularında henüz tam bir standardizasyon sağlanamamıştır.

1 Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi AD. Muğla - Türkiye, guvengursoy@yahoo.com, ORCID: 0000-0001-8374-7916

GİRİŞ

Cerrahi alan enfeksiyonları (CAE), modern nöroşirurji pratiğinde tedavisi zor ve maliyeti yüksek komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Geniş serilerde kraniyal cerrahilerde CAE insidansı %1–3, spinal enstrümantasyon cerrahilerinde ise %2–10 olarak bildirilmiştir [1,4]. Komplike tümör cerrahileri, uzun süren revizyon girişimleri, yüksek kan kaybı ve çok seviyeli spinal füzyonlar gibi durumlarda bu oranların daha da yükseldiği bildirilmektedir [1,3].

CAE gelişimi, yalnızca morbidite ve mortaliteyi artırmakla kalmayıp tekrarlayan cerrahi girişimlere, yoğun bakım ve hastane yatış süresinin uzamasına, uzun süreli intravenöz antibiyotik kullanımına ve ciddi ekonomik yük artışına yol açar [1,2,23]. Bu nedenle enfeksiyonun önlenmesi nöroşirurjide kalite göstergelerinden biri haline gelmiştir.

Geleneksel profilaksi yaklaşımı; sistemik antibiyotik uygulanması, titiz aseptik cerrahi teknik, uygun cilt antisepsisi, normotermi, glisemik kontrol ve ameliyathane süreçlerinin standardizasyonuna dayanır [2,3,9,11]. Ancak implantlı cerrahilerde sistemik antibiyotiklerin özellikle biofilm ile kaplı implant yüzeylerine ve hipoperfüze dokulara yeterli düzeyde penetre olamadığı; bu nedenle enfeksiyonu tamamen önlemede yetersiz kaldığı gösterilmiştir [2,5,6].

Bu eksikliği gidermek amacıyla cerrahi alan içine doğrudan antibiyotik uygulanması ve/veya antibiyotik taşıyıcı sistemlerin kullanılması nöroşirurjide giderek daha yaygın bir strateji haline gelmiştir [5–8,13].

NÖROŞİRURJİDE CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARININ PATOGENEZİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

CAE oluşumunda hem hasta bazlı hem de cerrahiye özgü faktörler rol oynar. Hasta bazlı faktörler arasında ileri yaş, diyabet, obezite, malnütrisyon, sigara kullanımı, immünsüpresyon ve eşlik eden komorbiditeler yer alır [1–3,23]. Cerrahiye özgü faktörler ise; operasyon süresinin uzaması, yabancı cisim (vida, plaka, rod, şant, DBS elektrodu vb.) varlığı, tekrarlayan cerrahi girişimler, BOS kaçağı, hematoma ve ölü boşluk oluşumu, yetersiz hemostaz ve doku travması, cilt ve yumuşak doku vaskülarizasyonunun bozulması şeklinde sıralanabilir [1,4].

İmplant yüzeylerinde bakterilerin oluşturduğu biyofilm tabakası, enfeksiyonun kronikleşmesi ve antibiyotik tedavisine direnç gelişimi açısından kritik öneme sahiptir. Biyofilm içindeki mikroorganizmalar düşük metabolik hızda seyreder ve çevrelerindeki polisakkarit matriks, sistemik

antibiyotiklerin penetrasyonunu kısıtlar [2,5]. Bu nedenle, klasik sistemik tedavi ile minimum inhibitör konsantrasyonun (MIC) üzerinde düzeylere ulaşmak çoğu zaman mümkün olmaz.

Cerrahi sonrası erken dönemde dokularda görülen ödem, iskemi ve mikrosirkülasyon bozuklukları da sistemik antibiyotiklerin hedef dokulara taşınmasını zorlaştırır [2,3]. Tüm bu nedenlerle, cerrahi alan içine lokal antibiyotik uygulanması ve/veya antibiyotik taşıyıcı materyallerin kullanılması, biyofilm oluşumunu baskılamak ve bakteri yükünü azaltmak için rasyonel bir strateji olarak ortaya çıkmaktadır [5–8].

LOKAL ANTİBİYOTİK UYGULAMALARININ FARMAKOLOJİK TEMELLERİ

Lokal antibiyotik uygulamalarının temel amacı, sistemik dolaşımı minimal etkileyerek cerrahi alanda çok yüksek antibiyotik konsantrasyonuna ulaşmak ve bu konsantrasyonu biyofilm oluşumunu baskılayacak süre boyunca sürdürmektir [5–7]. Böylece MIC'nin onlarca–yüzlerce katı lokal konsantrasyon elde edilir, sistemik toksisite (nefrotoksisite, ototoksisite vb.) riski düşer ve özellikle implant çevresinde biyofilm gelişimi engellenmeye çalışılır [5,6].

Antibiyotik salım kinetiği kullanılan ajanın fizikokimyasal özelliklerine, taşıyıcı materyalin porozitesine, biyobozunurluğuna ve cerrahi alanın vaskülarizasyonuna göre değişir [6,14,16].

Başlıca taşıyıcı sistemler ve elüsyon özellikleri:

- **Vancomycin tozu:** Herhangi bir taşıyıcı olmaksızın doğrudan doku yüzeyine serpilir. İlk saatlerde çok yüksek lokal konsantrasyon oluşturur, sistemik emilim genellikle düşük düzeydedir [5,7,8].
- **Kolajen veya jelatin süngerler:** Hızlı elüsyon ile kısa süreli, yüksek konsantrasyon sağlar. Genellikle 5–7 gün içinde biyobozunur [6,15].
- **Kalsiyum sülfat (CaSO_4) boncuklar:** Poröz yapıları sayesinde 3–6 hafta boyunca yavaş ve sürdürülebilir antibiyotik salımı sağlar; tamamen biyobozunur oldukları için çıkarılmaları gerekmez [14,16,22].
- **PMMA çimentolar:** İlk 24–48 saatte “burst” salım, sonrasında 4–6 hafta boyunca düşük düzey salım gösterir. Biyobozunur değildir; enfeksiyon durumunda çıkarılması gerekir [7,17,30].

Taşıyıcı materyalin seçimi, hedeflenen cerrahi bölge (kranial/spinal), mevcut veya beklenen ölü boşluk, implant varlığı, beklenen enfeksiyon

etkenleri ve hastanın genel durumu göz önüne alınarak yapılmalıdır [6–8,14].

LOKAL ANTİBİYOTİK TAŞIYICI SİSTEMLER VE UYGULAMA ALANLARI

Yara İçi Vancomycin Tozu

Spinal enstrümantasyon cerrahilerinde en yaygın kullanılan lokal antibiyotik ajan vancomycindir. Genellikle yara kapatılmadan hemen önce suprafasyal alana 1–2 g vancomycin tozu serpilmesi şeklinde uygulanır [5–8].

Birçok retrospektif seri, kohort ve meta-analiz vancomycin tozu kullanılan gruplarda CAE oranlarının anlamlı biçimde azaldığını göstermiştir. Ghobrial ve ark.ın 10.000 hastadan fazla sayıdaki analizinde, vancomycin tozu kullanılan grupta enfeksiyon oranı %0,7 iken, kontrol grubunda %2,9 bulunmuştur [5]. Sciubba ve ark.nın 14.000 hastayı içeren başka bir meta-analizinde de benzer şekilde, derin enfeksiyon oranında anlamlı azalma gösterilmiştir [6].

Daha güncel meta-analizler, yalnızca spinal cerrahi değil kraniyal ve diğer nörolojik girişimleri de içeren çalışmalarda yara içi vancomycin kullanımının CAE oranını düşürdüğünü bildirmektedir [7,8,24,28]. Bununla birlikte, bazı randomize kontrollü çalışmaların sonuçları daha ılımlıdır ve faydanın özellikle yüksek riskli, enstrümantasyon içeren ve uzun süreli spinal cerrahilerde belirgin olduğu belirtilmektedir [16,20,28].

Vancomycin özellikle gram-pozitif patojenlere (*Staphylococcus aureus*, koagülaz negatif stafilokoklar) karşı etkilidir ve nöroşirürjik CAE'lerin önemli bir kısmından bu ajanlar sorumludur [1,2]. Lokal uygulamada sistemik emilim düşük düzeydedir ve serum düzeylerinin nefrotoksik eşiklerin altında kaldığı gösterilmiştir [5–7]. Bununla birlikte, yüksek doz veya epidural boşluğa doğrudan temas gibi durumlarda nörotoksisite ve kök irritasyonu riski teorik olarak mevcuttur. Bu nedenle 1–2 g aralığında kalınması, dura ve sinir kökleri üzerine doğrudan yığılmadan kaçınılması önerilmektedir [5,7,8].

Kraniyal cerrahide vancomycin tozu kullanımı ile ilgili veri sayısı daha sınırlı olmakla birlikte; özellikle kranioplasti ve kompleks tümör cerrahilerinde enfeksiyon oranını azaltılabileceğine dair veriler artmaktadır [8,28].

Gentamisin Emdirilmiş Kolajen Süngerler

Gentamisin emdirilmiş kolajen/gelatin süngerler, nöroşirurjide daha çok kraniyal cerrahilerde ve ölü boşluk yönetiminde kullanılan lokal taşıyıcı sistemlerdir [6,15]. Yara yatağına yerleştirilen bu süngerler, ilk günlerde yüksek lokal gentamisin düzeyi sağlarken sonrasında hızla rezorbe olur.

Kranioplasti sonrası enfekte boşlukların rekonstrüksiyonu, dural onarımlar, posterior fossa cerrahilerinde BOS kaçağı riski yüksek vakalar ve şant enfeksiyonu sonrası rekonstrüksiyon cerrahileri en sık kullanım alanlarıdır [6,7]. Sistemik absorpsiyon genellikle minimaldir, ancak böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda teorik nefrotoksisite riski göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, yoğun lokal kullanımın aminoglikozid direncini artırabileceğine dair endişeler de bulunmaktadır [6,15].

Kalsiyum Sülfat (CaSO₄) Boncuklar

Kalsiyum sülfat temelli biyobozunur boncuklar, hem ortopedi hem de nöroşirurjide lokal antibiyotik taşıyıcı olarak giderek daha fazla kullanılmaktadır [14,16,22]. Poröz yapıları sayesinde antibiyotik ile yüklenebilen bu boncuklar, cerrahi alandaki ölü boşluklara ve implant çevresine yerleştirilir.

Antibiyotik salımı 3–6 hafta boyunca sürer ve bu süreçte lokal konsantrasyonun MIC'nin üzerinde kaldığı gösterilmiştir [14,16]. Spinal spondilodiskit tedavisinde debridman sonrası disk aralığına yerleştirilen CaSO₄ boncukları ile enfeksiyon kontrolü ve klinik iyileşmenin iyi olduğu bildirilmiştir [14,22].

Kraniyal cerrahide enfekte kranioplasti çıkarımı sonrası oluşan epidural boşlukta CaSO₄ boncuk kullanımına ilişkin seriler de umut verici sonuçlar bildirmiştir [2,15]. En sık bildirilen komplikasyon yara akıntısı olup, çoğu olguda enfeksiyon değil, boncukların rezorpsiyonuna bağlı seröz sızıntı söz konusudur [14–16]. Bu nedenle klinik ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirilerek karar vermek önemlidir.

Antibiyotik Yüklü PMMA Sistemleri

Polimetilmetakrilat (PMMA) çimentolar, uzun yıllardır ortopedide antibiyotik taşıyıcı olarak kullanılmaktadır. Vancomycin, gentamisin veya kombine antibiyotikler, PMMA ile karıştırılarak kemik defektlerinin doldurulması veya kranioplasti materyali olarak kullanılabilir [7,17,30].

İn-vitro çalışmalar PMMA'nın ilk 24–48 saatte yüksek pik elüsyon sağladığını, ardından 4–6 hafta boyunca düşük dozda antibiyotik salımının devam ettiğini göstermiştir [7,17]. Kranioplasti sonrası enfeksiyon riski yüksek veya daha önce enfekte kranioplasti geçirmiş hastalarda, antibiyotik yüklü PMMA kullanımı enfeksiyon oranını azaltabilmektedir [17].

Dezavantaj olarak PMMA biyobozunur değildir, enfeksiyon gelişmesi halinde mutlaka çıkarılması gerekir. Ayrıca, düşük düzeyde ve uzun süreli antibiyotik salımı teorik olarak direnç gelişimi riskini artırabilir; bu nedenle çoğu merkezde antimikrobiyal stewardship ilkeleri doğrultusunda dikkatli hasta seçimi önerilmektedir [7,17,30].

Antibiyotik Emdirilmiş Kateter ve Şant Sistemleri

Ventriküloperitoneal şant (VPS) ve eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemlerinde enfeksiyon riski özellikle pediatrik hastalarda ve tekrarlayan revizyon cerrahilerinde belirgindir [19–21,23,25]. Rifampin-minosiklin veya rifampin-klindamisin emdirilmiş şant kateterleri, bu riski azaltmak amacıyla geliştirilmiştir.

BASICS çalışması, yeni VPS yerleştirilen hastalarda yapılan üç kollu randomize kontrollü bir çalışmadır ve antibiyotik emdirilmiş şantların enfeksiyon oranlarını %6'dan %2,2'ye düşürdüğünü göstermiştir [19]. Daha yeni kohort ve meta-analizler de, özellikle çocuklarda antibiyotik emdirilmiş kateter kullanımının enfeksiyon riskini anlamlı şekilde azalttığını doğrulamaktadır [20,21,29].

Bu sistemler literatürde genellikle güvenli kabul edilmekte, uzun dönem takiplerde spesifik direnç paternlerinde belirgin artış bildirilmemektedir [20,21,29]. Yine de mümkün olan en kısa süreli kullanım, uygun endikasyon seçimi ve sistemik antibiyotiklerle gereksiz kombinasyonlardan kaçınılması önerilmektedir.

KLİNİK KANITLAR, META-ANALİZLER VE UYGULAMA SONUÇLARI

Son dekadda yayımlanan çok sayıda sistematik derleme ve meta-analiz, lokal antibiyotik uygulamalarının CAE oranı üzerindeki etkisini değerlendirmiştir.

- Ghobrial ve ark.ın çalışmasında, spinal cerrahilerde intra-yara vancomycin kullanan grupta enfeksiyon oranı %0,7, kontrol grubunda ise %2,9 bulunmuştur [5].

- Sciubba ve ark. 14.000'den fazla hastayı içeren meta-analizlerinde, derin cerrahi alan enfeksiyonlarında anlamlı azalma ve ciddi sistemik yan etki artışı olmadığını bildirmiştir [6].
- Shan ve ark., lokal vancomycin tozunun hem derin hem yüzeysel enfeksiyon oranlarını düşürdüğünü, ancak doz ve endikasyon heterojenliğinin devam ettiğini vurgulamıştır [7].
- Daha güncel meta-analizler randomize kontrollü çalışmaların da dahil edilmesiyle, özellikle yüksek riskli spinal girişimlerde faydanın daha belirgin olduğunu göstermiştir [8,16,24].

Nörolojik cerrahilerin tamamını kapsayan çalışmalarda, kraniyal prosedürlerde yara içi vancomycin kullanımının da CAE oranını azaltabileceği, ancak kanıt düzeyinin spinal cerrahiye göre daha düşük olduğu vurgulanmaktadır [8,28].

Antibiyotik emdirilmiş şant sistemlerine ilişkin BASICS çalışması ve devamındaki meta-analizler, standart kateterlere kıyasla enfeksiyon riskinde yaklaşık %60'a varan oranda azalma bildirmiştir [19,20,25]. Pediatrik serilerde de benzer şekilde, antibiyotik emdirilmiş şant ve/veya intratekal antibiyotik uygulamasının enfeksiyon riskini azalttığı gösterilmiştir [21,29].

Kalsiyum sülfat boncuklar ve antibiyotik yüklü PMMA sistemleriyle ilgili veri sayısı nispeten daha az olmakla birlikte hem kraniyal hem de spinal enfeksiyonların tedavisinde ve rekonstrüksiyonunda oldukça umut verici sonuçlar bildirilmektedir [14–17,22,].

Tüm bu veriler lokal antibiyotik uygulamalarının sistemik profilaksiye ek bir yöntem olarak CAE oranlarını anlamlı ölçüde azaltabildiğini ortaya koymaktadır. Bununla birlikte hasta seçimi, cerrahi tip, doz ve materyal seçimi gibi parametrelerin standardizasyonu için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır [8,13,18,24].

KLİNİK PROTOKOLLER VE PRATİK UYGULAMA ÖNERİLERİ

Lokal antibiyotik uygulamaları asla tek başına bir enfeksiyon önleme stratejisi olarak düşünülmemeli, uluslararası kılavuzların önerdiği kapsamlı CAE önleme demetleri (bundles) ile birlikte uygulanmalıdır [2,3,9,11,24].

Preoperatif Dönem

- **Sistemik profilaksi:** CDC, WHO ve NICE kılavuzları; cerrahiden 30–60 dakika önce intravenöz profilaktik antibiyotik (çoğunlukla 1. kuşak sefalosporin) uygulanmasını önermektedir [2,3,11,19]. MRSA

kolonizasyonu veya beta-laktam alerjisi durumunda vancomycin veya klindamisin tercih edilebilir.

- **Cilt hazırlığı:** Alkollü klorheksidin bazlı antiseptik ile cilt temizliği, kılların operasyon sahasından uzaklaşacak şekilde makas veya clipper ile alınması önerilir [2,3,11].
- **Fizyolojik optimizasyon:** Normotermi, normoglisemi ve sıvı dengesi sağlanmalı; sigara, obezite ve malnütrisyon gibi modifiye edilebilir risk faktörleri mümkün olduğunca düzeltilmelidir [2,23,24].

İntraoperatif Dönem

- **Cerrahi teknik:** Minimal doku travması, yeterli hemostaz, ölü boşlukların azaltılması ve implantların mümkün olan en az sayıda ve sürede manipüle edilmesi önemlidir [4,30].
- **Lokal antibiyotik uygulaması:**
 - o Spinal enstrümantasyon cerrahilerinde, kanama kontrolü tamamlandıktan ve yara yatağı irrigasyonu yapıldıktan sonra, suprafasyal alana 1–2 g vancomycin tozu homojen şekilde serpilebilir [5–8,12].
 - o Vancomycin tozunun doğrudan dura, sinir kökleri veya epidural sinir yapıları üzerine yoğun şekilde birikmemesine dikkat edilmelidir.
 - o Dren kullanılacaksa, dren çıkış hattına doğrudan toz uygulamaktan kaçınılmalı, toz daha çok implant ve kas fasya düzeyinde dağıtılmalıdır.
 - o Kranial cerrahilerde, özellikle kranioplasti ve enfekte alan rekonstrüksiyonunda CaSO₄ boncuklar ve/veya antibiyotik yüklü PMMA materyaller seçilebilir [14–17,22,30].
- **Şant ve kateter seçimi:** Yüksek riskli veya ilk VPS cerrahilerinde antibiyotik emdirilmiş şant kateterleri tercih edilmesi, özellikle pediatrik olgularda enfeksiyon oranlarını azaltmaktadır [19–21,29].

Postoperatif Dönem

- Sistemik antibiyotik profilaksisinin, çoğu kılavuzda önerildiği üzere, 24 saat içinde sonlandırılması; gereksiz uzatmalardan kaçınılması önerilmektedir [2,9,24].

- Yara yeri, erken dönemde kızarıklık, akıntı, ödem ve ağrı açısından; laboratuvar parametreleri (CRP, lökosit sayısı) ise enfeksiyon bulguları açısından yakından izlenmelidir [1,23].
- Kalsiyum sülfat boncuk kullanılan olgularda hafif–orta derecede seröz yara akıntısının sıklıkla enfeksiyonsuz seyredebileceği hatırlanmalı; klinik karar verilirken kültür ve görüntüleme ile bütüncül değerlendirme yapılmalıdır [14–16,22].

GÜVENLİK, YAN ETKİLER VE DİRENÇ DİNAMİKLERİ

Lokal antibiyotik uygulamalarının en önemli avantajı, sistemik toksisite riskinin düşük olmasıdır. Yara içi vancomycin uygulanan çalışmalarda, serum vancomycin düzeylerinin genellikle 2–3 $\mu\text{g/mL}$ ’nin altında kaldığı ve nefrotoksisite bildirilmediği rapor edilmiştir [5–7,12].

Bununla birlikte, aşağıdaki hususlara dikkat edilmelidir:

- Lokal doku toksisitesi: Çok yüksek konsantrasyonlarda vancomycin, in-vitro ortamda osteoblast fonksiyonlarını ve hücre proliferasyonunu olumsuz etkileyebilir; bu nedenle spinal füzyon cerrahilerinde 1–2 g doz sınırının aşılması önerilir [6–8,12].
- Yara akıntısı: CaSO_4 boncuk kullanılan olgularda en sık görülen yan etki yara akıntısıdır. Çoğunlukla inflamatuvar ve geçici niteliktedir; sistemik sefalet ve laboratuvar bulgularıyla birlikte değerlendirilmelidir [14–16,22].
- Antimikrobiyal direnç: PMMA gibi biyobozunur olmayan materyallerde düşük düzeyde ve uzun süreli antibiyotik salımı, teorik olarak direnç gelişimi riskini artırabilir [7,17,18,30]. Bu nedenle, kullanılan antibiyotik kombinasyonlarının (ör. vancomycin + tobramisin) patojen spektrumuna uygun seçilmesi ve lokal antibiyotiğin “tek başına tedavi” yerine cerrahi debridman ve sistemik tedaviyle kombine kullanılması önemlidir [14,17,18].
- Alerjik reaksiyonlar: Beta-laktam veya glikopeptid alerjisi bilinen hastalarda lokal kullanımda da dikkatli olunmalı; gerekirse alternatif ajanlar tercih edilmelidir.

Uzun dönem takip çalışmalarında, lokal antibiyotik uygulamasının spinal füzyon oranlarını belirgin biçimde olumsuz etkilemediği bildirilmiştir [6–8,12]. Yine de, osteoblast fonksiyonları üzerine olası etkiler göz önünde bulundurularak, özellikle çok seviyeli füzyonlarda dikkatli dozlama yapılması önerilir.

GELECEK PERSPEKTİFLERİ VE YENİLİKÇİ YAKLAŞIMLAR

Son yıllarda enfeksiyon kontrolünde odak, yalnızca klasik antibiyotik uygulamalarından biyofilm hedefli, akıllı ve kişiselleştirilmiş yaklaşımlara doğru kaymaktadır [13,18,23,24].

- Nanopartikül bazlı sistemler: Nanoteknoloji ile tasarlanan antibiyotik yüklü nanopartiküller, hem biyofilm matriksine daha iyi penetre olma hem de kontrollü salım sağlama potansiyeli taşımaktadır.
- Biyofilm hedefli ajanlar: Biyofilm matriksini parçalayan enzimler, antimikrobiyal peptidler ve quorum sensing inhibitörleriyle kombine taşıyıcı sistemler üzerinde çalışmalar sürmektedir.
- Akıllı polimerler ve biyosensörlü implantlar: Enfeksiyonla ilişkili pH değişimi, lokal ısı artışı veya inflamatuvar belirteçlerdeki yükselmelere yanıt vererek antibiyotik salımını başlatan veya artıran akıllı polimer sistemleri deneysel düzeyde umut verici sonuçlar göstermektedir [13,18].
- Yapay zekâ temelli risk modellemeleri: Preoperatif hasta faktörleri, cerrahi özellikler ve hastane verilerini bir araya getiren yapay zekâ algoritmaları ile hangi hastalarda lokal antibiyotik uygulamasının en fazla fayda sağlayacağı öngörülebilmektedir. Bu sayede seçilmiş yüksek riskli olgularda kaynakların daha etkin kullanımı mümkün olacaktır [23,24].
- 3D baskı teknolojileri: Kişiye özel 3D baskı kranioplasti implantlarının antibiyotik emdirilmiş versiyonları, hem rekonstrüksiyon hem de enfeksiyon profilaksisi açısından yeni bir alan açmaktadır [15,17].

Bu yenilikçi yaklaşımların klinik pratiğe tam olarak entegre edilebilmesi için, iyi tasarlanmış prospektif, randomize, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ

Nöroşirürjide cerrahi alan enfeksiyonları, özellikle implant ve enstrümantasyon içeren girişimlerde halen önemli bir klinik sorun olmaya devam etmektedir. Sistemik antibiyotik profilaksisi ve klasik enfeksiyon önleme önlemleri tek başına yeterli değildir; biyofilm oluşumu, hipoperfüze dokular ve kompleks cerrahi alan anatomisi ek stratejileri zorunlu kılmaktadır.

Lokal antibiyotik taşıyıcı sistemler; yara içi vancomycin tozu, gentamisin emdirilmiş kolajen süngerler, kalsiyum sülfat boncuklar, antibiyotik yüklü

PMMA ve antibiyotik emdirilmiş şant sistemleri gibi farklı formlarıyla, CAE oranlarının azaltılmasında güçlü bir destek mekanizması sunmaktadır. Mevcut literatür, özellikle yüksek riskli spinal enstrümantasyon cerrahilerinde ve şant cerrahilerinde enfeksiyon oranlarında anlamlı azalma sağlandığını göstermektedir [5–8,14–22].

Bununla birlikte, her hastada rutin ve standart bir uygulama yerine hasta bazlı risk değerlendirmesi, cerrahi tip, patojen profili ve lokal kaynakların göz önünde bulundurulduğu bireyselleştirilmiş yaklaşımlar tercih edilmelidir. Doz, materyal seçimi ve endikasyonların standardizasyonu ile uzun dönem direnç ve güvenilirlik verilerine ihtiyaç devam etmektedir.

Gelecekte biyofilm hedefli akıllı materyaller, nanopartikül bazlı sistemler ve yapay zekâ destekli risk modellemeleri ile birlikte, nöroşirurjide enfeksiyon yönetiminde kişiselleştirilmiş lokal antibiyotik uygulamalarının standart bakımın ayrılmaz bir parçası haline gelmesi beklenmektedir.

Referanslar

1. Rezaei AR, et al. Surgical site infections: a comprehensive review. *J Trauma Inj.* 2025;38(2).
2. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surg.* 2017;152(8):784–791.
3. World Health Organization. Global guidelines for the prevention of surgical site infection. 2nd ed. 2018.
4. Jiang X, et al. Neurosurgical site infection prevention: single institute experience. *Türk Neurosurg.* 2016;26(2).
5. Ghobrial GM, Cadotte DW, et al. Intra-wound vancomycin powder in spine surgery: systematic review and meta-analysis. *Spine J.* 2018;18(12):2162–2172.
6. Sciubba DM, et al. Safety and efficacy of intrawound vancomycin in spine surgery: meta-analysis of 14,000 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(4):847–856.
7. Shan S, et al. A meta-analysis of the local application of vancomycin powder for the prevention of surgical site infection in spine surgery. *J Int Med Res.* 2020;48(5):1–11.
8. Hill SL, et al. Intraoperative antibiotic powders in neurosurgery: a systematic review. *Neurosurgery.* 2023;92(2):243–252.
9. Calderwood MS, Anderson DJ, Bratzler DW, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute-care hospitals: 2022 update. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2023;44:695–720.
10. Oktay K, et al. Efficacy of prophylactic application of vancomycin powder in instrumented spinal fusion surgery. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2020(3):48–52.
11. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Surgical site infections: prevention and treatment. Guideline NG125. 2019 (reviewed 2023).
12. Hillard C, et al. Effectiveness of intrawound vancomycin for prevention of surgical site infection after spinal fusion. *J Neurosurg Spine.* 2021;34(4):656–664.
13. Sun Y, et al. Intraoperative intrawound vancomycin for preventing infection after open spine surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurosurg Spine.* 2025;43(4):509–520.
14. Tang X, et al. Antibiotic-loaded calcium sulfate beads in spinal surgery for spondylodiscitis: a clinical retrospective study. *J Orthop Surg Res.* 2022;17.
15. Evans AR, et al. Safety and efficacy of antibiotic-impregnated absorbable calcium sulfate beads in cranioplasty. *J Neurosurg.* 2024.

16. Sun X, et al. Short-term follow-up of antibiotic-loaded calcium sulfate in the treatment of bone and soft tissue infection. *Front Bioeng Biotechnol.* 2025;13:1352895.
17. Mirzayan R, et al. Antibiotic-loaded PMMA in cranial reconstruction: long-term outcomes. *J Craniofac Surg.* 2020;31(2):410–416.
18. Sigmund IK, et al. The use of antibiotic-loaded calcium sulfate beads in prosthetic joint infections. *Acta Orthop.* 2024;95.
19. Mallucci CL, et al. Silver-impregnated, antibiotic-impregnated or non-impregnated ventriculoperitoneal shunts to prevent shunt infection: the BASICS three-arm RCT. *Lancet.* 2020;395:1299–1311.
20. Qiu Y, et al. Efficacy of antibiotic-impregnated shunt versus standard shunt for reducing cerebrospinal fluid shunt infection: a meta-analysis. *Exp Ther Med.* 2020;20(2):1425–1434.
21. Kovács J, et al. Antibiotic-impregnated ventriculoperitoneal shunts: impact on shunt infection rates. *Neurosurgery.* 2024.
22. Podkovik S, et al. Antibiotic-impregnated catheters and intrathecal antibiotics for CSF shunt infection prevention in children undergoing low-risk shunt surgery. *BMC Pediatr.* 2024;24.
23. Rezaei AR, et al. Prevention of surgical site infection: analysis and implementation of prevention bundles. *Cir Esp (Engl Ed).* 2017;95(4).
24. CDC/HPSC. Prevention of Surgical Site Infections. National Guidelines. 2024. [39]
25. Sunderland GJ, et al. Factors affecting ventriculoperitoneal shunt revision and infection. *J Neurosurg.* 2022;138(2):483–492.
26. Puga T, et al. Use of intraoperative vancomycin powder and its effects on surgical site infection in neurosurgical procedures. *North Texas J Med.* 2025.
27. Cleary DR, et al. The effect of delayed-release antibiotics (vancomycin-impregnated calcium sulfate beads) on postoperative infection in neuromodulatory device surgery. *J Neurosurg.* 2025;142(6):1589–1598.
28. Morgan E, et al. Efficacy of prophylactic use of intraoperative vancomycin powder in neurological surgeries. *J Clin Neurosci.* 2024.
29. Kar B, Venishetty N, Yadav SK, Sakale H. Use of vancomycin-mixed bone graft and saline wash before wound closure reduces infection in lumbar fusion. *Eur Spine J.* 2021.
30. Karger R, et al. Recommendations for the prevention and management of deep brain stimulation-related infections. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2024;102(4):240–252.

Vertebral Augmentation (Kyphoplasty and Vertebroplasty) Complications and Management, From Recent Literature

Ozan Aydoğdu¹

Melih Furkan Durak²

Abstract

Vertebral augmentation (VA), particularly percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty, is widely used for painful osteoporotic vertebral compression fractures and selected neoplastic lesions. While these procedures provide rapid pain relief and functional improvement, they carry a distinct spectrum of complications that require structured prevention, early recognition, and timely management. This chapter summarizes recent literature on VA from 2020–2025 and integrates it into a pragmatic, complication-focused framework. Patient selection and timing are reviewed with an emphasis on imaging–pain concordance, fracture acuity, and competing surgical options. Peri-procedural workflow is detailed, including positioning, local anesthesia with light sedation, and the growing role of erector spinae plane blocks to reduce opioid requirements in frail patients. Technical sections address uni- versus bipedicular access, cement viscosity, vertebral venography and unsubtracted roadmap techniques, and radiation hygiene. Major complication domains are then discussed: needle- and trajectory-related vascular, pleural and neural injuries; cement-injection-related events such as intradiscal, anterior/lateral and posterior epidural leakage; venous run-off leading to pulmonary and cardiac cement embolism; infectious sequelae including discitis, osteomyelitis and epidural abscess; and index- and adjacent-level fractures driven by cement distribution and bone quality. For each domain, the chapter provides checklists and algorithms for intra- and post-procedural

- 1 Corresponding Author: MD Specialist Neurosurgeon, Muğla Training and Research Hospital Department of Neurosurgery, E-mail: md.o.aydogdu@gmail.com – ORCID: 0000-0002-5998-2673
- 2 MD Neurosurgery Resident, Muğla Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine Department of Neurosurgery, E-mail: melihfdurak@gmail.com, ORCID: 0000-0002-2883-9698

triage, imaging, and definitive management, alongside a follow-up pathway that couples symptom surveillance with osteoporosis and fracture-risk stewardship. When performed with meticulous technique, evidence-based analgesia, and proactive complication management, VA remains a safe and effective option in appropriately selected patients.

1. PATIENT SELECTION AND INDICATIONS

Vertebral augmentation (VA) is considered for acute or subacute painful osteoporotic vertebral compression fractures (OVCFs) with imaging–pain concordance after a trial of optimized conservative therapy; selected neoplastic pathologies with mechanical pain also benefit. High-quality summaries emphasize individualized decision-making that balances analgesia and function against procedural risks [1]. Guideline frameworks and meta-analyses suggest comparable pain relief between posterior vertebroplasty (PVP) and posterior kyphoplasty (PKP), with differences in cost, height restoration, and cement leakage profiles [2]. Unipedicular approaches can reduce operative time and radiation exposure compared with bipedicular access without compromising outcomes in many OVCFs; however, bipedicular access remains valuable when midline crossing, height restoration, or cement distribution is suboptimal [5].

Clinical pearls & pitfalls — Indications

- Confirm fracture acuity and pain concordance (STIR hyperintense edema; focal percussion pain).
- Evaluate posterior wall compromise, canal stenosis, or retropulsion pre procedure.
- PKP should be considered when height restoration/kyphosis correction is prioritized; PVP should be considered for cost and speed.
- Severe cardiopulmonary disease favors local anesthesia and light sedation strategies.

2. PERI-PROCEDURAL WORKFLOW

2.1. Patient Positioning (Prone) and Anesthesia Strategies

Prone positioning with neutral abdominal pressure optimizes venous return and improves fluoroscopic visualization. Most VA procedures can be performed under local anesthesia and light intravenous sedation. Regional techniques (e.g., erector spinae plane block) are increasingly used to improve comfort in frail patients and may reduce opioid exposure [6–9,13]. General anesthesia is reserved for select cases (e.g., severe anxiety and prolonged

multilevel work), acknowledging airway and cardiopulmonary risks in the prone position [11].

Checklist — Pre-procedure safety

- ☐ Consent includes leakage/embolism, neural injury, infection, adjacent level fracture
- ☐ Review anticoagulation/antiplatelets; correct coagulopathy
- ☐ Screen for contrast allergy; have non-ionic/alternative plan
- ☐ Prone positioning with chest/pelvic bolsters; protect pressure points; padding for eyes
- ☐ Baseline neuro exam and pain map documented
- ☐ Antibiotic prophylaxis per institutional policy

2.2. Access and Technical Pearls (Unipedicular/Bipedicular; Cement Choice/Viscosity; Vertebrography)

Access: Unipedicular transpedicular access suffices for most thoracolumbar OVCFs; switch to bipedicular access when midline crossing is inadequate or distribution is uneven [5].

Cement and viscosity: High-viscosity PMMA reduces overall leakage rates compared to low-viscosity formulations, with similar disability outcomes and small pain advantages in some analyses [3,4].

Injection: Continuous biplanar fluoroscopy is used; injection is performed during the doughy phase at low pressure with frequent pauses.

Vertebrography/venography: Historical venography shows limited predictive value for leakage and may obscure cement visualization; selective use or unsubtracted roadmap alternatives are reasonable [30–32].

Clinical pearls & pitfalls — Access & cement handling

- Target the anterior third of the vertebral body on the lateral view and stay within the pedicle walls on the AP view.
- Stop rules: halting injection if cement approaches posterior third, epidural veins, foramina, or disc space.
- Vertebral body lavage should be considered, and volume should be limited to reduce pressure and leakage risk.
- Prefer high-viscosity cement and avoid injection during very low-viscosity phases.

3. COMPLICATIONS AND MANAGEMENT

3.1. Allergy or Hypersensitivity to Bone Cement (PMMA)

True allergy to PMMA or initiators (e.g., benzoyl peroxide, N, N-dimethyl-p-toluidine) is rare but has been reported, mostly in the arthroplasty literature. Pre-existing severe contact allergy or prior implant reactions warrant pre-procedure dermatology/immunology input and patch testing. If intra- or post-procedure anaphylaxis is suspected (rash, hypotension, bronchospasm), manage as peri-anesthetic anaphylaxis, avoid re-exposure, and consider alternative materials or non-cement stabilization strategies [16,17].

Algorithm 1 — Suspected cement hypersensitivity

- 1) Stop the infusion/injection, call for help, and secure the airway/IV access.
- 2) Treat as anaphylaxis according to protocol (IM epinephrine, antihistamine, corticosteroid, fluids).
- 3) Send tryptase within 1–2 h and document the products used (cement brand, additives, and antibiotics).
- 4) Post-event referral for patch/lymphocyte Transformation Test (LTT) and planning future avoidance.

3.2. Technical/Needle-Related Complications

3.2.1. Intraprocedural fracture mobilization/retropulsion

Sudden pain, a change in the fluoroscopic silhouette, or posterior wall movement suggests mobilization. Inflation/injection is stopped, biplanar views are reassessed, and augmentation is aborted if canal compromise is imminent. Decompression/fusion is reserved for symptomatic retropulsion cases.

3.2.2. Neural injury during guide/needle placement

Pedicle breach and foraminal violation risk radicular or cord injuries. The Jamshidi trajectory should be central to the AP view and below the pedicle roof on the lateral view. Neuromonitoring can be considered in patients with complex anatomy. Immediate new deficits warrant CT and neurosurgical procedures. Additionally, it is important to avoid deep sedation in order to monitor the development of deficits. Corticosteroid treatment should be initiated in the event of deficits.

3.2.3. Anterior cortical breach with injury

Anterior cortical violation at thoracic or lumbar levels can injure segmental/intercostal arteries, the aorta (especially left-sided thoracic–upper lumbar), iliac veins/IVC (mid-lower lumbar), or produce retroperitoneal/psoas hematoma through muscular or venous injury. The risk is amplified by over-advancement of the cannula beyond the anterior cortex, oblique/lateral trajectories, severe osteoporotic collapse that distorts landmarks, and low-resistance cancellous “run-through” when switching instruments. Balloon augmentation near a deficient anterior wall can also propagate micro-tears into adjacent vascular planes [21–24].

Checklist — Needle & trajectory safety

- Plan pedicle entry on CT; recognize small/rotated pedicles
- Advance under true biplanar fluoroscopy; avoid oblique illusions.
- Confirm tip within medial pedicle wall before crossing posterior cortex.
- Abort if uncontrolled pain, paresthesia, or unexpected resistance

Immediate red flags:

- Sudden hypotension, tachycardia, pallor, diaphoresis.
- New pleuritic chest pain or dyspnea (hemothorax), or abdominal/flank/groin pain with retroperitoneal fullness (psoas/retroperitoneal bleed).
- Rapid hemoglobin drop or escalating analgesic requirement.
- Any of the above → Treat as active hemorrhage until proven otherwise [21–24].

First actions (on table):

- Stop instrumentation/injection; maintain cannula position to avoid worsening the laceration.
- Activate hemorrhage protocol: two large-bore IVs, cross-match, balanced transfusion (PRBC/FFP/platelets), permissive hypotension if appropriate.
- Reverse anticoagulation where indicated (vitamin K, PCC/FFP, platelet transfusion).
- Point-of-care ultrasound: quick screen for hemothorax/large effusion; look for retroperitoneal free fluid if feasible.
- Prepare for expedited CT angiography (CTA) and alert vascular surgery/interventional radiology (IR) early [21–24].

Imaging/triage:

- CTA chest/abdomen/pelvis (arterial $\pm$ venous phases) is the diagnostic workhorse: defines the bleeding source (segmental/intercostal vs aortic or iliac venous injury), trajectory, hematoma extent, and active extravasation.
- Unstable patient with strong clinical suspicion $\rightarrow$ direct to IR or OR for damage-control endovascular or surgical hemostasis, with imaging deferred or limited to targeted views as logistics allow [21–24].

Definitive management options:

- Segmental/intercostal arterial injury:
 - o Selective catheterization with coil or plug embolization is first-line.
 - o When the defect is larger or near the origin, covered stent can preserve flow while excluding the injury.
 - o During thoracolumbar work, be mindful of spinal cord perfusion (artery of Adamkiewicz)—use super-selective embolization and document levels treated; perform frequent neuro-checks post-procedure [21–24].
- Aortic injury (rare): If contained tear or focal laceration is identified, thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) provides rapid control; massive, uncontained hemorrhage may require hybrid or open repair depending on resources [21–24].
- Iliac vein/IVC injury: Balloon tamponade (occlusion balloon) to stabilize, followed by covered-stent reconstruction when anatomy permits; otherwise open venous repair if endovascular options fail. Correct coagulopathy and maintain normothermia/ionized calcium for clot function [21–24].
- Psoas/retroperitoneal hematoma:
 - o Many are venous/low-pressure and respond to resuscitation, reversal of anticoagulation, analgesia, and monitored observation.
 - o Ongoing expansion, femoral neuropathy, or active arterial blush on CTA $\rightarrow$ targeted IR embolization; compartment syndrome is rare but mandates surgical evaluation [21–24].
- Hemothorax from intercostal injury: Insert large-bore chest drain; persistent hemorrhage $\rightarrow$ intercostal/segmental artery embolization or VATS for control and evacuation [21–24].

Post-event care & surveillance:

- ICU/step-down monitoring with hemodynamics and Hb/hematocrit checks (e.g., q6–8 hours initially).
- Consider repeat CTA (24–48 h) for high-risk arterial repairs or large hematomas to confirm stability.
- Start/restore VTE prophylaxis when hemostasis is secure; if a covered stent was used, follow local antiplatelet protocols.
- After intercostal/segmental embolization, perform scheduled neurological assessments for early signs of spinal cord ischemia (motor/sensory changes).
- Document cement brand/lot, volumes, exact levels, and embolized segments, with a brief morbidity review for learning points [21–24].

At thoracic levels, lateral or anterior cortical breaches may injure pleura/lung or intercostal–segmental vessels, leading to pneumothorax, hemothorax, or hemopneumothorax; rapid, multidisciplinary management is required [41–44]. Cement may also track along venous/arterial pathways and precipitate hemorrhagic or embolic sequelae in select cases [43,44]. Over-advancement beyond the anterior cortex or lateral wall violations in upper thoracic vertebrae increase pleural/pulmonary injury risk; high-pressure injection or venous egress can worsen extraosseous spread [41,43,44].

Clinical presentation: Sudden pleuritic chest pain, dyspnea, desaturation, tachycardia, and reduced breath sounds should trigger immediate evaluation; hemodynamic instability mandates prompt resuscitation [41,42].

Diagnostic approach: Point-of-care ultrasound (absent lung sliding/“barcode” sign) offers rapid bedside confirmation of pneumothorax; portable/upright chest radiography supports confirmation and quantification. Suspected vascular injury or active bleeding warrants CT angiography to assess intercostal/segmental arteries [41,42,44].

Management:

- Pneumothorax: Stable/small → observation with O₂; symptomatic or larger → needle aspiration or intercostal chest tube; persistent air leak → thoracic surgery (VATS/pleurodesis) per BTS 2023 [41,45].
- Hemothorax/hemopneumothorax: Chest drain (institutional standard; ≥24F acceptable), resuscitation; retained hemothorax or ongoing bleeding → early VATS (24–72 h) and/or endovascular

embolization (intercostal/segmental artery) in line with EAST recommendations and case experience [42–44].

- Massive hemothorax/hemodynamic instability: Emergency thoracic/vascular surgery and/or IR intervention [42,44].

Prevention (technical pearls)

- Pre-op CT planning of anterior cortex depth and pedicle trajectory at each level; beware rotational deformity.
- Use true AP and lateral views (avoid obliquity); advance incrementally, feeling for cortical resistance—do not “punch through.”
- Consider depth-limit devices/stop rings on drills/reamers.
- If the patient (under local/sedation) reports sudden deep/visceral pain, pause and re-image.

3.3. Cement-Injection–Related Complications

3.3.1. Intradiscal leakage

Mechanism & risk factors: Endplate fissuring, intravertebral cleft, severe vertebral collapse, low-viscosity cement, higher injection pressures, larger fill volumes and delayed timing are associated with intradiscal tracking [25–28].

Clinical significance. Intradiscal cement elevates stress at adjacent endplates and has been linked to a higher incidence of adjacent vertebral fractures (AVF) in observational series and biomechanical models [25–28].

Intra-procedural recognition. Linear opacification crossing the endplate toward the disc or a fan-shaped spread along the disc plane on lateral fluoroscopy.

Management (during the case): Stop injection immediately when cement approaches the endplate/disc. Allow cement to thicken (higher viscosity), re-orient the cannula to a more central trabecular path, and resume with small, intermittent aliquots only if safe. If leakage has occurred, avoid further contact with the involved endplate; target a more central distribution.

Post-procedure strategy: Educate patients about AVF symptoms (new focal pain above/below the treated level); use targeted radiographs/CT if symptoms develop. Consider short-term external bracing in high-risk morphologies. Prioritize bone-health optimization (calcium/vitamin D sufficiency, anti-resorptive or anabolic therapy per risk) to mitigate AVF risk [25–28].

Prevention: Maintain $\geq 3\text{--}5$ mm clearance from endplates. Prefer higher-viscosity cement; low-pressure, staged injections with continuous lateral view. Terminate immediately at the first sign of discal tracking [25–28].

3.3.2. Anterior/lateral leakage

Typically, asymptomatic. Reduce injection pressure, pause, and allow polymerization; reposition the cannula if necessary. Persistent extravertebral pooling near vessels warrants cessation and post-procedure observation.

Mechanism & typical course: Extra-periosteal anterior/lateral pooling is often clinically silent and limited once polymerization occurs. Clinical relevance increases near pleura/lung (thoracic) or retroperitoneal vessels/viscera (lumbar).

Early detection. On lateral fluoroscopy, look for crescent/“pooling” of cement outside cortex. Patients may report localized heat or burning, suggesting superficial thermal irritation.

Management: Pause injection, allow viscosity to rise, and re-direct the cannula along a safer central trabecular path. Superficial/soft-tissue pooling; conservative care (cooling packs, analgesics) typically suffices. If spread approaches major vessels/pleura, stop the procedure; perform post-procedure targeted imaging and observe clinically. Escalate to vascular/IR or thoracic consultation if symptoms evolve.

Stop thresholds: Worsening extraosseous pooling, encroachment on pleura/vascular structures, or inability to achieve safe intravertebral distribution → terminate the injection. Avoid the temptation to “seal the leak” by adding more cement under pressure.

Prevention: Keep the needle tip central and anterior within the vertebral body; avoid hugging the cortex. Use low-pressure, intermittent injections with continuous lateral monitoring; reposition at the first hint of extra-periosteal spread.

3.3.3. Posterior (spinal canal) leakage

Why it matters. Posterior/epidural leakage can compress neural elements; risk rises with posterior wall defects, low-viscosity boluses, high-pressure injection, and injections performed near the posterior third of the body [29].

Emergency triage:

-Immediate stop of injection for any new motor deficit, rapidly progressive radicular pain, saddle anesthesia, or sphincter disturbance.

-Consider high-dose corticosteroids (as a short bridge if not contraindicated), then obtain urgent MRI/CT to define the extent/location of cement [29].

If imaging confirms compressive cement with concordant neurological deficit → early decompression with foreign-body removal under microscopy (ultrasonic tool or high-speed burr may assist), plus hemostasis and neural decompression [29]. Small, non-compressive, asymptomatic epidural deposits → close observation with a low threshold for re-imaging if symptoms evolve; routine steroids are not mandatory in stable, asymptomatic cases.

Peri-operative details to document: Level(s), needle trajectory, cement brand/lot, total volume, and an estimate of epidural burden/consistency; this supports shared decision-making and quality review.

Prevention: Keep the working tip anterior to the pedicle midpoint on lateral view and avoid posterior third injection. Inject during the doughy (higher-viscosity) phase with small aliquots under continuous lateral fluoroscopy. Abort if epidural venous opacification or posterior tracking is seen [29].

Discharge & follow-up: Record a thorough neurological exam at discharge; schedule early clinical review. Re-image promptly for recurrent/worsening pain or new deficits.

3.3.4. Venous leakage → pulmonary cement embolism (PCE; venous pathways)

Cement can enter basivertebral and epidural veins, then the azygos/hemiazygos/segmental systems to the right heart and pulmonary arteries. Asymptomatic PCE is not uncommon on screening radiography/CT; most cases are observed, while symptomatic or large burden may merit anticoagulation and, rarely, percutaneous or surgical retrieval [10,25,33–36].

Algorithm 2 — Suspected pulmonary cement embolism (PCE)

- Immediate: O₂, ECG/SpO₂, vitals; obtain chest X-ray.
- If symptomatic or hypoxic, get CT pulmonary angiography.
- Risk-stratify: small/asymptomatic → observation;
 - § symptomatic/segmental-central burden → consider anticoagulation if no bleeding risk,
 - § massive/intracardiac burden or valve entrapment → urgent interventional radiology/cardiothoracic consult for retrieval.
- Report and counsel: discuss recurrence prevention (higher viscosity, slower injection, limit volume, vertebral lavage).

4. POST-OPERATIVE COMPLICATIONS

4.1. Injury to Soft Tissues Involved in Access (Paraspinal Muscles)

Local myofascial pain is frequent but self-limited; manage with ice/heat, short NSAID course (if safe), and early mobilization. Ultrasound-guided trigger-point injections or ESP blocks are options for refractory cases.

4.2. Infection (Discitis, Osteomyelitis, Paravertebral/Epidural Abscess; Systemic Infection)

Post-VA infection is rare (<1% in large series) but potentially devastating. Risk factors include diabetes, immunosuppression, prior spondylitis, and breaches into disc space. Work-up includes CBC, CRP/ESR, MRI with contrast, and—when feasible—CT-guided aspiration for culture. Begin pathogen-directed IV antibiotics; failure of medical therapy or neurologic compromise warrants debridement and, if needed, reconstruction [12,37–39].

Algorithm 3 — Work-up and management of suspected post-VA infection

- 1) Labs: CBC, CRP/ESR; blood cultures if febrile.
- 2) MRI with contrast (look for discitis/osteomyelitis, epidural/paravertebral abscess).
- 3) Image-guided aspiration/biopsy prior to antibiotics when stable; if unstable, start broad IV therapy then tailor.
- 4) Surgical consult: indications include neurologic deficit, instability/deformity, abscess not amenable to percutaneous drainage, or failure of IV therapy.
- 5) Duration: typically 6–12 weeks total IV/PO based on organism and response.

4.3. Index-Level Pedicle/Vertebral Issues and Adjacent-Level Fractures

Pedicle fractures or instrument-related pain after VA are uncommon; treat symptomatically and evaluate for occult fracture. Adjacent-level fractures remain a clinical concern. Contemporary evidence suggests risk is driven by osteoporosis severity, cement distribution, and intradiscal leakage; optimize anti-osteoporotic therapy and avoid endplate/disc contact during injection [5,25–28].

5.FOLLOW-UP PATHWAY (CLINICAL, IMAGING, AND BONE-HEALTH STEWARDSHIP)

Early (2–6 weeks): pain/function check, wound review, and red-flag screening (fever, new neuro deficit, dyspnea). Imaging if new/worsening pain or neurologic symptoms.

Bone-health: ensure calcium/vitamin D sufficiency; start anti-resorptive or anabolic therapy per fracture risk (e.g., NOGG framework); fall-prevention and sarcopenia screening [40].

Longitudinal (3–12 months): DXA if no recent assessment; monitor adherence and evaluate for new fractures.

Checklist — Follow-up essentials

- ☐ Pain/function (VAS/ODI) and analgesic use
- ☐ New symptoms: radicular pain, dyspnea, fever, wound issues
- ☐ Plan for DXA/FRAX; start/optimize osteoporosis therapy
- ☐ Physiotherapy and falls clinic referral when indicated
- ☐ Educate about signs of PCE and infection

6. PRACTICAL RECOMMENDATIONS TO MAXIMIZE COMFORT, REDUCE RADIATION, AND SHORTEN PROCEDURE TIME

- Use unipedicular access when feasible; pre-plan entry on CT.
- Adopt consistent stop-rules and announce them to the team.
- High-viscosity cement; slow, intermittent injection under live biplanar fluoroscopy.
- Radiation hygiene: tight collimation, pulse fluoroscopy, low-dose settings, last-image hold; lead glasses/thyroid shields for staff; avoid hands in beam.
- Analgesia protocol (local infiltration ± ESP block) to minimize sedation.
- Prepare algorithm cards and checklists in the procedure room.
-

MASTER CHECKLIST — VERTEBRAL AUGMENTATION SAFETY & EFFICIENCY

Pre-procedure

- ☐ Confirm fracture acuity and pain–imaging concordance (STIR edema; focal percussion).
- ☐ Exclude active infection; review temperature, labs, and any prior spondylitis/discitis.
- ☐ Neurologic exam: rule out cord/cauda symptoms needing decompression rather than augmentation.
- ☐ Coagulation plan: anticoagulants/antiplatelets reviewed; correct coagulopathy per institutional policy.
- ☐ Medical optimization: glycemic control, cardiopulmonary assessment (prone tolerance, OSA/COPD).
- ☐ Imaging plan: pre-op CT/MRI to assess posterior wall, endplates, clefts, venous channels.
- ☐ Access plan: uni- vs bi-pedicular; target midline crossing; bailout strategy if distribution is poor.
- ☐ Cement plan: high-viscosity PMMA; expected volume range; stop-rules declared to team.
- ☐ Radiation plan: pulse rate, collimation, C-arm geometry, personal shielding, last-image hold usage.
- ☐ Prophylaxis: antibiotics per policy; DVT prophylaxis if indicated; informed consent completed.

Intra-procedural — Trajectory, Injection & Radiation

- ☐ Positioning: abdomen free; chest/pelvic bolsters; eyes/pressure points protected; lines secured.
- ☐ Time-out: correct level confirmed on AP/true lateral; instrument and cement brand recorded.
- ☐ Trajectory: stay within pedicle walls (AP); below pedicle roof (lateral); confirm before cortical crossing.
- ☐ Test run: optional vertebrography or careful trial injection; abort if early epidural/venous opacification.
- ☐ Injection: doughy phase; small aliquots; continuous lateral view; frequent pauses.
- ☐ Stop-rules: halt if cement approaches posterior third, foramina, or disc space.
- ☐ Leak management: pause to allow polymerization; reposition cannula; do not ‘push through’.
- ☐ Radiation hygiene: plan shots; minimize magnification; keep detector close/tube far; document DAP/fluoro time.

Focused Algorithm — Suspected Pulmonary Cement Embolism

- ☐ If venous run-off seen: stop, reassess needle, consider waiting for viscosity increase or redirecting.
- ☐ If respiratory symptoms: O2, vitals, ECG; CXR; escalate to CTPA if indicated.
- ☐ Small/asymptomatic PCE: observation; consider anticoagulation based on burden/risk.
- ☐ Symptomatic/central PCE: anticoagulation unless contraindicated; consult IR/cardiology for retrieval options.
- ☐ Massive/intracardiac: urgent cardiothoracic/IR intervention; advanced support as needed.

Post-procedure & Discharge

- ☐ Immediate neuro check; document new pain/deficits; targeted imaging only if symptoms.
- ☐ Puncture-site check; analgesia/antiemetics; early mobilization.
- ☐ Discharge red flags explained: fever, wound issues, new radicular pain/weakness, dyspnea/pleuritic pain.
- ☐ Infection pathway if suspected: labs (CBC, CRP/ESR), MRI with contrast; blood cultures; ID consult.
- ☐ Retropulsion/canal leak suspected: urgent MRI/CT; spine surgery consult for decompression if symptomatic.
- ☐ Bone-health plan: Ca/Vit-D, anti-resorptive vs anabolic per risk; DXA/FRAX scheduled; falls clinic referral.
- ☐ Follow-up timing: 2–6 weeks (clinical), 3–6 months (bone health/new fracture screen).
- ☐ Documentation: level(s), approach, cement brand/lot & volume, viscosity/phase, complications, DAP/fluoro time.

References

1. Hoffmann JJ, Preston G, Whaley J, Khalil JG. Vertebral augmentation in spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 2023;31(10):477-489. doi:10.5435/JAAOS-D-22-00958. PMID:36952673.
2. Rose LD, Bateman G, Ahmed A. Clinical significance of cement leakage in kyphoplasty and vertebroplasty: a systematic review. *Eur Spine J*. 2024;33:1484-1489. doi:10.1007/s00586-023-08026-3. PMID:37999769.
3. Wang Q, Sun C, Zhang L, et al. High- versus low-viscosity cement vertebroplasty and kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: a meta-analysis. *Eur Spine J*. 2022;31(5):1122-1130. doi:10.1007/s00586-022-07150-w. PMID:35249143.
4. Chen WC, Tsai SHL, Goyal A, et al. Comparison between vertebroplasty with high- or low-viscosity cement and kyphoplasty: a network meta-analysis of cement leakage. *Eur Spine J*. 2020;30(9):2680-2690. doi:10.1007/s00586-020-06636-9. PMID:33145678.
5. Cao DH, Gu WB, Zhao HY, Hu JL, Yuan HF. Advantages of unilateral percutaneous kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review and meta-analysis. *Arch Osteoporos*. 2024;19(1):38. doi:10.1007/s11657-024-01400-8. PMID:38355802.
6. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, et al. Consensus guidelines for the use of sedation and analgesia in adult patients undergoing interventional radiology procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2020;43(3):327-343. doi:10.1007/s00270-020-02536-z. PMID:32556610.
7. The Royal College of Radiologists. *Safe Sedation, Analgesia and Anaesthesia Within the Radiology Department*. 3rd ed. London: RCR; 2024. Erişim: 13 Aralık 2025.
8. Oostvogels L, Weibel S, Meißner M, Kranke P, Meyer-Frießem CH, Pogatzki-Zahn E, Schnabel A. Erector spinae plane block for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024;2:CD013763. doi:10.1002/14651858.CD013763.pub3.
9. Orhon-Ergün M, Yıldırım F, Aydın T, et al. Comparison of the effectiveness of anesthesia methods on percutaneous kyphoplasty: erector spinae plane block versus local anesthesia. *Istanbul Med J*. 2022;23(2):149-153. doi:10.4274/imj.galenos.2022.13911.
10. Sun HB, Jing XS, Shan JL, Bao L, Wang DC, Tang H. Risk factors for pulmonary cement embolism associated with percutaneous vertebral augmentation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2022;101:106632. doi:10.1016/j.ijsu.2022.106632

11. Papadopoulos EC, Edobor-Osula F, Gardner MJ, Lane JM, Helfet DL. Percutaneous balloon kyphoplasty with the patient under intravenous sedation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(4):649-652. PMID:21349952.
12. Yuan H, Li Y, Wang J, et al. Spinal infection after vertebral augmentation: a covert complication with serious havoc. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2024;144(3):1461-1471. doi:10.1007/s00402-024-05205-9.
13. Ma J, Bi Y, Zhang Y, et al. Erector spinae plane block for postoperative analgesia in spine surgery: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2021;30(12):3390-3403. doi:10.1007/s00586-021-06853-w.
14. Mullan C, Basu S, Wallace A, et al. Pulmonary cement embolisation after percutaneous vertebroplasty. *BMJ Case Rep.* 2023;16(2):e254292. doi:10.1136/bcr-2022-254292.
15. Morrison A, Chan RP, Sofocleous CT, Weintraub JL. Endovascular management of vertebroplasty cement embolism. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2024;12(3):101798. doi:10.1016/j.jvsv.2024.101798.
16. Pahlavan S, Hegde V, Bracey DN, Jennings JM, Dennis DA. Bone cement hypersensitivity in patients with a painful TKA: case series of revision using custom cementless implants. *Arthroplast Today.* 2021;11:20-24. doi:10.1016/j.artd.2021.08.006. PMID:34458366.
17. Bircher A, Friederich NF, Seelig W, Scherer K. Allergic complications from orthopaedic joint implants: the role of delayed hypersensitivity to benzoyl peroxide in bone cement. *Contact Dermatitis.* 2012;66(1):20-26. doi:10.1111/j.1600-0536.2011.01996.x.
18. Vasconcelos C, Gailloud P, Beauchamp NJ, Heck DV, Murphy KJ. Is percutaneous vertebroplasty without pre-treatment venography safe? Evaluation of 205 consecutive procedures. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(6):913-917. PMID:12063238.
19. Xie SM, Cui LQ, Wang CL, et al. Contact between leaked cement and adjacent vertebral endplate induces a greater risk of adjacent vertebral fracture with vertebral bone cement augmentation biomechanically. *Spine J.* 2025; 25(2): 324-336. doi:10.1016/j.spinee.2024.09.021.
20. Gregson CL, Armstrong DJ, Bowden J, Cooper C, Edwards J, Gittos NJL, Harvey N, Kanis J, Leyland S, Low R, McCloskey E, Moss K, Parker J, Paskins Z, Poole K, Reid DM, Stone M, Thomson J, Vine N, Compston J. UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Arch Osteoporos.* 2022 Apr 5;17(1):58. doi: 10.1007/s11657-022-01061-5
21. Alomari S, Planchard R, Lo SFL, Witham T, Bydon A. Aortic injury in spine surgery: what a spine surgeon needs to know. *Neurosurg Rev.* 2021;44(6):3189-3196. doi:10.1007/s10143-021-01527-z.
22. Han X, Sheng Y, Wu J, Wang W. Unretrievable IVC filter due to cement intravasation. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2022;45(7):1048-1050. doi:10.1007/s00270-022-03122-1.

23. Petousi N, Triantafyllou G, Skoularigis J, et al. Asymptomatic cement leakage into inferior vena cava after percutaneous vertebroplasty. *QJM*. 2022;115(1):49-50. doi:10.1093/qjmed/hcab201. PMID:34383987.
24. Mao Z, Xiong ZH, Li JF. Thoracic spinal cord injury and paraplegia caused by intradural cement leakage after percutaneous kyphoplasty: a case report. *World J Clin Cases*. 2024;12(10):1837-1843. doi:10.12998/wjcc.v12.i10.1837.
25. Lin EP, Ekholm S, Hiwatashi A, Westesson PL. Vertebroplasty: cement leakage into the disc increases the risk of new fracture of adjacent vertebral bodies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(2):175-180. PMID:14970018.
26. Chen J, Lu S, Chen Y, Zhang X, et al. Space between bone cement and bony endplate can trigger higher incidence of augmented vertebral collapse: an in-silico study. *J Clin Neurosci*. 2024;125:152-158. doi:10.1016/j.jocn.2024.05.020
27. Rho YJ, Choi WS, Kwon YJ, et al. Intradiscal cement leakage increases stress on adjacent endplates: a finite element analysis. *Sci Rep*. 2023;13:17303. doi:10.1038/s41598-023-43375-5.
28. Zhang W, Huang Y, Li X, et al. Effect of bone cement distribution on adjacent disc degeneration after vertebral augmentation in osteoporotic vertebral compression fractures. *Front Surg*. 2023;10:1256401. doi:10.3389/fsurg.2023.1256401.
29. Lin Z, Morishita S, Yamazaki M, et al. Surgical findings and precautions for removing cement that leaked into the spinal canal after balloon kyphoplasty: illustrative cases. *J Neurosurg Case Lessons*. 2024;9(8):CASE24796. doi:10.3171/CASE24796.
30. Pasciak AS, Gilula LA, Brown DB. Intraosseous venography in percutaneous vertebroplasty: does it predict cement leakage? *J Vasc Interv Radiol*. 2007;18(5):759-764.
31. Gaughen JR Jr, Jensen ME, Schweickert PA, Kaufmann TJ, Marx WF, Kallmes DE. Relevance of antecedent venography in percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(4):594-600. PMID:11950650.
32. Chen JY, Tsuang FY, Lin YH, Lee CW. Unsubtracted Roadmap Technique for Preventing Cement Leakage During Percutaneous Vertebroplasty: A Retrospective Cohort Study. *World Neurosurg*. (2023) 173:e140-e147. doi: 10.1016/j.wneu.2023.02.021
33. Chen JY, et al. Detecting asymptomatic cement pulmonary embolisms following vertebral augmentation using dual-energy computed tomography pulmonary angiography. *J Formosan Med Assoc*. 2025; doi:10.1016/j.jfma.2025.01.015

34. Zhan Y, Jiang J, Liao H, et al. Pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: a systematic review. *Egypt J Bronchol.* 2023;17:51. doi:10.1186/s43168-023-00202-9.
35. Xu J, Liu Y, Sun Z, et al. Cardiac cement embolism after percutaneous vertebroplasty: case report and literature review. *Front Surg.* 2024;11:1464049. doi:10.3389/fsurg.2024.1464049.
36. Krueger A, Bliemel C, Zettl R, Ruchholtz S. Pulmonary cement embolism after vertebroplasty: incidence, risk factors and clinical outcome. *J Orthop Surg Res.* 2021;16:441. doi:10.1186/s13018-021-02472-9.
37. Park JW, Park SM, Lee HJ, et al. Infection following percutaneous vertebral augmentation with polymethylmethacrylate. *Arch Osteoporos.* 2018;13:47. doi:10.1007/s11657-018-0466-3. PMID:29637452.
38. Liao JC, Lai PL, Chen LH, Niu CC. Surgical outcomes of infectious spondylitis after vertebroplasty. *BMC Infect Dis.* 2018;18:555. doi:10.1186/s12879-018-3473-5. PMID:30424730.
39. Zampetakis K, Stavrakakis IM, Samartzidis K, et al. Infection Following Vertebroplasty or Kyphoplasty: A Systematic Review of Risk Factors, Treatment Options and Outcomes. *Global Spine Journal.* 2025;0(0). doi:10.1177/21925682251384614
40. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, et al. The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis: position paper of the National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). *Arch Osteoporos.* 2025;20:119. doi:10.1007/s11657-025-01588-3.
41. BTS Pleural Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. *Thorax.* 2023;78(Suppl 3):s1-s42. doi:10.1136/thorax-2022-219784. PMID:37433578.
42. Mowery NT, Gunter OL, Collier BR, Diaz JJ Jr, Haut E, Hildreth A, Holevar M, Mayberry J, Streib E. Practice management guidelines for management of hemothorax and occult pneumothorax. *J Trauma.* 2011;70(2):510-518. doi:10.1097/TA.0b013e31820b5c31.
43. Patel MB, Menaker J, Seamon MJ, et al. Management of simple and retained hemothorax: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Am J Surg.* 2021;221(5):873-884. doi:10.1016/j.amjsurg.2020.11.032.
44. Rodríguez M, González de la Huebra Labrador T, Aranda JL. Diagnosis and treatment of hemothorax caused by intercostal artery pseudoaneurysm. *Arch Bronconeumol.* 2016;52(4):219. doi:10.1016/j.arbr.2016.02.008. PMID:26518657.
45. British Thoracic Society Pleural procedures Clinical Statement Group. British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. *Thorax.* 2023;78(Suppl 3).

Nöroşirurji Pratiğinde Ürolojik Komplikasyonlar ve Yönetimi

Mustafa Türkmen¹

Ufuk Bozkurt²

Özet

Nöroşirurji pratiğinde hastaların altta yatan nörolojik patolojisine bağlı, hastaya uygulanan cerrahi yaklaşıma ikincil olarak veya hastaların takip ve tedavileri sırasında ürolojik komplikasyonlar sıklıkla görülebilmektedir. Foley kateterizasyonuna bağlı üretral yaralanmalar, obstrüksiyon ve enfeksiyonlar nöroşirurji hastalarında en sık karşılaşılan komplikasyonları oluşturmaktadır. Özellikle anterior ve lateral lomber cerrahi yaklaşımlar sırasında üreterin cerrahi sahaya yakınlığı, fark edilmeyen yaralanmalara neden olarak böbrek fonksiyon kaybı ve sepsis gibi ciddi klinik sonuçlara yol açabilmektedir. Genellikle anterior spinal cerrahi prosedürlerini takiben görülebilen retrograd ejakülasyon, hastaların yaşam kalitesini etkileyen önemli bir fonksiyonel sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Nöroşirurji pratiğinde omurilik yaralanmasına sekonder gelişen nörojenik mesane; idrar retansiyonu, yüksek intravezikal basınç, tekrarlayan enfeksiyonlar ve uzun dönem böbrek hasarı ile seyreden kompleks bir durumdur. Bu komplikasyonların hem sık görülmesi hem de potansiyel olarak ciddi sonuçlara yol açabilmesi, erken tanı, düzenli izlem ve proaktif yönetim stratejilerini ön plana çıkarmaktadır. Multidisipliner yaklaşım ise morbiditenin azaltılmasında ve uzun dönem hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde kritik bir rol oynamaktadır.

- 1 Uzm. Dr., Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Karabük/Türkiye, turkmenmustafa@windowslive.com, ORCID ID: 0009-0009-0004-9991
- 2 Uzm. Dr., Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Karabük/Türkiye, ufukbozkurt992@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2403-4884

1.Giriş

Nöroşirurji pratiginde, hastanın mevcut patolojisine sekonder olarak ortaya çıkabileceği gibi cerrahi prosedürler sırasında veya sonrasında, takip ve tedavi aşamalarında çeşitli ürolojik komplikasyonlarla karşılaşabilmektedir (1,10). Cerrahi prosedürlerde sıklıkla uygulanan üriner kateterizasyon uygulanmasının komplikasyonları görülebileceği gibi bazı prosedürlerde üriner sistemin anatomik olarak cerrahi sahaya yakınlığı, nörojenik kontrol mekanizmalarının üriner sistem üzerindeki hassasiyeti nedeniyle de hem mekanik travmaya hem de fonksiyonel bozukluklara yatkınlık oluşturmaktadır (10,30). Hastalarda gelişebilecek komplikasyonların erken dönemde fark edilmesi ve sürecin multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmesi, morbidite ve mortalitenin önlenmesinde büyük önem taşımaktadır (16,39).

2.1.Üretral kateter komplikasyonları ve yönetimi

Foley kateter uygulaması hastalarda çok sık kullanılmasına rağmen genellikle basit olarak algılanmakta; ancak hastane kaynaklı enfeksiyonların ve ürolojik komplikasyonların başlıca sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir. (2) Basit ve yaygın bir tıbbi işlem olmasına rağmen önemli morbiditelere hatta mortaliteye yol açabilmektedir (1).

Standart kateter yerleştirme tekniği bir süredir değişmemiştir (3). Bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra, genital bölge ve üretra meatusu uygun saha temizliği ve örtümü sonrası anestezik içeren veya içermeyen kayganlaştırıcı jel üretraya enjekte edilir. Eğer hasta erkek ise penis, üretranın düzleşmesini sağlamak için nazıkçe gerilir, kadınlarda ise herhangi bir manipülasyon yapılmasına gerek kalmaksızın steril kateter üretra meatusundan kateterden idrarın akışı görülene kadar mesaneye doğru körlemesine ilerletilir ve yerleştirme doğrulanır. Ardından, tutma balonu uygun hacimde steril su ile şişirilir. Kateterin üretradan geçirilmesinde dirençle karşılaşılırsa, yaralanmayı önlemek için aşırı güç kullanmaktan kaçınılır. Uygulama yapılırken erkeklere bulbar ve prostatik üretralar en sık yaralanma görülen bölgelerdir. İşlem başarısız olursa veya yaralanma ile karşılaşılırsa ürologlardan destek alınması gerekebilir, ürologlar tarafından kılavuz tel, üreteroskop, sistoskopi ve suprapubik kateter gibi özel aletler kullanması gerekebilmektedir (1).

İdrar çıkışının takibi, ürolojik patolojisi, anestezik ajanlara bağlı postoperatif idrar retansiyonu gelişen, çeşitli nörolojik bozuklukları olan, omurilik yaralanması veya travması olan hastalarda idrar drenajı sağlanmalıdır. Kateterler, genel anestezi altında uzun süreli ameliyatlarda, epidural veya spinal anestezi uygulanan hastalarda da kullanılmaktadır. Komada olan,

sedasyon uygulanan veya kritik durumdaki hastalarda genellikle drenajın yanı sıra idrar çıkışının takibi için de kullanılmaktadır (5).

İdrar yolu kateterizasyonu hem erkek hem de kadın hastalarda zor olabilir; ancak erkeklerde zor kateterizasyon daha yaygındır ve tıp literatürüne hakim olmuştur. Kateterizasyon gerektiren hastaların yalnızca küçük bir bölümü zor kateterizasyon grubuna girse de, bu hastalar standart bir işlem olmasına rağmen önemli, maliyetli ve potansiyel olarak ciddi komplikasyon gelişme riski altında bulunmaktadır. (2).

Dikkatli bir öykü ve fizik muayene, zorlu kateterizasyonun olası nedeni hakkında sıklıkla yararlı bilgiler sağlar ve bu da başarılı kateterizasyon için uygun aletin seçimini kolaylaştırabilir. Örneğin, travma, enfeksiyon öyküsü, endoskopik alt üriner sistem cerrahisi veya yaşına uygun olmayan idrar yapma zorluğu öyküsü olan ile beraber önemli prostat büyümesi olmayan hastalarda daralmış üretradan şüphelenilmeli ve kateter geçirme girişimlerini sürdürmek yerine, endoskopik kılavuz tel geçirme ile işlem uygulanmalıdır. Bu hastalarda üretranın daralmış lümeni genellikle kateterin geçişine çok dirençlidir. Buna ek olarak kateter genellikle darlığı geçerek mesaneye ulaşamamakta ve daralmış lümenin yanındaki hassas üretra duvarını delerek false pasaj oluşturma eğiliminde olmaktadır (4).

Kateter ilerletilirken 18 Fr kateter geçmediğinde 12 Fr silikon kateter kullanılması, üretral darlık veya mesane boyun darlığında sertlik veya rijitlik avantajı sağlamaktadır(7). Ancak, silikon kateterin sertliği nedeniyle, körlemesine ilerletildiğinde false pasaj oluşturma riski de vardır. False pasaj geliştiğinde kanama, enfeksiyon ve kateterin mesaneye ulaştırılamaması gibi riskleri doğurduğu için yatış süresini uzatabilir (8).

Hastane enfeksiyonlarının %40'ı üriner sistem kaynaklıdır (6). Kalıcı kateterler ise sağlık hizmetleriyle ilişkili idrar yolu enfeksiyonlarının %80'iyle ilişkilidir (9). Hastanelerde yüksek insidans nedeniyle, kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonunun neden olduğu zararın kümülatif ciddiyeti oldukça yüksektir. Bakteriüri vakalarının yaklaşık %5'inde bakteriyemi gelişir ve hastane kaynaklı bakteriyemilerin yaklaşık %17'si üriner sistem kaynaklıdır ve bununla ilişkili mortalite yaklaşık %10'dur (9). Üretral kateterizasyonla ilişkili enfektif komplikasyonlarını azaltmak önemlidir ve bu amaçla değiştirilebilir risk faktörlerini en aza indirmek gerekmektedir. Bunların en önemlisi kateterizasyon süresidir (10). Bu nedenle, kateter kullanımını sınırlamak ve kateterin kalış süresini en aza indirmek önemlidir.

Üretral kateterizasyonun başka bir komplikasyonu da travmadır. Travma, üretra ve mesaneye aynı anda veya ayrı ayrı meydana gelebilir. Üretral travma

genellikle kateter yerleştirilirken ortaya çıkar. Birçok üretral yaralanma, özellikle de false pasaj, kateter membranöz üretraya ulaştığında eksternal sfinkterin kasılması nedeniyle işlem sırasında meydana gelir (8). False pasaj varlığı, genellikle sistoskopi gibi aletlerle doğrudan görüntüleme ile tespit edilebilir. Fleksible sistoskop ile görsel kılavuzluk, körlemesine kateter denemesinin başarısızlığından sonra kateterizasyon için önerilmektedir. False pasajın tespit edilmesi, yaralanmanın yeri ve derecesi hakkında önemli bilgiler sağlar ve bu bilgiler, bir sonraki müdahale ve kateter yerleştirme için kesin bir kılavuzluk sağlayabilir (5).

Balonunun söndürülememesi veya kateter balonu şişirilmiş haldeyken kateterin yanlışlıkla çıkarılması gibi kateter çıkarılmasıyla ilgili komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu senaryoların her birinde, idrar yolu enfeksiyonu, kanama ve üretral darlık gelişme riski artar (5).

Omurilik yaralanması, mesane kontrolünü bozan nörolojik veya kas-iskelet sistemi rahatsızlığı olan hastalarda ve ameliyata uygun olmayan ancak idrar retansiyonu gelişen hastalarda kalıcı idrar kateterizasyonu yapılır. Üretrit, sistit, piyelonefrit, epididimit, periüretral apse ve bakteriyemi gibi idrar yolu enfeksiyonlarına ek olarak uzun süre kataterli kalan hastalarda üretral erozyon veya iyatrojenik hipospadias gelişebilir (7).

2.2. Üreter yaralanması ve yönetimi

Üreter yaralanması çoğunlukla pelvik ve abdominal cerrahide görülür. Nadir de olsa ciddi bir komplikasyondur ve böbrek yetmezliğini önlemek için hızlı tanı ve müdahale gerektirir. Üreteral yaralanmanın anterior, posterior ve lateral lomber cerrahideki insidansı %4'ün altındadır (10). Anatomik olarak, alt lomber üreter L4-L5 interspasiyumun hemen anterolateralinde, vertebral gövde ile lomber kas arasındaki anterior longitudinal ligamanın üzerinde yer alır. Zayıf bir hastada, üreter vertebra gövdesi ile psoas kası arasındaki anterior longitudinal spinal ligament boyunca uzanabilir ve omurga cerrahisi sırasında komplikasyon riskini arttırabilir (11). Çeşitli yazarlar, üreter lezyonu için en yüksek risk seviyesinin L2-L3 olduğunu belirtmektedir (12).

Üreteral yaralanmada operasyon sırasında sızan idrar, berrak sıvı gibi görünür ve bazen kesilmiş üreter görülebilir. Bu nedenle, idrar kaçağı olup olmadığına dikkat edilmelidir. Üreteral hasarın bir başka belirtisi de makroskopik hematüridir. İdrar torbasında makroskopik hematüri görülebilir. Bu nedenle, hastalar ameliyattan önce rutin olarak kateterize edilmeli ve ameliyat sırasında kateterdeki idrarın rengi takip edilmelidir. Ameliyat sırasında üreteral yaralanma şüphesi doğduğunda en güvenilir tanı yöntemlerinden biri, kateter içine indigo karmin veya metilen mavisi

enjekte etmektir. Boyar madde sızıntısı olan bölgede üreteral yaralanma kesin olarak teşhis edilir (13). Üreteral yaralanma şüphelenildiğinde üroloğa danışılmalıdır (14). Ameliyat sonrası görülen acil komplikasyonlar ise şunlardır: geçici ileus, retroperitoneal hematoma, idrar yolu enfeksiyonu, yara yeri enfeksiyonu ve radikülopatinin kötüleşmesi (15).

Üreteral yaralanmanın erken teşhis ve onarımı sonrası daha iyi sonuçlar ve daha az komplikasyon görülmüştür (16). Genel olarak, üreteral yaralanmanın tespiti, nonspesifik semptomlar ve intraoperatif anormalliklerin olmaması nedeniyle gecikebilir ve tanı konulana kadar geçen süre ameliyattan sonra 3 gün ile 6 hafta arasında değişebilir. Bazı durumlarda, gecikmiş tanı böbrek kaybı veya sepsis gibi kötü prognoza yol açabilir (13). Cerrahi sonrası ateş, ipsilateral bel ağrısı, geçmeyen şişkinlik, batin içi sıvı, hematüri veya anüri olan hastalarda üreteral yaralanma şüphesi yüksek olmalıdır. Operasyon sonrası üreteral yaralanma tanısı için idrar tetkiki, serum kreatinin, böbrek fonksiyonu vb. gibi laboratuvar testleri, sistoskopi ve görüntüleme tekniklerini içermektedir. Tek taraflı üreter ligasyonu sonrası 24-72 saat içinde serum kreatininin 71-88 $\mu\text{mol/L}$ arttığı bildirilmiştir (17). Hem Amerikan Üroloji Derneği hem de Avrupa Üroloji Derneği kılavuzları, üreter hasarı şüphesini doğrulamak için en iyi görüntüleme yöntemi olarak intravenöz ürografi önermektedir (18, 20). BT taramasını önermek için yeterli veri bulunmamaktadır, ancak kontrast madde ekstrasızasyonu, asit, hidronefroz ve ürinom belirtileri olan üreter yaralanmasının gecikmiş tanısında BT taramasının doğru olduğu görülmektedir (18). İntravenöz piyelografi (IVP), hidronefroz, tek taraflı böbrek fonksiyonu ve üreterin sürekli bütünlüğünü değerlendirmek için yararlıdır. Ancak, üreteral yaralanma sonrası vakaların %7'sinde IVP ile normal sonuçlar görülür (19). Retrograd üreterografi, üreteral yaralanmanın teşhisinde neredeyse %100 doğrudur. Abdomen BT, idrar tahlili ve sistoskopi tanı için gereklidir ve tanıyı doğrulamada retrograd üreterografiye yardımcı olabilir. Ultrason ile üreteral yaralanma görüntülenemese de hidronefroz saptanabilir. Üreteral yaralanmanın geç belirtileri, ürinom, üreteral fistül oluşumu (vajinal, bağırsak veya cilt) ve böbrek atrofisidir (20). Teşhisin gecikmesi nefrektomiyle sonuçlanabileceğinden, cerrahlar bu komplikasyona karşı dikkatli ve duyarlı olmalıdır (21). Perioperatif hematüri veya postoperatif karın ağrısı, ateş, kusma, ileus, lökositöz veya karın şişkinliği gibi nonspesifik belirti ve semptomlarla karşılaşıldığında üreteral yaralanma olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (13, 23).

Üreter yaralanmalarının onarımı, hasarın derecesine ve anatomik yerine göre farklı cerrahi yöntemler gerektirir. EAU (Avrupa Üroloji Derneği) ve AUA (Amerika Üroloji Derneği) kılavuzlarına göre, perforasyon gibi

küçük üreteral yaralanmalarda endoskopik stentleme tek başına çoğu vakada başarılı tedavi sonuçları sağlar. Kısmi yaralanma veya rüptürün görüldüğü 2. ve 3. derece üreter hasarlarında ise stent üzerinden primer kapatma yöntemi önerilmektedir (13). İliak damarların üzerindeki seviyede gelişen komplet rüptürlerde (4. ve 5. derece), onarım stent eşliğinde üreteroüreterostomi şeklinde yapılmalıdır (18, 24, 25). Distal üreter hasarlarında ise çoğu durumda üreter reimplantasyonu tercih edilen tedavi yöntemidir (18). Geç tanı konulan olgularda tedavi genellikle perkütan drenaj ile başlar (22). Bu hastalar genellikle yan ağrısı veya kusma gibi belirtilerle başvurur ve çoğu zaman daha uzun bir hastanede yatış süresine ihtiyaç duyar (23).

Patofizyolojik çalışmalar, üreter anastomozunun yeni geçiş epitelinin 2 hafta sonra ortaya çıkmaya başladığını ve üreter fonksiyonunun 4 hafta sonra düzeldiğini ortaya koymuştur (15). Üreter onarımından sonra, üreter çevresindeki drenaj günde 30 ml'den az ise, üreter çevresindeki dren çıkarılabilir. Onarım sırasında mesane açılırsa, kateterin 7-10 gün boyunca kalması gerekir. Üretral kateter çıkarıldıktan sonra, üreter çevresindeki sıvı artarsa üretral kateterin yeniden takılması gerekir. Üreter çevresindeki sıvı önemli ölçüde artmazsa, üreter çevresindeki dren çıkarılabilir. Üreterin işlevinin düzelmesi ve idrar drenajı için double J stentin genellikle 3-6 hafta boyunca kalması gerekir. Üreter stentin çıkarılmasından sonra, üriner ultrason ile her 3-6 ayda bir takip edilmelidir (20). Takip sırasında obstrüktif üropatiye bağlı hidronefroz veya böbrek fonksiyon bozukluğu meydana gelirse, üroloji tarafından üreteral stenoz olup olmadığını daha ayrıntılı olarak doğrulamalı ve hasta üreteral stenoz açısından tedavi edilmelidir. Erken tanı ve primer onarım, ameliyat sonrası üreteral stenozu önlemede kilit faktörlerdir (16).

İatrojenik üreteral yaralanmayı önlemenin anahtarı, üreterin anatomik ilişkilerini anlamaktır. Ameliyattan önce, görüntüleme verileri dikkatlice incelenmeli ve üreter ile psoas major arasındaki ilişki dikkatlice ayırt edilmelidir. Ameliyat öncesi üreter yaralanması için yüksek risk faktörleri olan hastalarda, üreterin yerini netleştirmek için kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ürografi rutin olarak yapılabilir. Hastalar cerrahi öncesi kateterizasyon rutin olarak yapılmalı ve ameliyat sırasında iyi bir görüş açısı sağlanmalıdır. Görüş açısı yetersizse, kesi uygun şekilde genişletilmelidir. Retroperitonda idrar akışı olup olmadığını dikkatle gözlemlemek gerekir. Kesiyi kapatmadan önce, kateterde makroskopik hematüri varlığı kontrol edilmelidir (16).

2.3. Retrograd ejakülasyon ve yönetimi

Erkek hastalarda superior hipogastrik pleksusa zarar verme olasılığı nedeniyle, herhangi bir ventral cerrahi prosedürde risk oluşmaktadır. Retrograd ejakülasyonun (RE) yetersiz bildirilmesine bağlı olarak literatürde standart bir değerlendirme bulunmamakta ve geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır (24). Spinal cerrahi ile ilgili literatürdeki raporlar, retrograd ejakülasyon riskinin retroperitoneal yaklaşımla %2 civarında olduğunu ve transperitoneal yaklaşımlarla 10 kat daha yüksek olduğunu göstermektedir (25). Aynı zamanda, cinsellik ve işlev bozukluğu veya başarısızlık konusu, özellikle hastalara bu konuda aktif ve açık bir şekilde soru sorulmadığında, bazı hastalarda tabu olabilir ve yeterince raporlanmayabilir (26). Ventral omurganın açığa çıkarılması sırasında peritonun nazıkçe diseksiyonu ve en blok refleksiyonu, pleksusa zarar verme riskini azaltabilir, ancak bu tür yaralanmalar genellikle kaçınılmazdır ve ameliyat öncesinde bilgilendirilmiş onam sürecinde erkek hastalarla ayrıntılı olarak tartışılmalıdır (27). Bu durum, çocuk sahibi olmak isteyen hastalar için özellikle önemlidir, çünkü alternatif cerrahi yaklaşımları değerlendirmek isteyebilirler. Aynı zamanda, çocuk sahibi olmak isteyen hastalara ameliyat öncesinde spermelerini dondurarak saklamaları tavsiye edilebilir (27).

Literatürdeki değişkenlik, görülme sıklığı açısından önemli bir karıştırıcı etkindir. Literatür incelenirken bu durum dikkatlice değerlendirilmelidir. RE'li erkek hastaların çoğunun, kısmen bu durumla ilişkilendirilen toplumsal damgalanma nedeniyle, RE'nin varlığı hakkında klinisyenlere gönüllü olarak bilgi vermemesi muhtemeldir ve bir bakıma sezgiseldir. Tıbbi kayıtlar veya telefon görüşmeleri yoluyla yapılan retrospektif değerlendirmeler de önemli ölçüde eksik bildirimle ilişkili olabilir. Özellikle, çoğu cerrah ameliyat öncesi veya sonrası ziyaretlerde RE'nin varlığını özellikle sorgulamaz ve belgelemez. Ayrıca, çeşitli nedenlerle (örneğin, uzak geçmişte gerçekleştirilen ameliyatlar), hastalar RE'nin varlığını veya başlangıç zamanını hatırlamayabilir. Bu nedenle, ameliyat öncesi ve sonrası ürolojik/cinsel işlevi özel olarak sorgulamayan çalışmalarda RE'yi doğru bir şekilde değerlendirmek zordur. Bu nedenle, omurga cerrahlarının, aslında bir ameliyat komplikasyonu olan bu önemli durum için hastaları hem ameliyat öncesi hem de ameliyat sonrası olarak değerlendirmek için geçerli bir yöntem geliştirmeleri ve uygulamaları zorunludur (27).

2.4. Nörojenik mesane ve yönetimi

Ürolojik komplikasyonlar artık omurilik yaralanması olan bireylerde birincil ölüm nedeni değildir (28). Bununla birlikte, nörojenik alt üriner sistem

disfonksiyonu ve buna bağlı ürolojik komplikasyonlar, omurilik yaralanması sonrasında en yaygın ve ciddi sağlık sorunları arasında yer almaktadır (29). Mesane ve bağırsak fonksiyonlarının geri kazanılması, bu hastalar için en önemli önceliklerden biridir (30). Nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonu, omurilik yaralanması olan hastalarda sık görülen bir durumdur ve bu hastaları idrar yolu enfeksiyonlarından böbrek yetmezliğine kadar yaşamı olumsuz etkileyebilecek sorunlara sebep olabilir (35, 36). Bu komplikasyonların önlenmesi, teşhisi ve tedavisi sağlanmalıdır. Komplikasyonları azaltmak ve mesane fonksiyonunu iyileştirmek için nörostimülasyon ve farmakolojik tedaviler önerilmiştir (33). Epidemiyolojik açıdan bakıldığında, omurilik yaralanması olan bireylerin büyük bir kısmı zamanla kronik işeme fonksiyon bozukluğu gelişir ve bu durum yaralanmanın türüne ve ciddiyetine göre değişiklik gösterebilir (32).

Doğum sonrası sinir sistemi olgunlaştıkça bireyler mesaneyi kontrol etme yeteneği kazanır. Bu nedenle, nörolojik bir yaralanmanın ardından nöroplastisite, fonksiyonel yeniden yapılanmayı mümkün kılarak omurilik yaralanması veya felç geçiren hastaların mesane kontrolünün rehabilitasyonunda önemli bir rol oynar (34).

Fizik muayene sırasında, pelvik taban ve sfinkterlerin nöromüsküler kontrolünden sorumlu olan sakral refleks arkının değerlendirilmesine odaklanılmalıdır (35). Anal ve bulbocavernosus reflekslerdeki değişiklikler, ürolojik sistemi etkileyen nörolojik lezyonları gösterebilir. Ek olarak, perineal kas tonusunun değerlendirilmesi, kontinans mekanizmalarını bozabilecek potansiyel nöromüsküler disfonksiyonları belirlemek için önemlidir (36).

Üriner ultrason, yapısal anormallikleri tespit edebilir ve miksiyon sonrası rezidüel idrar hacmini ölçebilir (37). Üroflowmetri, idrar akışını kaydeder ve detrusor-sfinkter disinerjisini gösterebilir (39). Tanı için en önemli test, intravezikal basınç, mesane kapasitesi ve detrusor kası ile üretral sfinkterin davranışı hakkında ayrıntılı bilgi sağlayan ürodinamik testtir. Bu test, nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonunu doğrulamak ve klinisyeni en uygun tedavi planına yönlendirmek için çok önemlidir (39). Son olarak, seçilmiş vakalarda, özellikle mesane veya üretranın anatomik anormalliklerinin idrar semptomlarına katkıda bulunan faktörler olduğundan şüphelenildiğinde, sistoskopi kullanılabilir (39).

İdrar yolu enfeksiyonları (İYE), kateter kullanımı ve rezidüel idrar nedeniyle sık görülür. İdrar yolu enfeksiyonlarının önlenmesi klinik bir zorluk olmaya devam etmekte ve mesane mukozasının bariyer fonksiyonu bozulduğunda, kalıcı bakteri kolonizasyonu nedeniyle daha sık görülmektedir (38). İdrar yolu enfeksiyonları uygun kateterizasyon teknikleri ve doğru

antibiyoterapi ile önlenabilir (31). Veziköüreteral reflü de ciddi bir komplikasyondur ve böbrek hasarı ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (39). Antimuskarinik ajanlar ve botulinum toksini de semptomları azaltmak için kullanılmaktadır (40). Tedavi seçenekleri arasında temiz aralıklı kateterizasyon da bulunmakla birlikte, hastaların sadece %19,3'ünün düzenli olarak kullandığı bildirilmiştir (41). Nörojenik mesane disfonksiyonunun tedavisi, büyük ölçüde hastaların ve bakım verenlerin uyum sağlamasına özellikle kateterizasyon ve İYE semptomlarının erken teşhisi konusunda iyi eğitilmiş ve bilgilendirilmiş olmasına bağlıdır (42). Temiz aralıklı kateterizasyon, özellikle spina bifida veya omurilik yaralanması olan hastalarda, mesanenin tamamen boşaltılmasını kolaylaştırdığı ve enfeksiyon riskini azalttığı için tedavinin temel taşı olmaya devam etmektedir (44). Farmakolojik tedavi, detrusor aşırı aktivitesini kontrol altına almayı amaçlayan antimuskarinik ajanlar ve mirabegron gibi beta-3 agonistlerinin kullanımını içerir (44). Buna karşın, üriner retansiyon gelişen hastalarda mesanenin boşalmasını kolaylaştırmak amacıyla alfa blokerler ve kolinerjik agonistler kullanılır (39). Kronik böbrek hastalığının gelişimi, genellikle mesane kapasitesinin azalması ve eksik boşaltma ile detrusor aşırı aktivitesinin birleşimi ile ilişkili en ciddi komplikasyonlardan biridir (41). Böbrek fonksiyonunu korumak için intravezikal basıncı düşük tutmak ve mesanenin tamamen boşaltılmasını sağlamak çok önemlidir (43). İntravezikal botulinum toksini enjeksiyonları ve antimuskarinik ilaçlar, detrusor aktivitesini kontrol etmek ve üst üriner sistemi korumak için kullanılır (42). Mesanenin yapısal bozuklukları ve taş oluşumu da nörojenik mesane için önemli risk faktörleridir. İdrar stazı ve tam boşaltamama taş oluşumunu kolaylaştırır (45). İdrar yapma sırasında artan basınç da ürolitiazis ve mesane fibrozu gibi morfolojik ve fonksiyonel değişikliklere yol açabilir (41).

Botulinum toksini enjeksiyonları, yan etkilerle ilişkili olabilse de detrusor aşırı aktivitesini azaltmada oldukça etkili olduğu kanıtlanmıştır (44). Sakral nöromodülasyon, mesaneyi kontrol eden sinir yollarını modüle ettiği için, dirençli vakalarda alternatiftir (45). Daha karmaşık durumlarda ise böbrek fonksiyonunu korumak ve yaşam kalitesini iyileştirmek için üriner diversiyon düşünülebilir (46).

Nörojenik mesane disfonksiyonu, omurilik yaralanması veya felç geçirmiş hastalarda oldukça yaygın ve ciddi bir komplikasyondur. Bu hastaların karmaşıklığı düşünüldüğünde, hastanın mümkün olan en eksiksiz ve etkili bakımı alması için multidisipliner yaklaşım tavsiye edilmektedir (39).

3.Sonuç

Nöroşirürji pratiğinde ortaya çıkan ürolojik komplikasyonlar; kateterizasyon ilişkili üretral yaralanmalardan üreter travmasına, anterior lomber cerrahiler sonrası gelişebilen retrograd ejakülasyondan omurilik yaralanmalarına sekonder nörojenik mesaneye kadar geniş bir klinik yelpazeyi kapsamaktadır. Bu komplikasyonların bir kısmı doğrudan cerrahi tekniğe bağlı gelişirken, önemli bir bölümü hastanın altta yatan nörolojik patolojisi veya uzun dönem takip süreçleri ile ilişkilidir.

Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımı, hem morbiditenin azaltılması hem de uzun dönem organ fonksiyonlarının korunması açısından kritik önem taşır. Üretral ve üreteral yaralanmalarda doğru teknik ve zamanında müdahale kalıcı hasarı önleyebilirken, anterior yaklaşım uygulanan lomber cerrahilerde retrograd ejakülasyon riskinin farkında olunması, operasyon öncesi hastaların doğru bilgilendirilmesine olanak sağlar. Omurilik yaralanması sonrası gelişen nörojenik mesane ise multidisipliner yaklaşım gerektiren, böbrek fonksiyonlarını tehdit eden komplike bir durumdur.

Genel olarak, nöroşirürji hastalarında ürolojik komplikasyonların yönetiminde düzenli takip, risk faktörlerinin tanımlanması, uygun görüntüleme ve ürodinamik değerlendirmelerin kullanılması ve ürolog–nöroşirürjiyen iş birliği temel belirleyicilerdir. Bu komplikasyonların erken dönemde tanınması ve protokollere uygun şekilde yönetilmesi hem hastaların yaşam kalitesini artırmakta hem de uzun dönem klinik sonuçları belirgin şekilde iyileştirmektedir.

Kaynaklar

1. Chavez AH, Coffield KS, Kuykendall SJ, Bird ET, Wagner KR, Rajab HM, et al. Incidence of Foley catheter-related urethral injury in a tertiary referral center. 2009;209(3):S129–S130.
2. Carr HAJ. A short history of the Foley catheter: from handmade instrument to infection-prevention device. 2000;14(1):5–8.
3. Wagner KR, Bird ET, Coffield KS. Urinary catheterization: a paradigm shift in difficult urinary catheterization. 2016;17(11):82.
4. Lachat M, Moehrlen U, Bruetsch H, Vogt P. The Seldinger technique for difficult transurethral catheterization: a gentle alternative to suprapubic puncture. 2000;87(12):1729–1730.
5. Villanueva C, Hemstreet G. Difficult catheterization: tricks of the trade. 2011;30(5):42–47.
6. Klevens RM, Edwards JR, Richards CL Jr, et al. Estimating health care-associated infections and deaths in US hospitals, 2002. 2007;122(2):160–166.
7. Saint S, Chenoweth CE. Biofilms and catheter-associated urinary tract infections. 2003;17(2):411–432.
8. Rothfeld AF, Stickley A. A program to limit urinary catheter use at an acute care hospital. 2010;38(7):568–571.
9. Garg G, Baghele V, Chawla N, Gogia A, Kakar A. Unusual complication of prolonged indwelling urinary catheter—iatrogenic hypospadias. 2016;5(2):493–494.
10. Selikowitz SM. Penetrating high-velocity genitourinary injuries Part I. 1977;9(4):371–376.
11. Fujibayashi S, Otsuki B, Kimura H, Tanida S, Masamoto K, Matsuda S. Preoperative ureter assessment with dual-phase CT for LLIF. 2017;22(3):420–424.
12. Davis TT, Hynes RA, Fung DA, Spann SW, MacMillan M, Kwon B, et al. Retroperitoneal oblique corridor anatomy. 2014;21(5):785–793.
13. Findley AD, Solnik MJ. Prevention and management of urologic injury in gynecologic laparoscopy. 2016;28(4):323–328.
14. Wang W, Xiao B, Huang X, et al. Left ureteral injury during OLIF: case report. 2022;22(1):146.
15. Quillo-Olvera J, Lin G-X, Jo H-J, et al. OLIF complications at L2–L5: review and strategies. 2018;6(6):101.
16. Brandes S, Coburn M, Armenakas N, McAninch JJ. Diagnosis and management of ureteric injury. 2004;94(3):277–289.
17. Watterson JD, Mahoney JE, Futter NG, Gaffield JJ. Iatrogenic ureteric injuries: etiology and management. 1998;41(5):379.

18. Bryk DJ, Zhao LC. Guideline of guidelines: urological trauma. 2016;117(2):226–234.
19. Chan JK, Morrow J, Manetta A. Prevention of ureteral injuries in gynecologic surgery. 2003;188(5):1273–1277.
20. Lee H-J, Kim J-S, Ryu K-S, Park CK. Ureter injury as an OLIF complication. 2017;102:693.e7–e14.
21. Morey AE, Brandes S, Dugi DD, Armstrong JH, Breyer BN, Broghammer JA, et al. AUA Urotrauma guideline. 2014;192(2):327–335.
22. Summerton DJ, Kitrey ND, Lumen N, Serafetinidis E, Djakovic N. EAU guidelines on iatrogenic trauma. 2012;62(4):628–639.
23. Fomekong E, Pierrard J, Danse E, Tombal B, Raftopoulos C. Ureteral perforation during minimally invasive pedicle screw instrumentation. 2018;111:28–35.
24. Mroz TE, Abdullah KG, Benzel EC. Commentary: Retrograde ejaculation and BMP-2 in ALIF. 2012;12(10):891–893.
25. Xu DS, Walker CT, Godzik J, Turner JD, Smith W, Uribe JS. Minimally invasive ALIF/LLIF/OLIF: literature review. 2018;6(6):104.
26. Dennier T, Aghayev E, Rachamin Y, Diel P, Benneker LM, Kouba L, et al. Sexual dysfunction and retrograde ejaculation after ALIF: survey on 98 patients. 2025.
27. Mroz TE, Abdullah KG, Benzel EC. Retrograde ejaculation and BMP-2: what does evidence say? 2012;12(10):891–893.
28. Savic G, DeVivo M, Frankel H, Jamous M, Soni B, Charlifue S. Causes of death after traumatic spinal cord injury. 2017;55(10):891–897.
29. Krebs J. Editorial: neuro-urology. 2021;59(9):937–938.
30. Simpson LA, Eng JJ, Hsieh JT, Wolfe DL. Priorities of individuals with spinal cord injury. 2012;29(8):1548–1555.
31. Chen Y-C, Ou Y-C, Hu J-C, Yang M-H, Lin W-Y, Huang S-W, et al. Bladder management in chronic SCI. 2022;11(21):6850.
32. Doelman AW, Streijger F, Majerus SJ, Damaser MS, Kwon BK. Neurogenic lower urinary tract dysfunction models. 2023;11(6):1539.
33. Li J, Deng G, Li X, Yin L, Yuan C, Shao W, et al. Neurostimulation mimicking urination reflex. 2024;14(1):25305.
34. Gernone F, Uva A, Maiolini A, Zatelli A. Neural control of micturition. 2022;46(4):991–998.
35. Torres ES, Soto-Junco EJ, Orias SDB, Peláez AR, Araya DS, Guevara FL, et al. Neurogenic voiding dysfunction. 2025;17(8):e89348.
36. Panicker JN, Simeoni S, Miki Y, Batla A, Iodice V, Holton JL, et al. Early urinary retention in multiple system atrophy. 2020;267(3):659–664.

37. Medina-Polo J, Adot JM, Allué M, Arlandis S, Blasco P, Casanova B, et al. Consensus on neurogenic LUT dysfunction in multiple sclerosis. 2020;39(2):762–770.
38. Wu S-Y, Jiang Y-H, Jhang J-F, Hsu Y-H, Ho H-C, Kuo H-C. Bladder barrier dysfunction in chronic SCI. 2022;10(2):220.
39. Chen Y-C, Kuo H-C. Risk factors of long-term complications in chronic SCI. 2024;14(1):12632.
40. Knight SL, Riley C, Wagh Y, Lee F, Shah J, Hamid R, et al. Long-term outcomes of neurogenic LUTD in transverse myelitis. 2021;40(1):219–227.
41. Zhang M, Chen Y, Liu J, Luo C, Chen Z, Xu T. LUT dysfunction in Chinese SCI patients. 2024;14(1):13224.
42. Stein R, Bogaert G, Dogan HS, Hoen L, Kocvara R, Nijman RJ, et al. EAU/ESPU guidelines on pediatric neurogenic bladder. 2020;39(1):45–57.
43. Wu S-Y, Jhang J-F, Liu H-H, Chen J-T, Li J-R, Chiu B, et al. Long-term surveillance of urological complications in chronic SCI. 2022;11(20):7307.
44. Chen P-C, Lee K-H, Lee W-C, Yeh T-C, Kuo Y-C, Chiang B-J, et al. Intravesical vs urethral Botox indications in SCI. 2023;15(4):288.
45. Vecchio M, Chiaramonte R, Di Benedetto P. Bladder dysfunction in multiple sclerosis: systematic review. 2022;58(3):387.
46. Elagami H, Abbas TO, Evans K, Murphy F. Neuropathic bladder in spina bifida: 20-year outcomes. 2022;10:913078.

Spinal Travma Komplikasyonları ve Yönetimi

Mehtap Çullu¹

Gülşah Köse²

Özet

Önemli bir özürlülük nedeni olan spinal travmalar, duyuşal, motor veya otonom fonksiyonlarında bozulmaya neden olan, hastanın fonksiyonel durumunu, bağımsızlığını, psikolojik ve sosyal refahını, yaşam kalitesini etkileyen, morbidite ve mortalitede artışa yol açan travmatik yaralanmalardır. Travmanın etkisi ile hastalarda nörolojik fonksiyonlarda kayıpla birlikte solunum, dolaşım, kas-iskelet, gastrointestinal sistem ile ilişkili çeşitli komplikasyonlar, immobilizasyon, beslenme, tromboembolik süreçler ile ilgili çeşitli sorunlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle bu travmaların hem bireysel hem de toplumsal etkileri bulunmakta, ailelerin, sağlık hizmetlerinin bakım ve mali yükünü arttırmaktadır. Hastalarda, bakımın yönetilmesi ve gelecekteki engelliğin boyutunun azaltılması, bakım kalitesinin iyileştirilmesi ve olumsuz hasta sonuçlarının azaltılması için hasta odaklı sistematik bir yaklaşım, multidisipliner ekip yaklaşımı ve uzman görüşlerine dayalı kanıta dayalı bir bakım uygulamalıdır. Ayrıca bu hastalarda ortaya çıkabilecek komplikasyonları bilmek, bu komplikasyonları önlemek veya komplikasyonların uygun yönetimini sağlamak hastaların yaşam kalitesinin artırılması ile morbidite ve mortalitesinin azaltılmasına katkı sağlayacaktır.

1. Giriş

Nöroşirürji pratiğinde sıkça karşılaşılan sorunlardan olan spinal travmalar, önemli bir özürlülük nedenidir (1). Hastalarda duyuşal, motor veya otonom fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak fonksiyonel durumu, bağımsızlığı, yaşam kalitesini etkiler, aile ve topluma bağımlılığın artmasına neden

1 Öğr.Gör.Dr. Mehtap ÇULLU, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, mehtapcullu@mu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-4627-4472

2 Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, gulsahkose@mu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-9414-6582

olur, morbidite ve mortalitede artışa yol açar (2-6). Spinal travmalar genellikle motorlu araç kazaları, düşmeler, ateşli silah yaralanmaları nedeni ile görülmektedir (1,6,7). Penetran yaralanmalar arasında ateşli silah yaralanmaları, patlama mekanizmasından kaynaklanan parçalanma yaralanmaları veya düşük hızlı yaralanmalar (örn. bıçak yaraları) yer alır. Künt yaralanmalar çoğunlukla düşmelerden, ezilme yaralanmalarından, çarpışmalardan veya patlamadan kaynaklanan üçüncül yaralanmalardan kaynaklanır (8) Altmış beş yaş ve üzeri kişilerde altta yatan spondiloz ve kanal darlığının varlığı nedeniyle düşmeler başlıca nedendir (1,6). Bununla birlikte travmatik olmayan nedenler (dejeneratif omurga hastalıkları, vasküler, genetik, cerrahi sonrası veya malign nedenler, enfeksiyon vb) de spinal travmaya neden olmaktadır (5,9). Ölüm oranı nörolojik hasarın boyutu ile yüksek oranda ilişkili olduğu için yaşlılardaki travmalar daha fazla ölüme yol açmaktadır (7). Servikal omurga, göreceli hareketliliği ve koruma eksikliği nedeniyle hem motorlu taşıt kazası hem de düşmeyle ilişkili spinal kord yaralanması için en sık etkilenen omurga bölgesidir (6).

Spinal travmaların çoğunda delici veya künt yaralanma sonucunda vertebral kolona doğrudan travma meydana gelmektedir (1,2,8). Travmanın darbe etkisi ile başlayan akut süreçte travmadan sonraki dakikalar ile saatler arasında vazojenik ödem, spinal kordda beyaz ve gri maddede kanama, aksonal hasar, hücresel membran yıkımı, mikrodamar vazospazmı, tromboz, iyon dengesizliği, sodyum gradyanının kaybı, nörotoksik opioidlerin salınımı, enflamasyon, lipid peroksidasyonu, glutamterjik eksitoksisite, sitotoksik ödem ve serbest radikallerin oluşumu görülmektedir (2). Bu durum, spinal kordun beyne mesaj gönderip alma yeteneğini bozmakta, yaralanma seviyesinin altındaki duyuşal, motor ve otonomik fonksiyonları kontrol eden sistemleri bozmaktadır (1,2).

Subakut faz olarak bilinen yaralanma sonrası günler ile haftalar arasında hücresel hasar mekanizmaları ortaya çıkmakta, mikrogliyal stimülasyon, makrofaj aktivasyonu ve apoptoz oluşmakta, doku yıkımı gerçekleşmektedir (2,8). Damar sisteminin lokal olarak bozulması, akut kanamaya ve devam eden omurilik iskemisine neden olmaktadır. Nöronların bozulması, kan-omurilik bariyerinin bozulması, sitokinlerin, vazoaaktif peptitlerin ve periferik inflamatuvar hücrelerin salımına neden olarak kord ödeme ve proinflamatuvar duruma katkıda bulunur, saatler hatta günler boyunca hücre ölümü devam eder (8). Hastalarda ortaya çıkan bu ikinci yaralanma nedeni ile hem hastaneye başvurular artmakta hem de bakım zorlaşmaktadır. İkinci sorunlar arasında; solunum problemleri, dolaşım problemleri, gastrointestinal sistem (GİS) ve kas-iskelet sistem sorunları,

basınç yaralanması, otonomik disrefleksi, spastisite, cinsellik problemleri, ağrı, enfeksiyon yer almaktadır (5).

2. Spinal Travmalarda Bakım ve Komplikasyon Yönetimi

2.1. Spinal Travmalarda Hastane Öncesi Bakım ve Komplikasyon Yönetimi

Spinal travmalarda yaralanmaların ve komplikasyonların %25'i spinal travmanın ilk olduğu andan ortaya çıkmaktadır (6). Bu nedenle spinal travmalı hastaların bakımı ve komplikasyon yönetimi hastaneye gelmeden önce yaralanma yerinde başlamalıdır (1,6). Bakımın etkili bir şekilde sağlanması, komplikasyonların önlenmesi ve sonuçların iyileştirilmesi için akut fazda yapılacak bakımda: havayolu güvenliğini sağlama, dolaşımı sürdürme, spinal bölgeyi immobilize etme, hastayı bir hastaneye transfer etmek yer almaktadır (8).

Spinal travmalı hastalar ortaya çıkabilecek ikincil omurilik yaralanmasını veya basınç hasarını önlemek için uygun şekilde hareket ettirilmeli ve taşınmalıdır. Tüm hastalar mümkün olan en kısa sürede omurga tahtasına alınmalı, gerekirse kollar ile stabilizasyon sağlanmalıdır. Hastada uygulanacak tüm dönüşler, prosedürler ve transferlerde omurga hizası ve bütünlüğü korunmalıdır (10). Tam omurga immobilizasyonu solunum fonksiyonunu sınırlayabilir ve aspirasyon riskini artırabilir. Sert kollar, venöz dönüşün bozulması yoluyla kafa içi basıncı artırarak kafa yaralanmasına yol açabilir. Özellikle penetran yaralanması olan hastalarda immobilizasyonun mortaliteyi arttırabileceği belirtilmektedir. Ayrıca immobilizasyona yönelik tıbbi kontrendikasyonları olan travma hastalarına spinal immobilizasyon önerilmemektedir. Bu nedenle immobilizasyon kararı iyi değerlendirilmelidir (6).

İlk müdahale ekipleri için servikal travma hastalarında; omurga ağrısı veya hassasiyet, önemli çoklu sistem travması, önemli bir kafa veya yüz travması, ekstremiteler nörolojik defisit, bilinç kaybı yok ise, bilişsel durum değişmediyse, bilinen veya şüphelenilen bir zehirlenme ve dikkat dağıtıcı önemli bir yaralanma yok ise immobilizasyon önerilmektedir (6). Akut Servikal Omurga ve Omurilik Yaralanmalarının Yönetimi Kılavuzları, sert bir kollar ile immobilizasyon ve vertebral segmentlerde patolojik hareketi önlemek için bantlar veya kayışlar kullanılarak uzun tahta immobilizasyonu yapılmasını önermektedir (*Kamut düzeyi: Kategori II/III*). Uygun şekilde hareketsiz hale getirilen hasta acil personeli tarafından bir tedavi kurumuna sevk edilmelidir (6,8).

2.2. Spinal Travmalarda Akut Bakım ve Komplikasyon Yönetimi

Akut bakımda komplikasyonları önlemek için öncelikte; hasta değerlendirmesi yapma, servikal spinal travmalarda 8 saat içinde metilprednizolon yapma, ortalama arteriyel basıncı (OAB) >85 mmHg sürdürme, cerrahi dekompresyon, derin ven trombozu (DVT) profilaksisi uygulama yer alır. Subakut fazda: hastayı mobilize etme, basınç yarasını önleme, otonomik disrefleksiye tetiklemekten kaçınma, pulmoner, GİS ve cilt komplikasyonlarını önleme, fiziksel/mesleksi rehabilitasyonu sağlama yer alır (8,11). Literatürde her 3 hastadan ikisinde ciddi solunum komplikasyonları, %27-62'sinde bağırsak fonksiyonunda bozulma, %3-19.2'sinde nörojenik şok yaşandığı belirtilmektedir (11).

2.2.1. Hasta değerlendirmesi

Akut spinal travması olduğu bilinen veya şüphelenilen hastalar kliniğe geldiğinde risk faktörleri kapsamlı, sistematik ve tutarlı bir şekilde değerlendirilmelidir (6,12). Olay yerinde yapılan ilk temel nörolojik muayenenin akut spinal travma düzeyini ve şiddetini belirlemek için yetersiz kalacağı unutulmamalıdır (6). Hastanede hasta değerlendirmesinde; solunum sistemi değerlendirilmeli, solunum sayısı, abdominal solunum varlığı, yorgunluk, öksürük özelliklerine dikkat edilmelidir. Kardiyovasküler sistem değerlendirilmeli, bradikardi, hipotansiyon gibi bulgulara dikkat edilmelidir. Nörolojik değerlendirme yapılmalı, ekip ile ASIA sınıflaması belirlenmelidir. Hastaya verilecek pozisyon kararlaştırılmalı, hastanın ağrı durumu, fonksiyonelliği, mobilitesi, kısıtlılık alanları belirlenmelidir. Ayrıca cilt değerlendirmesi yapılmalı, cilt bütünlüğündeki bozulmalar ve riskli alanlar belirlenmelidir. Otonomik disrefleksi için cilt ısısı dikkatli takip edilmeli, mesane ve bağırsak değerlendirmesi yapılmalı, bağırsak sesleri dinlenmeli, hasta durumu için uygun olan beslenme yöntemine ve antikoagülan profilaksisine karar verilmelidir. Ek olarak hastada mevcut olan diğer yaralanmalar değerlendirilmelidir (10). Ayrıca tutarlı bir derecelendirme aracıyla, refleksler, derin tendon refleksleri ve rektal tonüs dahil olmak üzere motor ve duyuşal iyileşme veya bozulmayı değerlendirmek ve takip etmek için hastanın nörolojik değerlendirmesi yapılmalıdır. Temel bulguların oluşturulduğundan ve seri değerlendirmeler yapıldığından emin olunmalıdır (*genellikle saatlık olarak veya ilk yaralanma aşamasında daha sık, yaralanma stabilleştikçe daha az sıklıkta*). Değerlendirme, doktor, hemşireyi ve fizyoterapisti içerecek şekilde profesyoneller arası olmalıdır (1).

Hastalarda travmanın etkisi ile bağımsızlığın ne derecede etkilendiği ASIA özürlülük ölçeği ve Omurilik Yaralanmasında Nörolojik Sınıflandırma

için Uluslararası Standartlar (ISNCSCI) gibi geçerliği olan sistemler ile değerlendirilmelidir (9). Bu uluslararası kabul görmüş sınıflandırma sistemleri omurilik yaralanmasını, omuriliğin hasar gördüğü seviyeye ve fonksiyonun ne ölçüde korunduğuna göre tanımlar (8,9).

2.2.2. İmmobilizasyonun sağlanması

Spinal travmalar, nörolojik komplikasyonlara neden olabilmektedir (3). Bu nedenle omurilik hasarını ve nörolojik komplikasyonları önlemek veya yaralanmanın şiddetini azaltmak için spinal immobilizasyon standart bir müdahale olarak uygulanmaktadır (1,3). Spinal immobilizasyon, pulmoner fonksiyon ve hava yolu yönetimi ile ilgili sorunlara neden olabilmektedir. Spinal travmalarda omurga immobilizasyonunun yaralanmanın ilerlemesi ve nörolojik defisit olasılığını azaltacağını destekleyen üst düzey bir kanıt olmamakla birlikte, bu uygulamanın tamamen terk edilmesini doğrulayacak yeterli düzeyde kanıt da bulunmamaktadır. Penetran spinal travmalarda ise spinal immobilité önerilmemektedir (3).

Servikal yaralanmalarda, servikal kolların boyun yaralanmalarını gizlemesi, başarısız entübasyona yol açması, ikincil yaralanmaların artmasına neden olması gibi sorunlar görülebilmektedir. Spinal travmalı hastalarda sert kollar kullanımını destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır. Servikal kollar uygulaması, jugüler venöz basınçta artışa ve venöz akışta azalmaya yol açmakta, kafa içi basıncını arttırmakta, subraskapular lezyonlara ve basınç yaralanmasına, solunum ve havayolu yönetiminde sorunlara, disfajiye neden olabilmekte, ağrı ve ajitasyonu arttırabilmekte, mandibular sinir hasarına yol açabilmektedir. Ayrıca kolların C1 ve C2 omurları arasındaki boşluğu arttırarak yaralanmayı daha da kötüleştirilebileceğine dikkat çekilmektedir. Ancak bu sorunlar hastaların yaşam bulgularını değiştirecek kadar şiddetli olmamakta ve servikal kolların yeterliliğini veya güvenliğini kanıtlayan yeterli düzeyde kanıt bulunmamaktadır (3).

2.2.3. Metilprednizolon uygulaması

Güçlü antienflamatuvar etkisi olan metilprednizolon, birincil hasarın azaltılması, omurilik nörofilament proteinlerinin kaybının önlenmesi, nöronal uyarılabilirliğin ve impuls iletiminin kolaylaştırılması, kan akışının iyileştirilmesi, iskemiye bağlı doku hasarının önlenerek ikincil hasarın en aza indirilmesi ve kord yapısını koruması için kullanılmaktadır (2,6). Metilprednizolon uygulamasının yararları ile ilgili *kanıt I ve II* düzeyinde öneri bulunmamakla birlikte (2,13), kanıt *III* düzeyinde öneri bulunmaktadır (13). Yan etkilerin fazlalığına dair *Kanıt I ve II* düzeyinde öneriler olduğuna dikkat çekilmektedir (2,13).

Ulusal Akut Omurilik Yaralanması Çalışmaları (NASCIS I,II,III) sonucunda metilprednizolon uygulanan hastalarda sepsis, solunum yetmezliği ve ölüm oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Akut travmatik spinal kord yaralanmasını takiben metilprednizolon veya başka herhangi bir ilacın nöroprotektif ajan olarak kullanımını destekleyen bilimsel olarak geçerli bir kanıt bulunmamaktadır (6).

2.2.4. Pulmoner komplikasyonların yönetimi

Spinal travmalı hastalarda olumsuz akciğer olayları ile ilişkili morbidite ve mortalite yüksek olduğu için uygun pulmoner destek sağlanmalıdır (1,8,10,11). Bozulmanın boyutu, yaralanma düzeyine ve ciddiyetine bağlıdır (1). Yüksek torasik ve servikal travmalar, hastayı solunum yetmezliği riskine sokabilir, diyafragmanın frenik innervasyonunu bozarak ventilatör bağımlılığına neden olabilir (1,6,8,14). Alt servikal (C5 altı) veya torasik spinal kord yaralanmalı hastalarda interkostal kas fonksiyonu kaybına bağlı olarak solunum sıkıntıları yaşanabilir (1,6,8,15). Hastanın havayolunu korumak ve yeterli solunumu sürdürmek için mümkün olan tüm önlemler alınmalı (1), sekresyonların, atelettazi ve pnömoniye yol açabileceği unutulmamalıdır (8).

Solunum takibi, pozisyonlama ve ventilasyon ile perfüzyonu en üst düzeye çıkarmak için çalışmak önemlidir (10). Nöromüsküler bozukluğu olan hastalarda, maksimum inspirasyon basıncının solunum fonksiyonunun değerlendirilmesinde önemli bir parametre olduğu unutulmamalıdır (11). Hastanın inspiratuar akciğer hacimlerini izlemek için spirometri kullanmasına yardımcı olunmalıdır. Vital kapasitenin 1 litrenin altında olması, inspiratuar kas kuvvetinin azaldığını gösterir; bu da atelettaziye ve zamanla solunum yorgunluğuna neden olabilir (1). Akut spinal kord yaralanmalı hastalarda, atelettazi ve yumuşak doku ödemi yaralanmadan saatler veya günler sonra ortaya çıktığı için gecikmiş solunum komplikasyonları gelişebilir (6). Paradoksal solunuma karşı tetikte kalınarak hastanın solunum hızı, derinliği ve düzeni, öksürüğün gücü ve etkinliği yakından izlenmelidir. Gaz değişimi yeterliliği ve arteriyel kan gazı sonuçları izlenmeli ve sonuca göre gerekirse hasta ventile edilmelidir. Spinal kordun oksijenli kalmasını sağlamak ve böylece daha fazla hasar riskini azaltmak için özellikle akut fazda nemlendirilmiş ek oksijen desteği sağlanmalıdır. Diğer yaralanmaların yönetilmesini veya tıbbi stabilitenin sağlanmasını destekliorsa yatak 15-30°'den fazla olmamak üzere baş elevasyonu sağlanmalıdır. Zayıf veya etkisiz bir öksürük sekresyonların atılamamasına ve ardından pnömoniye yol açabileceği için hasta gereksinim olduğunda aspire edilmelidir. Postüral drenaj, aspirasyon, aerosol mukolitikler ve bronkodilatörler ile sekresyonların harekete geçmesine ve temizlenmesine

yardımcı olmak için öksürük egzersizleri (her 4 saatte bir) yaptırılmalı (1), sürekli pulse oksimetre ile hasta takip edilmelidir. Gerekirse solunum terapisi danışmanlığı alınmalı ve BIPAP kullanımı göz önünde bulundurulmalıdır. İç organları ve diyaframı destekleyerek solunumu rahatlatmak için korse kullanılabilir. Solunum yetmezliği belirtileri (anksiyete, abdominal solunum, sık aspirasyon ihtiyacı, taşipne vb) sürekli izlenmelidir. Spontan solunum yapan tetraplejik hastalarda solunum mekanığı sırtüstü pozisyonda en üst düzeye çıktığı için tüm hastalar düz/supine pozisyonda yatırılmalıdır. Hastalara iyi bir ağız bakım verilmesi gerektiği unutulmamalıdır (1,8,10,11).

Solunum yetmezliği olan hastaların mekanik ventilasyona ihtiyacı vardır. C3 vertebra seviyesinde veya daha yüksek seviyede yaralanması olan birçok hasta ventilatöre bağımlıdır. Hastanın entübasyona ihtiyacı varsa, servikal kollar gibi yöntemler ile omurga hizasının korunmasına dikkat edilmelidir (1). American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support kılavuzları spinal kord yaralanması olduğu bilinen veya şüphelenilen travma hastalarında kesin bir hava yolu oluşturmak için servikal omurga immobilizasyonu ile birlikte entübasyon uygulanmasını önermektedir. Kalıcı solunum yetmezliği olan veya hava yolu sekresyonlarını çıkaramayan hastalara trakeostomi şeklinde kronik havayolu yönetimi sağlanmalıdır (*Kanıt düzeyi III*). *Kanıt düzeyi I ve II* olan öneriler olmasa da erken trakeostomi yoğun bakım ünitesinde kalış süresini kısaltabilir ve laringotrakeal komplikasyonları azaltabilir. Anterior servikal cerrahi geçirmiş hastalarda da erken dönem trakeostomi önerilmektedir (6). Entübe olan hastanın bakımında; yatağın baş kısmı 30° yükseltilmeli, günlük sedasyon kesintisi ve ekstübasyona hazır olma durumu değerlendirilmeli, klorheksidin ile ağız bakımı yapılmalı, gastrik ülser profilaksisi ve DVT profilaksisi yapılmalıdır (1).

2.2.5. Kardiyovasküler komplikasyonların yönetimi

Akut spinal travmalar hem kardiyovasküler hem de solunum yetmezliğine yol açabilir (8). Spinal travmalı hastalarda kardiyovasküler durumu ve stabilizeyi etkileyebilecek spinal şok riski vardır. Spinal şok, yüksek omurilik lezyonuna bağlı baroreseptör refleksinin ve bazal sempatik tonusun kaybı sonucu gelişmektedir (10). Yaralanma seviyesinin altında motor ve duyu fonksiyonlarının tamamen kaybı, derin tendon reflekslerinin kaybı ve sfinkter refleksinin olmaması olarak tanımlanır. Spinal şokun farkında olmak ve tam yaralanmayla başvuran hastalarda sfinkter refleksini değerlendirmek kritik öneme sahiptir (8). Bu nedenle tüm servikal ve üst torasik (T6/7 üzeri) travmalı hastalarda trakeal uyarana yanıt olarak bradikardi, hipotansiyon, vazovagal refleks dikkatli takip edilmelidir. Bu durum kardiyak innervasyonu olmayan yani T2-T4/5 travmalı hastalar için de geçerlidir (10).

Servikal ve yüksek torasik yaralanmaları olan hastalarda (T6 düzeyi ve üzeri) nörojenik şok gelişebilir. Sempatik tonus kaybının neden olduğu bu şok, vazodilatasyon, hipotansiyon, derin bradikardi ve hipotermi ile sonuçlanır (1). Bu durum global hipoperfüzyon üreterek hassas yaralı kordondaki iskemiyi daha da şiddetlendirir ve kan kaybı durumunda (politravma hastaları) daha da şiddetlenir (8). Dikkatli takip edilmelidir (11). İntravenöz (IV) sıvılar genellikle kan basıncını korumanın ilk yoludur, ancak nörojenik şok vakalarında vazopressörler de gerekli olabilir. Nörojenik şoku olan üst torasik ve servikal omurga yaralanmalarında, periferik vazodilatasyonu azaltmak için norepinefrin veya dopamin infüzyonları, kristaloid hacim resüsitasyonu ile kombinasyon halinde uygun olabilir (8).

Hastalarda kardiyovasküler komplikasyon olarak hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon da gelişebilir. Hipotansiyon, akut travma sonrasında hacim kaybı veya nörojenik şok nedeniyle kardiyovasküler kollaps gelişimine bağlı ortaya çıkar (6). Kısa süreli hipotansiyonun bile spinal travma ve kord yaralanmasından sonraki uzun vadeli sonuçlar üzerinde zararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (8) ve kord iskemisine ve sekonder nörolojik hasara katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Hipotansiyonun önlenmesi ve OAB'nin artırılması yoluyla yaralı kordun sürekli perfüzyonunun sağlanması esastır (1,6). Bu nedenle hipotansiyon değerlendirilmeli (1,11), nabız ve kan basıncı sürekli izlenmeli, hacim resüsitasyonu ve vazopressör tedavisi ile hipotansiyon yönetilmelidir (1,8). OAB hedefinin (>85 mmHg) üzerinde geçirilen zaman ile yaralanmadan sonraki ilk 7 günde nörolojik iyileşme arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle hipotansiyondan kaçınılması ve yaralanmadan sonraki ilk 7gün boyunca OAB'nin > 85 mmHg düzeyinde tutulması tavsiye edilmektedir (*Kanıt düzeyi III*) (1,6,8).

Spinal travmadan sonra sempatik düzenlemenin kaybı ve refleks vazokonstriksiyon hastaları ortostatik hipotansiyona yatkın hale getirir (8,16). Korse kullanımı, alt ekstremiteler için kompresyon sargıları ve yatak başının yavaşça kaldırılması gibi stratejiler bu riski azaltmaya yardımcı olabilir. Bu uygulamalara rağmen hipotansiyonu devam eden hastalarda ilaç tedavisi (psödoefrin vb), periferik vasküler tonusu arttırmayı (örn. midodrin) ve hacim genişletmeyi (örn. Fludrokortizon, tuz tabletleri) sağlamak için başlanmaktadır (1,8). Vazovagal refleksin uyarılması, acil atropin uygulanmasını gerektiren kalp durmasına yol açabilir. Asistoli ataklarını önlemeye yardımcı olmak için, dönme uygulanmadan veya aspirasyon yapmadan önce (kontrendike olmadığı sürece) hasta hiperoksijene edilmelidir (1). Hastanın yatak dışına çıkışlarında korseye ihtiyacı varsa hasta yatağına döndüğünde korse çıkartılmalıdır (11).

2.2.6. Gastrointestinal sistem komplikasyonlarının yönetimi

Spinal travmalı hastalarda hem üst hem de alt GİS semptomları ortaya çıkabilir. Hastaların %50'sinden fazlası orta ya da şiddetli düzeyde semptom bildirmektedir (9). Şişkinlik (%22) ve abdominal distansiyon (%31) gibi üst abdominal şikayetlerin prevalansı yüksektir. Alt GİS semptomları arasında, konstipasyon (%56-80) ve fekal inkontinans (%42-75), ileus, nörojenik bağırsak gibi GİS semptomları yer almaktadır (1,9,17). Hastalarda özellikle yüksek seviyeli yaralanmalarda vagal uyarı nedeni ile mukozal ülserasyon riski vardır. Bu hastalarda ayrıca diyafram splintlenmesine neden olan abdominal distansiyon riski de artmıştır (10).

Akut spinal kord yaralanması olan hastalarda geçici paralitik ileus görülmektedir (10). Kesin mekanizma belirsiz olsa da ileusun, otonom sinir sisteminin dalları arasındaki denge kaybından kaynaklandığına inanılmaktadır. İleus genellikle yaralanmadan sonraki ilk hafta içinde düzelir. Hastanın bağırsak sesleri ve karın şişliği en az 4 saatte bir izlenmeli, belirti varsa aspirasyon riskini azaltmak ve diyafram pozisyonunu ve akciğer boyutunu normale döndürmek için dekompresif bir mide tüpü takılmalıdır. Yaralanma düzeyi, hastanın nörojenik (üst motor nöron) veya anörojenik (alt motor nöron) bağırsağa sahip olup olmadığını belirlemektedir (1).

Spinal travma sonrasında yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri nedeni ile bağırsak disfonksiyonu hastaların en sık yaşadığı ikinci sorundur (9,18). Bağırsak disfonksiyonu kord yaralanmalı hastalarda %68 oranında görülür ve %42'sinde sosyal yaşam üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Semptomların ortaya çıkma derecesi yaralanmanın boyutuna (bütünlüğüne) bağlıdır. Bağırsak disfonksiyonunun patofizyolojisi, nöral yaralanmanın özelliklerine (yüksek seviye veya daha tam yaralanma gibi) ve komorbiditeler veya ilaç kullanımı gibi (nöral dışı) faktörlere bağlıdır. Kolonun hipomotilitesi ve azalmış peristaltizmi, spinal travma hastalarında bağırsak disfonksiyonunun patofizyolojisinin merkezinde yer alır; bununla birlikte, genellikle boşaltma zorluğu, uzamış tuvalet süresi ve dışkı inkontinansı ile sonuçlanan ciddi anorektal disfonksiyon da vardır (9). Bu nedenle spinal travmalı hastalar nörolojik bağırsak disfonksiyonu ve anal sfinkter yönünden değerlendirilmelidir (10).

Spinal kord yaralanmalı hastalar ayrıca antidepresan, opioid, kalsiyum takviyesi, antikolinerjik ilaç gibi bağırsak disfonksiyonunu tetikleyebilecek ilaçlar almaktadır ve polifarmasi yaygındır. Bu nedenle hastalarda konstipasyonu engellemek için laksatif verilmektedir. Ancak defekasyonu kolaylaştırıcı ilaçlar (magnezyum takviyeleri, kolşisin, proton pompa inhibitörleri vb) fekal inkontinansı arttırabilmektedir. Konstipasyonu tedavi

etmek için kullanılan laksatiflerin fekal inkontinansa neden olma potansiyeli olduğu, fekal inkontinasi tedavi etmek için kullanılan antidiyaretik ilaçların da sıklıkla konstipasyona neden olduğu unutulmamalıdır (9).

Nörojenik bağırsak disfonksiyonu olan hastalar sadece mevcut semptomlar nedeniyle değil, aynı zamanda toplum içinde bağırsak boşaltımı ile ilgili sosyal izolasyon, zayıf benlik saygısı, bağımsızlık kaybı, depresyon ve psikososyal bozukluk, cinsel ilişkiler de dahil olmak üzere birçok sorun yaşamaktadır (9). Bağırsak fonksiyonunun değerlendirilmemesi ve uygun şekilde bakımının yapılmaması hastanın bağırsak rehabilitasyonunu ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir (10). Spinal travma sonrası bağırsak fonksiyon bozukluğunun yönetimi, yaşam tarzı değişikliği, tuvalet rutini, stimülasyon, diyet, ilaçlar ve ameliyatı kapsayan kapsamlı ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşım gerektirir (9). Bu kapsamda, bağırsak sesleri takip edilmeli (10), hastada yaşam tarzı değişikliği yapılma (9), tuvalet rutini oluşturulmalıdır. Günlük veya gün aşırı dışkılama alışkanlığı kazandırılmaya çalışılmalıdır (9,11). Hastalara genellikle, normal artmış kolonik aktiviteden yararlanmak için sabah bağırsak programları uygulamaları ve gastro-kolik yanıtı kullanmak için yemekten 20-45 dakika sonra bağırsak boşaltımını denemeleri önerilmektedir (9). Bağırsak düzenlemesine yardımcı olmak ve hastanın sabah yemeğinden sonra refleksif boşaltımı sağlamak için dışkı yumuşatıcılardan oluşan bir bağırsak rejimine ve düşük hacimli lavmanlar, gliserin veya bisakodil fitiller veya dijital rektal stimülasyonun yanı sıra yüksek lifli bir diyetle ihtiyacı olabilir. Konstipasyonun neden olduğu otonomik disrefleksi riskini azaltmak için dışkı tutulup tutulmadığının değerlendirilmesi önerilmektedir (1). Genel anlamda diyetle lif alımı artırılmalı, şişkinlik varsa diyet lifi yavaşça artırılmalıdır. Kafeinsiz, alkolsüz içecek alımı eksikse artırılmalıdır. Hastalar öğün atlamamaları konusunda uyarılmalıdır (9). Akşamları sıvı alımı kısıtlanmalıdır. Gerekğinde temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) uygulanmalı, TAK arasında işeme meydana gelirse taşma inkontinansı veya istemli idrara çıkma açısından hasta değerlendirilmelidir (11). Hastanın pelvik taban kas fonksiyonu değerlendirilmelidir. Karın ağrısı/rahatsızlığı, şişkinlik ve abdominal distansiyon gibi önemli üst GİS semptomları yaşayan spinal kord yaralanmalı ya da spinal travmalı kişilerde gastroparezi değerlendirilmeli ve buna göre tedavi planlanmalıdır. Bağırsak fonksiyonu değerlendirmesinde, Bristol dışkı skalası, Nörojenik bağırsak disfonksiyon skalası, Spinal kord travmalı hastalarda yaşam kalitesi- Bağırsak Yönetimi Zorlukları skalası gibi değerlendirme araçları kullanılması önerilmektedir (18).

Hastadaki değişimleri takip etmek için kullanılan bir diğer yöntem günlük tutmaktır. Bu yöntemle hastalar aldıkları sıvı miktarını, idrar çıkışını,

dürtü hissini, idrar kaçırmayı, istemli idrara çıkmayı, kateterizasyon sayısını günlüğe kaydeder. Hastanın idrarı, renk ve içerik olarak takip edilmeli, idrar analizinde kan veya hemoglobin, lökosit varsa idrar yolu enfeksiyonu (İYE) için kültür incelemesi yapılmalıdır (18).

2.2.7. Mesane komplikasyonlarının yönetimi

Spinal travmalı hastalar nörojenik mesane disfonksiyonu yönünden değerlendirilmelidir (8,10). Nörojenik mesanede miyelopatinin seviyesi ve tamlığına göre detrusor ve sfinkter fonksiyonlarında bozukluk olur. Sonuçta idrar retansiyonu, inkontinans, reflü, mesane taşları, üriner enfeksiyonlar gelişir (19,20). Bu nedenle sağlık bakımı ile ilişkili enfeksiyonlar için önemli bir risk faktörü olduğu için mesane distansiyonunu önlemek oldukça önemlidir. Hastaların hastaneye geldikten sonraki 24 saat içinde üroloji konsültasyonu istenmelidir (10). Bu hastalarda üriner kateter bağımlılığı yaygın olduğundan tekrarlayan İYE gelişme riski yüksektir. İYE'leri azaltmadığı ve dirençli bakteri gelişme riskini arttırdığı için rutin antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Kateterle ilişkili diğer komplikasyonlar arasında; üretrit, prostatit ve epididimit yer alır. Spinal kord yaralanmalı hastalarda uygun mesane bakımına dikkat edilmeli, enfeksiyon riskini azalttığı için sürekli foley yerine TAK tercih edilmelidir. Yardımcı olarak antikolinerjikler nörojenik detrusör kasının aşırı aktivitesi için kullanılabilir (8,19,20).

2.2.8. Otonomik disrefleksinin yönetimi

Spinal travmalı hastalarda otonomik disrefleksi riski vardır (10). Otonomik disrefleksi T6 seviyesinde veya üzerinde spinal kord yaralanması olan kişilerin %90'ını etkileyen, uyaranlara karşı hayatı tehdit eden hipertansif bir yanıttır (1,8,9,10,21,22). Spinal lezyon seviyesinin üzerinde baş ağrısı, ateş basması, burun tıkanıklığı ve aşırı terlemenin eşlik ettiği ani hipertansiyon (normal istirahat sistolik seviyesinin en az 20 ila 40 mmHg üzerinde), spinal lezyon seviyesinin altında bradikardi, nefes darlığı ve/veya anksiyete ve ciltte solukluk ve piloereksiyon ile karakterizedir (8,9,21,22). Bir uyaran omurga refleksi mekanizmasını harekete geçirerek yaralanma seviyesinin altında vazokonstriksiyona neden olur ve bu da kan basıncının yükselmesine neden olur (1,8). Karotis arterdeki ve aortik arkta baroreseptörler, kan basıncındaki kritik artışı algılar ve beyin sapına sinyaller gönderir; beyin, parasempatik sinir sistemi aracılığıyla vazodilatasyonu tetikleyen ve kalp atış hızını yavaşlatan mesajlar göndererek yanıt verir. Ne yazık ki bu mesajlar vazokonstriksiyonu bozacak şekilde yaralanma seviyesinin altına inemez. Sonuç olarak, yaralanma seviyesinin altında solgunluk gelişirken, bunun üzerinde kızarma, terleme ve zonklama baş ağrısı meydana gelir (1).

Hastalar, yaralanmadan bu yana geçen süre ve önceki semptomları içerecek şekilde disrefleksi riskleri veya öyküsü açısından değerlendirilmelidir. Otonomik disrefleksi bulguları (şiddetli baş ağrısı, yaralanma seviyesinin üzerinde terleme, bradikardi ve ciltte kızarma) izlenmelidir. Bu belirtilerin olması acil müdahaleyi gerektirir (11). Otonomik disrefleksi tetikleyebilecek uyarılar (tıkalı veya bükülmüş kateter ve buna bağlı dolu mesane, mesane ve bağırsak distansiyonu, İYE, tıkalı bağırsak, batık ayak tırnağı veya basınç yarası vb) takip edilmelidir (10). Mesane ve bağırsak distansiyonu yaygın bir nedendir. Bu nedenle uygun işeme ve bağırsak rejimleri otonomik disrefleksi olaylarının önlenmesinde merkezi bir ilkedir (8,9). Rahatsız edici uyaran belirlenip ortadan kaldırıldığında kan basıncını düşürmek için hastayı dik oturtmak ve hızlı etkili antihipertansif ajanlar (nifedipin gibi) uygulamak gibi hızlı müdahaleler kullanılmalıdır (1,8). Otonomik disrefleksi sonucunda nöbetler, miyokardiyal iskemi, serebral vasküler olaylar ve hatta ölüm görülebilir (9).

2.2.9. Kas-iskelet sistemi komplikasyonlarının yönetimi

Spinal travma sonrasında yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri nedeni ile hareket kaybı hastaların en sık yaşadığı sorunlardan biridir (9). Spinal kord yaralanması olan hastalar tipik olarak spinal şok geriledikçe ve refleksler geri geldikçe kas spastisitesi yaşarlar (1,23). Spastisite, fleksör veya ekstansör paterni veya bunların kombinasyonunu içerebilir, venöz göllenmeyi azaltabilir ve solunumda kullanılan torasik ve karın kaslarını stabilize edebilir. Aynı zamanda kronik ağrı sendromu, uyku bozukluğu, yorgunluk, eklem kontraktürü, kemik yoğunluğu kaybı, heterotopik ossifikasyon ve cilt bozulmasıyla da ilişkilidir. Spastisiteyi yönetmeye yönelik farmakolojik olmayan stratejiler arasında ROM egzersizleri, pozisyonlama, ağırlık taşıma egzersizleri, elektriksel stimülasyon ve kas uzunluğu kaybını ve kontraktürleri önlemek için ortez veya splintleme yer alır. Farmakolojik tedavi baklofen, benzodiazepinler, alfa2-adrenerjik agonistler ve bölgesel botulizm toksini veya fenol enjeksiyonunu kullanılabilir. Ciddi vakalarda (geri dönüşü olmayan) cerrahi tedavi uygulanabilir (1,23,24). Hastalarda nöropatik artropati gelişebilir. Bu durum kontrolsüz tekrarlanan mikrotravmalar ve otonomik innervasyondaki değişikliklere sekonder lokalize hiperemi nedeniyle duyunun azaldığı bir eklem ile ilerleyici harabiyeti ile karakterize edilir (8).

2.2.10. Tromboembolik komplikasyonların yönetimi

Spinal travma hastalarında sık görülen komplikasyonlardan biri DVT, pulmoner emboli (PE), venöz tromboembolizmdir (VTE) (4,25,26) ve

hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (27). Nörolojik disfonksiyon, parapleji varlığı, immobilizasyon, uzamış postoperatif yatak istirahati, sistemik paralizi gibi nedenler ile damar ve kas tonusunun kaybı, ileri yaş, tam yaralanma ve ek yaralanma bölgeleri, anterior yaklaşımlar sırasında büyük damarların manipülasyonu, hastaların femoral venöz sisteme bası yapabilecek prone pozisyonunda ameliyatı, yaralanma sonrası venöz staz, uzamış cerrahi prosedürler ve cerrahiden kaynaklanan endotelial damar duvarı hasarı ve travma ile ilişkili hiperkoagülabilité nedeniyle DVT ve bunu takip eden PE riski yüksektir (2,8,10,25-28). VTE yaralanmadan sonraki ilk 3 ay boyunca, alt ekstremitelerde gevşeklik ve immobilizasyonun baskın olduğu dönemde en yaygındır, hastalarda ilk 2 haftada risk en yüksektir. Hastalara trombotik profilaksi uygulanmasına rağmen akut spinal kord yaralanması olan hastaların %10-20'sinde semptomatik VTE gelişmektedir (28). VTE'nin en yaygın komplikasyonu olan PE, bu hastalarda solunum ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü en yaygın ölüm nedenidir (25,28).

Spinal travma hastalarında VTE riski yüksek olduğu için DVT ve PE'nin önlenmesi esastır (2,27,28). VTE riski, yaralanmadan sonraki 3 aya kadar yüksek olduğu için (1,25), trombotik profilaksiye mümkün olan en erken sürede başlanılmalıdır (25). Yaralanmadan 72 saat sonra kanama riski ortadan kalktıktan sonra trombotik profilaksiye başlanması önerilmektedir (1). Profilaksi yöntemleri arasında; mekanik kompresyon cihazları, oral farmakolojik antikoagülanlar, subkutan fraksiyone heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya bunların kombinasyonu yer almaktadır (25). DMAH, akut spinal kord yaralanmalı hastalarda trombotik profilaksi için en çok kullanılan yöntemdir (28) ve fraksiyone olmayan heparine göre daha etkili olduğu belirtilmektedir (4,28). Bu nedenle trombotik profilaksi yöntemi olarak DMAH kullanılması önerilmektedir (*Kanıt düzeyi III*). Ancak dozunun ne olması ve ne sıklıkta kullanılması gerektiği ile ilgili kesin öneri yoktur (28). Bununla birlikte spinal travma hastalarında optimal trombotik profilaksi rejimi konusunda bir fikir birliği de yoktur (25,28) ve yüksek kaliteli öneriler bulunmamaktadır (28).

Beyin Cerrahları Derneği (College of Neurological Surgeons), DVT oluşum riskini azaltmak için torasik ve lomber fraktürü olan hastalara, spinal stabilizasyon cerrahisi geçirse bile VTE trombotik profilaksi uygulanmasını önermektedir. Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (The American Association for the Surgery of Trauma), akut spinal kord yaralanması olan tüm hastalara hemostaz sağlandıktan sonra DMAH ile VTE trombotik profilaksisi uygulanmasını önermektedir (2). Benzer şekilde Amerikan Göğüs Hekimleri Birliği-ACCP (*American College of Chest Physicians*) kılavuzları trombotik profilaksi yapılmasını, trombotik profilaksinin minimum 3 ay süreyle

veya rehabilitasyonun yatarak tedavi aşaması tamamlanana kadar devam edilmesini önermektedir (*Kanıt düzeyi 1A*). Bu öneri, semptomatik VTE'nin spinal kord yaralanmasından sonraki 90 gün içinde en yüksek olma riskine dayanmaktadır (28). Amerikan Beyin Cerrahları Birliği (*American Association of Neurological Surgeons-AANS*) tarafından oluşturulan rehberde, tromboembolik olayların önlenmesi için ciddi motor defisiti olan spinal travmalı hastalarda profilaktik tedavi uygulanması, DMAH ve dönebilen yatakların kombine uygulanması, pnömotik kompresyon çorapları veya elektrik stimülasyonu ile birlikte DMAH kullanımı, VTE profilaksisinin erken uygulanması, tedavinin 3 ay devam etmesini önermektedir (2). AOSpine klavuzunda, spinal kord yaralanması sonrasında akut dönemde tromboembolik olay riskini azaltmak için ilk 72 saat içinde antikoagülan tromboprofilaksinin rutin olarak kullanılması önerilmektedir (*Kanıt düzeyi düşük, Öneri düzeyi: Zayıf*). Yapılan klinik çalışmalarda tromboprofilaksiye başlama süresi uzadıkça VTE riskinin arttığı belirtilmektedir, ancak kanıt düzeyi düşüktür (28). Spinal travma hastaları için pnömotik kompresyon cihazlarının tek başına VTE oluşumuna karşı yeterli koruma sağlamadığı belirtilmektedir (25).

Ayrıca 12 yaşından büyük tüm hastalara bacakta yara olmadığı sürece antiembolik çorap giydirilmelidir. Cilt bütünlüğünü ve basınç alanlarını kontrol etmek için her şifitte bir kez antiembolik çorap tamamen çıkarılmalıdır. Hastada alt ekstremitelerde eksternal fiksator, yara, basınç yaralanması, arteriyel hastalık veya dermatolojik bir durum varsa antiembolik çorap kullanılmamalıdır. Kompresyon çorapları kullanılabilir ancak cilt üzerindeki basınç etkisi iyi takip edilmelidir. Eklem açıklığı ve pasif/aktif destekli hareketler değerlendirilmeli, gerekirse fizyoterapist desteği sağlanmalıdır. Tromboflebit ve trombüs riskini arttırdığı için venöz kanüller endike olmadıkları anda çıkartılmalıdır. (10).

2.2.11. Beslenme komplikasyonlarının yönetimi

Hipermetabolizma, hızlandırılmış katabolik hız ve aşırı nitrojen kayıpları özellikle akut spinal kord yaralanması gibi büyük travmalarda sıklıkla görülür. Hipermetabolik, katabolik hasar kaskadı merkezi sinir sistemi hasarından hemen sonra başlar ve tüm vücut enerji depolarının tükenmesi, yağsız kas kütlesi kaybı, protein sentezinin azalması ve sonuçta GİS mukozal bütünlüğün kaybı ve bağırsıklık sisteminin tehlikeye girmesiyle sonuçlanır. Ciddi spinal kord yaralanması olan hastalarda yaralanmayı takip eden 2-3 hafta içinde uzun süreli nitrojen kayıpları ve ilerlemiş yetersiz beslenme riski yüksektir. Bu nedenle bu hastalarda enfeksiyon riski artar, yara iyileşmesi bozulur ve mekanik ventilasyondan ayrılma zorlaşır. Spinal kord

yaralanmasıyla ilişkili hareketsizlik, denervasyon ve kas atrofisine eklenen bu faktörler travma sonrası kord yaralanmalı hastalarda beslenmenin önemini göstermektedir (29).

Beslenmede geri kalmayı önlemek için hastaların diyet düzenlenmesi yapılmalı (9), tüm spinal travmalı hastalara 72 saat içinde beslenme desteği için diyetisyen desteği sağlanmalıdır (10). Tıbbi açısından mümkün olan en kısa sürede enteral beslenme başlanmalı (11,29), bağırsak seslerinin durumuna göre kademeli enteral beslenme uygulanmalıdır. Aspirasyon pnömonisi riskini azaltmak için beslenmenin postpylorik sağlanması düşünülmelidir. Hastada bağırsak sesleri yoksa parenteral beslenme desteği sağlanmalıdır (10). Yapılabiliyorsa indirek kalorimetre ile beslenme ihtiyacı değerlendirilmelidir (11,29). Eğer eşlik eden kafa veya karın yaralanması ya da cerrahi girişim uygulaması varsa hasta 48 saat beslenmemeli sonrasında dil konuşma terapisti tarafından yapılacak yutkunma değerlendirmesi ve ilgili hekimin değerlendirmesinden sonra enteral beslenme desteği uygulanmalıdır (10). Oral alabilen hastalarda gerektiğinde hastaya yemek yemesi için yardımcı olunmalıdır. Aspirasyonu önlemek için yemek sırasında yatak başı yükseltilmelidir. Hastanın işlevselliğini en üst düzeye çıkarmak için yardımcı cihazlardan yararlanılmalı ve günde 1500 ml sıvı alımı sağlanmalıdır (11).

2.2.12. Vücut ısısı komplikasyonlarının yönetimi

Spinal travmalı hastalarda yaralanma seviyesine ve boyutuna bağlı olarak vücut ısının düzenlenmesi sorunu görülebilmektedir (1,10). Vücut sıcaklığındaki düzensizliğin daha yüksek seviyeli travmalarda ve tam motor bozuklukta ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Terleme veya titreme yetersizliği (poikilothermi) hastanın vücut sıcaklığının düzenlenmesini etkiler ve bradikardiyi kötüleştirir. Vücut ısını etkileyebileceğinden ortam sıcaklığı izlenmelidir (1). Hasta kardiyak senkop ve nabız yönünden dikkatli değerlendirilmelidir. IV sıvılar, aşırı sıvı yüklenme riskine karşı dikkatli uygulanmalıdır. Hastanın kor ısısı izlenmelidir. Soğuk ya da sıcak uygulama dikkatli uygulanmalıdır (1,10).

2.2.13. Doku bütünlüğüne yönelik komplikasyonların yönetimi

Tüm spinal travmalı hastalarda cilt bütünlüğünde bozulma ve basınç yaralanması gelişme riski yüksektir (10,11). Basınç yaraları sadece yaşam kalitesini değil aynı zamanda yaşamın kendisini de tehdit edebilir (1,8). Düşük kan basıncı, hareketsizlik, sürtünme ve kesme kuvvetleri, giderilmeyen basınç, nem, yetersiz beslenme ve önleyici stratejilere uyulmaması dahil olmak üzere birçok faktör doku bütünlüğünün bozulmasına ve sonuçta basınç yaralarına katkıda bulunur (1).

Hastalarda basınç alanları iyi izlenmeli (10), hasta kapsamlı olarak değerlendirilmelidir (12). İlk değerlendirmede Waterlow, Braden gibi geçerliliği olan bir skala ile risk değerlendirmesi yapılmalıdır ve bulgular kayıt altına alınmalıdır. Hastaya uygun pozisyonlama yapılmalı, 2-3 saatlik 3 yönlü dönüşler sağlanmalıdır (1,10). Her vardiyada olmasa bile en azından günlük olarak tüm cilt özellikle kemik çıkıntıları, kızarıklık, renk değişikliği, kuruluk, batık ayak tırnağı, sıcaklık artışı açısından değerlendirilmelidir (10-12). Eğer kullanılıyorsa pozisyon botu ya da ayak düşmesi için kullanılan botlar her 2 saatte bir değiştirilmelidir (11). Renk değişimi olan alanlar iyi değerlendirilip takip edilmeli, bu bölgeler basınçtan korunmalıdır. Hastanın kor vücut sıcaklığı takip edilmelidir (10). Yatak çarşaflarının kırıksız olması sağlanmalı, hastaya bez uygulanmamalıdır (11). Özel destek yüzeyleri kullanılmalı, nem en aza indirilmeli (1,8), sıcak-soğuk uygulamalar dikkatli yapılmalıdır. Herhangi bir alçı/atel/ortez kullanılacaksa doku hasarı belirtileri için ilgili basınç alanları günde en az 3 kez, çocuk hastalar için 3 saatte bir kez değerlendirilmelidir (10). Beslenme danışmanlığı ve hasta eğitimi sağlanmalıdır (1,8,12). Tekerlekli sandalyedeki hastalar için basınç azaltıcı minderlere sahip özel olarak tasarlanmış bir tekerlekli sandalye kullanılmalı ve tekerlekli sandalyede oturma için bir basınç tahliye rejimi (manuel veya otomatik) oluşturulmalıdır (1,12). Basınç yaralanması tespit edilirse fotoğraflanarak kayıt altına alınmalıdır (10). Ciltte bozulma meydana gelirse, yara değerlendirmesi ve tedavisi için uzman yara bakımı hizmetlerine başvurulmalıdır. Tedavi seçenekleri yaranın evresine, konumuna ve derinliğine bağlı olarak hem cerrahi hem de cerrahi olmayan müdahaleleri içerebilir (1). Cerrahi olmayan tedavi – pansumanlar (nemli yara yatağı, eksüda kontrolü, Evre I ve II yaralar için hidrokolloid pansumanlar, pansuman takibi vb) dikkatli yapılmalıdır. Cerrahi olmayan tedavi – temizlik (her pansuman değişiminde, minimum mekanik kuvvet, uygun irrigasyon, normal salin veya yara temizleyiciler, antiseptik ajanlardan kaçınma, uygun hidroterapi) sağlanmalıdır (8,12).

2.2.14. Psikososyal komplikasyonların yönetimi

Spinal travma, fiziksel sorunlar kadar psikososyal sorunlar da yaratır. Hastaların önemli bir kısmında depresyon, anksiyete ve travma sonrası stres bozukluğu görülebilir (30) Hastaların anksiyetesini azaltmak için uygun iletişim yöntemi oluşturulmalıdır. Hastada depresyon ve özel kültürel ihtiyaçlar değerlendirilmelidir. Gerekirse psikiyatri veya liyezon konsültasyonu düşünülmelidir. Gündüz-gece karışıklığını önlemek için günlük program (uyku, mesane, bağırsak vb) oluşturulmalıdır (11,30).

2.2.15. Taburculuk planlaması ve Rehabilitasyon

Spinal travmada yaralanma seviyesi ne kadar yüksek olursa bakım ihtiyacı da o kadar fazla olur. Yüksek nörolojik yaralanma düzeylerinin sosyal entegrasyonu, istihdamı ve/veya yaralanma sonrasında okula/işe dönüşü olumsuz etkilediği gösterilmiştir (7). Bakım hedefleri ve planları konusunda hasta ve yakınlarına eğitim verilmelidir. Gerekirse vaka yönetimi/sosyal hizmet danışmanlığı alınmalıdır. (11).

Rehabilitasyon, spinal travma gibi yaşamı değiştiren bir olayla karşı karşıya kalan hastalar için kritik öneme sahiptir; çünkü bu kişiler, işlevlerini iyileştirmeye yönelik çalışmaya hevesli ve isteklidir (2). Hastalara hareket açıklığı ve güçlendirme egzersizleri, yatak hareketliliğini ve transferi kolaylaştıracak egzersizler yaptırılır (8). Spinal travmalı hastaların rehabilitasyonu 3 aşamaya ayrılabilir: akut, subakut ve kronik. Tedavinin akut ve subakut evreleri sırasında rehabilitasyon stratejileri ikincil komplikasyonları önlemeye, nörolojik iyileşmeyi teşvik etmeye ve işlevi en üst düzeye çıkarmaya odaklanır. Kronik fazda önleyici/azaltıcı veya yardımcı yaklaşımlar sıklıkla kullanılırken, akut ve subakut fazlarda altta yatan bozuklukları ele alan tekniklere daha fazla vurgu yapılmaktadır (2).

Spinal travmalı hastaların rehabilitasyon sürecinin ne zaman başlaması ile ilgili zamanlama ve en uygun stratejiler ile ilgili kanıtlar yetersizdir ve önerilerin kanıt düzeyi düşüktür (2). Spinal travma sonrası rehabilitasyon hasta stabil hale geldiğinde başlar ve ikincil komplikasyonları önlemeye veya azaltmaya odaklanarak hasta işlevselliğini arttırmaya odaklanır (1,2). Rehabilitasyonun genel hedefleri; (1) hastanın banyo yapma, yemek yeme, giyinme, kişisel bakım ve tekerlekli sandalye kullanımı gibi günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığını geliştirmek, (2) hastanın cinsel ve eğlence faaliyetleri ve barınma seçenekleri açısından yeni bir yaşam tarzını kabul etmesine yardımcı olmak, (3) hastanın topluma yeniden entegrasyonuna yardımcı olmaktır. Akut spinal kord yaralanması olan hastalara tıbbi açıdan stabil olduklarında ve gerekli rehabilitasyon yoğunluğunu tolere edebildiklerinde rehabilitasyon önerilmektedir (*Öneri düzeyi: Zayıf*). Akut ve subakut servikal spinal kord yaralanmalı bireylere, el ve üst ekstremiteler fonksiyonlarını iyileştirmek için bir seçenek olarak fonksiyonel elektrik tedavisinin uygulanması önerilmektedir (*Kanıt düzeyi: Düşük, Öneri düzeyi: Zayıf*) (2).

3. Sonuç

Spinal travmalar; duyuşal, motor ve otonom fonksiyon kayıplarına yol açarak bireyin fiziksel bağımsızlığını, psikolojik iyilik halini ve sosyal yaşama katılımını ciddi biçimde etkileyen, yüksek morbidite ve mortalite

ile seyreden önemli bir sağlık sorunudur. Travmaya bağlı gelişen nörolojik hasar, solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal, üriner ve kas-iskelet sistemi başta olmak üzere birçok sistemde ikincil komplikasyonlara neden olmakta; bu durum hem bireysel hem de toplumsal düzeyde bakım yükünü ve sağlık harcamalarını artırmaktadır. Bu nedenle spinal travmalarda komplikasyon yönetimi; multidisipliner ekip yaklaşımı, kanıta dayalı klinik uygulamalar ve hasta odaklı bakım anlayışı ile yürütülmelidir. Erken tanı, uygun müdahale ve sürekli değerlendirme ile komplikasyonların önlenmesi veya etkin yönetimi mümkün olmakta; bu da mortalite ve morbiditenin azalmasına, hastaların yaşam kalitesinin ve fonksiyonel bağımsızlığının artırılmasına katkı sağlamaktadır.

Kaynaklar

1. Bauman M, Russo-McCourt T. Caring for patients with spinal cord injuries. *American Nurse Today*. 2016; 11(5): 18-24
2. Fehlings MG, Tetreault LA, Wilson JR, Kwon BK, Burns AS, Martin AR, Hawryluk G, Harrop JS. A clinical practice guideline for the management of acute spinal cord injury: Introduction, rationale, and scope. *Global Spine J*. 2017; 7(3Suppl): 84S-94S. doi: 10.1177/2192568217703387
3. Geldenhuys MJ, Downing C. Evidence-based nursing care for spinal nursing immobilization: A systematic review. *J Emerg Nurs*. 2020; 46(3):318-337. doi: 10.1016/j.jen.2020.02.007
4. Heye T, Thind T, Jenkins A, Reif R, Jensen HK, Sexton K, Kalkwarf K, Bhavaraju A. Weight-Based Dosing for Venous Thromboembolism Prophylaxis in Spinal Trauma Patients Appears Safe. *J Surg Res*. 2023; 290:209-214. doi: 10.1016/j.jss.2023.04.019
5. Milligan J, Lee J, Hillier LM, Slonim K, Craven C. Improving primary care for persons with spinal cord injury: Development of a toolkit to guide care. *J Spinal Cord Med*. 2020; 43(3): 364-373. doi: 10.1080/10790268.2018.1468584.
6. Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Current topics in the management of acute traumatic spinal cord injury. *Neurocrit Care*. 2019; 30(2):261-271. doi: 10.1007/s12028-018-0537-5
7. Gerber LH, Deshpande R, Prabhakar S, Cai C, Garfinkel S, Morse L, Harrington AL. Narrative review of clinical practice guidelines for rehabilitation of people with spinal cord injury 2010–2020. *Am J Phys Med Rehabil*. 2021; 100(5):501-512. doi:10.1097/PHM.0000000000001637
8. Hachem LD, Ahuja CS, Fehlings MG. Assessment and management of acute spinal cord injury: From point of injury to rehabilitation. *J Spinal Cord Med*. 2017; 40(6):665-675. doi:10.1080/10790268.2017.1329076
9. Qi Z, Middleton JW, Malcolm A. Bowel dysfunction in spinal cord injury. *Curr Gastroenterol Rep*. 2018; 20(10):47. doi: 10.1007/s11894-018-0655-4
10. Spinal Cord Injury – Best Practice Guide January. 2020. Adult and Paediatric traumatic spinal cord injury best practice guide. NHS. Erişim adresi: <https://www.mcctn.org.uk/spinal-cord-injury-best-practice-guide-.html>
11. Portelli Tremont JN, Cook N, Murray LH, Udekwu PO, Motameni AT. Acute traumatic spinal cord injury: implementation of a multidisciplinary care pathway. *J Trauma Nurs*. 2022; 29(4):218-224. doi: 10.1097/JTN.0000000000000664
12. Wolfe DL, Hsieh JT, Kras-Dupuis A, Riopelle RJ, Walia S, Guy S, Gillis K. An inclusive, online Delphi process for setting targets for best practice implementation for spinal cord injury. *J Eval Clin Pract*. 2019; 25(2):290-299. doi:10.1111/jep.13040

13. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Rozzelle CJ, Ryken TC, Theodore N. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2015; Suppl 1:S71-83. doi:10.1227/01.neu.0000462080.04196.f7
14. Magnuson FS, Christensen P, Krassioukov A, Rodriguez G, Emmanuel AV, Kirshblum S, Krogh K. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury and multiple sclerosis—An updated and simplified treatment algorithm. *J Clin Med*. 2023;12(22):6971. doi: 10.3390/jcm12226971.
15. Hendershot BD, O'Phelan K, Respiratory complications and weaning considerations for patients with spinal cord injury: A narrative review. *J Pers Med*. 2022;13(1): 97. doi: 10.3390/jpm13010097
16. Finnerup NB. Neuropathic pain and spasticity: intricate consequences of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2017; 55(12):1046–1050. doi: 10.1038/sc.2017.70.
17. Jansen AM, Kuipers BCW, Licht CM, et al. Clinical management of spinal cord injury: guidelines for evidence-based practice. In: Kirshblum S, et al., editors. *Spinal Cord Medicine*. Demos Medical; 2017. p. 449-478.
18. Tate DG, Wheeler T, Lane GI, Forchheimer M, Anderson KD, Biering-Sorensen E, Cameron AP, Santacruz BG, Jakeman LB, Kennelly MJ, Kirshblum S, Krassioukov A, Krogh K, Mulcahey MJ, Noonan VK, Rodriguez GM, Spungen AM, Tulskey D, Post MW. Recommendations for evaluation of neurogenic bladder and bowel dysfunction after spinal cord injury and/or disease. *J Spinal Cord Med*. 2020; 43(2): 141-164. doi: 10.1080/10790268.2019.1706033.
19. Trueblood CT, Singh A, Cusimano MA, Hou S. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury: Mechanisms and prospective therapeutic targets. *Neuroscientist*. 2024; 30(5):597-611. doi: 10.1177/10738584231217455
20. Claxton RM, Tate DG. *Spinal cord injury rehabilitation: management of complications*. In: DeLisa JA, Gans BM, editors. *Rehabilitation Medicine*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 915-946.
21. Troy KL, Morse LR. Measurement of bone: Diagnosis of SCI-induced osteoporosis and fracture risk prediction. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2015;21(4):267-274. doi: 10.1310/sci2104-267.
22. Le J, Dorstyn D. Anxiety prevalence following spinal cord injury: a meta-analysis. *Spinal Cord*. 2016; 54(8):570-578. doi: 10.1038/sc.2016.69.
23. Williams R, Murray A. Prevalence of depression after spinal cord injury: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(1):133-140. doi: 10.1016/j.apmr.2014.08.016
24. Mills AM, Crowther M. *Deep venous thrombosis prophylaxis in acute spinal cord injury*. *J Spinal Cord Med*. 2013;36(6):469-478.

25. Ploumis A, Ponnappan RK, Bessey JT, Patel R, Vaccaro AR. Thromboprophylaxis in spinal trauma surgery: consensus among spine trauma surgeons. *Spine J.* 2009; 9(7):530-536. doi: 10.1016/j.spinee.2009.01.008
26. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Guide for mental health disorders and SCI.* Paralyzed Veterans America; 2020. Erişim adresi: <https://pva.org/research-resources/consortium-for-scm/>
27. Fehlings MG, Tetreault LA, Aarabi B, Anderson P, Arnold PM, Brodke DS, Burns AS, Chiba K, Dettori JR, Furlan JC, Hawryluk G, Holly LT, Howley S, Jeji T, Kalsi-Ryan S, Kotter M, Kurpad S, Kwon BK, Marino RJ, Martin AR, Massicotte E, Merli G, Middleton JW, Nakashima H, Nagoshi N, Palmieri K, Singh A, Skelly AC, Tsai EC, Vaccaro A, Wilson JR, Yee A, Harrop JS. A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury: Recommendations on the type and timing of anticoagulant thromboprophylaxis. *Global Spine J.* 2017; 7(3 Suppl):212S-220S. doi:10.1177/2192568217702107
28. Piran S., Schulman S. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal cord injury: A narrative review. *Semin Thromb Hemost.* 2019; 45(2):150-156. doi: 10.1055/s-0039-1678720
29. Dhall SS, Hadley MN, Aarabi B, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, Ryken TC, Theodore N, Walters BC. Nutritional support after spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2013; 72 Suppl2: 255-259. doi:10.1227/NEU.0b013e31827728d9
30. Magnuson FS, Christensen P, Krassioukov A, Rodriguez G, Emmanuel A, Kirshblum S, Krogh K. Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury and multiple sclerosis-An updated and simplified treatment algorithm. *J Clin Med.* 2023; 12(22):6971. doi: 10.3390/jcm12226971.

Karpal Tünel Sendromu Cerrahisinde Komplikasyonlar ve Yönetimi

Metehan Küçükkurt¹

Gönül Güvenç²

Özet

Karpal tünel sendromu (KTS) cerrahisi yaygın uygulanmasına rağmen persistan semptomlar, rekürrens ve cerrahiye bağlı komplikasyonlar nedeniyle klinik açıdan tartışmalı bir alan olmaya devam etmektedir. Literatürde karpal tünel gevşetme (Carpal tunnel release – CTR) sonrası komplikasyon oranları %2–25 arasında değişmektedir. En sık karşılaşılan sorunlar pillar ağrı, persistan semptomlar ve rekürren karpal tünel sendromudur. Majör sinir yaralanmaları nadir olmakla birlikte en ciddi komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Revizyon cerrahisi uygulanan hastalarda klinik iyileşme oranları %60–80 arasında bildirilmektedir. KTS cerrahisinde görülen komplikasyonların büyük bölümü önlenabilir niteliktedir. Uygun hasta seçimi, ayrıntılı anatomik bilgi, dikkatli cerrahi teknik ve yapılandırılmış rehabilitasyon programları cerrahi başarıyı belirleyen ana faktörlerdir. Persistan ve rekürren olgularda multidisipliner yaklaşım ve modern görüntüleme yöntemleri ile desteklenen revizyon cerrahisi etkili sonuçlar sağlayabilmektedir. Bu derlemede açık, endoskopik ve ultrason rehberli karpal tünel gevşetme (USG guided CTR) tekniklerine ait komplikasyonlar, revizyon cerrahisi yaklaşımları ve uzun dönem klinik sonuçlar hakkında yayımlanmış çalışmaların ışığında KTS cerrahisinde görülen erken ve geç dönem komplikasyonlarının, bu komplikasyonların patofizyolojik temellerinin, risk faktörlerinin ve güncel yönetim stratejilerinin literatür eşliğinde bütüncül olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

- 1 Arş. Gör. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, metehankucukkurt@gmail.com, ORCID ID: 0009-0007-8467-0253
- 2 Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, drgonul35@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9382-8610

1. Giriş

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin el bileği düzeyinde transvers karpal ligament altında kronik olarak sıkışması sonucu gelişen ve üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisi olarak tanımlanmaktadır. Toplum temelli çalışmalarda prevalansının %3–6 arasında değiştiği bildirilmekte ve kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (1, 2). Özellikle 40–60 yaş arası popülasyonda hormonal, metabolik ve mesleki faktörlere bağlı olarak insidans belirgin şekilde artmaktadır (3).

Klinik olarak KTS; gece saatlerinde şiddetlenen paresteziler, el ayasında ağrı, kavrama gücünde azalma ve ince motor becerilerde bozulma ile seyretmektedir. Hastalığın ileri evrelerinde tenar kaslarda atrofi ve belirgin motor kayıp gelişebilmektedir (4). Uzamış median sinir kompresyonunun geri dönüşsüz aksonal hasar ile ilişkili olduğu gösterildiğinden, erken tanı ve uygun tedavi stratejileri klinik açıdan büyük önem taşımaktadır (5).

Konservatif tedavi yöntemleri hafif ve bazı orta dereceli olgularda semptom kontrolü sağlayabilse de, elektrodiagnostik olarak orta-ileri derecede tutulum saptanan, belirgin motor defisiti bulunan veya konservatif tedavilere yanıt vermeyen hastalarda cerrahi dekompresyon önerilmektedir (6). Cerrahi sonuçlar genel olarak başarılı olmakla birlikte, persistan semptomlar, rekürrens ve cerrahiye bağlı komplikasyonlar hastaların fonksiyonel durumunu ve memnuniyetini olumsuz etkileyebilmektedir (7).

Bu derleme, KTS cerrahisinde görülen komplikasyonları patofizyolojik, klinik ve cerrahi açıdan ele almayı ve güncel literatür ışığında yönetim yaklaşımlarını sistematik biçimde sunmayı amaçlamaktadır.

2. Anatomi Ve Patofizyolojik Temeller

2.1. Karpal Tünel Anatomisi

Karpal tünel, dorsalde karpal kemikler, volarde ise transvers karpal ligament ile sınırlanan rijit bir fibro-ossöz kanaldır. Kanal içerisinde median sinir ile birlikte dokuz fleksor tendon (dört fleksor digitorum superficialis, dört fleksor digitorum profundus ve bir fleksor pollicis longus) yer almaktadır (8).

Normal koşullarda karpal tünel içi basınç istirahatte 2–10 mmHg arasında değişirken, el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında bu basıncın 30–40 mmHg'ye kadar yükseldiği gösterilmiştir (9). KTS olgularında ise intrakanal basıncın istirahatte bile sürekli yüksek olduğu ve bu durumun median sinirde kronik iskemiye yol açtığı bildirilmiştir (10).

Median sinirin rekürren motor dalı klasik olarak fleksor retinakulumun distalinde radial yönde seyrederek; ancak intraligamentöz veya transligamentöz gibi anatomik varyasyonlar oldukça sıktır (11). Bu varyasyonlar cerrahi sırasında sinir yaralanması riskini artırmaktadır. Palmar kutanöz dal ise fleksor retinakulumun proksimalinde yüzeysel seyri nedeniyle açık cerrahi sırasında dikkat gerektiren yapılardandır (12).

2.2. Patofizyoloji

KTS'de temel patofizyolojik mekanizma median sinirin kronik mekanik baskıya maruz kalmasıdır. Bu baskı, ilk aşamada intranöral venöz konjesyon ve ödemle sonuçlanmakta, ilerleyen süreçte mikrovasküler perfüzyon bozulmakta ve sinir iletiminde yavaşlama meydana gelmektedir. Uzun süreli kompresyon segmental demiyelinizasyon ve sonunda aksonal dejenerasyona yol açmaktadır (14).

Fleksör tendon kılıflarında gelişen tenosinovit ve sinovyal hipertrofi, kanal hacmini daha da azaltarak patolojik süreci hızlandırmaktadır. Diyabet mellitus, romatoid artrit ve amiloidoz gibi sistemik hastalıklarda bu süreç daha agresif seyretmekte ve cerrahi sonrası iyileşme sınırlı kalabilmektedir.

3. Tanı

3.1. Klinik Değerlendirme

KTS tanısı öncelikle ayrıntılı anamnez ve fizik muayeneye dayanır. Tinel belirtisi, Phalen manevrası ve el elevasyon testi gibi provokasyon testleri tanısız duyarlılığı artırmaktadır. Gece parestezileri erken ve tipik bir bulgu olup, tenar atrofi genellikle geç evrelerde ortaya çıkmaktadır (17).

3.2. Elektrofizyolojik İncelemeler

Elektromiyografi ve sinir iletim çalışmaları, KTS tanısında yaygın olarak kullanılan objektif yöntemlerdir. Median sinirde distal motor latans uzaması ve duyuşal iletim hızında yavaşlama tipik bulgular arasındadır (18). Ayrıca bu incelemeler proksimal sinir patolojilerinin ayırıcı tanısında da önemlidir.

3.3. Görüntüleme Yöntemleri

Yüksek çözünürlüklü ultrasonografi (USG) median sinirin kesit alanının ölçülmesine olanak sağlayarak tanıya katkıda bulunmaktadır. Median sinir kesit alanı için 10–12 mm² den büyük değerler patolojik olarak kabul edilmektedir. Manyetik rezonans nörografi ise özellikle revizyon cerrahisi planlanan olgularda perinöral fibrozis ve sinir bütünlüğünün değerlendirilmesinde değerli bilgiler sunmaktadır (20).

4. Tedavi Yaklaşımları

4.1. Konservatif Tedavi

Hafif ve bazı orta dereceli olgularda gece splinti kullanımı, nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar ve lokal steroid enjeksiyonları semptom kontrolü sağlayabilmektedir. Steroid enjeksiyonlarının uzun dönem etkinliği sınırlı olup cerrahiye alternatif olarak görülmemelidir (21).

4.2. Cerrahi Tedavi

KTS cerrahisinde temel amaç fleksor retinakulumun tam olarak kesilerek median sinir üzerindeki basının ortadan kaldırılmasıdır. Açık, endoskopik ve ultrason rehberli minimal invaziv teknikler en sık kullanılan cerrahi yöntemlerdir. Bu tekniklerin her biri farklı avantajlar ve riskler içermektedir (22).

5. Cerrahi Komplikasyonlar

Karpal tünel gevşetme (Carpal tunnel release – CTR) cerrahisi genel olarak güvenli bir girişim olmakla birlikte, erken ve geç dönemde ortaya çıkabilen komplikasyonlar hastaların fonksiyonel sonuçlarını ve memnuniyetini belirgin şekilde etkileyebilmektedir. Literatürde bildirilen komplikasyon oranları %2 ile %25 gibi geniş bir aralık arasında değişmektedir. Bu durumun; hasta seçimi, cerrahi teknik, cerrah deneyimi ve takip süresindeki farklılıklarla beraber cerrahi başarı/komplikasyon tanımları için belirli bir standardizasyon bulunmamasına bağlanmaktadır (23, 25).

Cerrah deneyimi ve öğrenme eğrisi özellikle endoskopik ve ultrason rehberli minimal invaziv teknikler açısından belirleyici bir faktördür . Minimal invaziv tekniklerle yapılan çalışmalarda erken dönemde daha az ağrı ve daha hızlı işe dönüş bildirilse de, bu sonuçların çoğunlukla yüksek hacimli ve deneyimli merkezlerden geldiği unutulmamalıdır (19, 21). Gerçek hayat verilerinde, özellikle cerrahi öğrenme eğrisinin erken safhasında inkomplet dekompresyon ve geçici sinir yaralanması riskinin yüksek olduğu gösterilmiştir (19, 20).

Hasta ile ilişkili faktörler de cerrahi sonuçlar üzerinde önemli rol oynamaktadır. Diyabet, romatoid artrit, amiloidoz gibi sistemik hastalıklar ile uzun süreli semptom öyküsü; sinir dokusunun rejenerasyon kapasitesini azaltıp cerrahi sonrası fonksiyonel iyileşmeyi sınırlayarak persistan karpal tünel sendromu gibi geç dönem komplikasyonlarla karışabilen kliniğe yol açabilmektedir. (5, 8). Bu tür olgularda cerrahinin temel hedefi, çoğu zaman tam iyileşmeden ziyade semptom şiddetini azaltmak ve ilerleyici sinir

hasarını durdurmak olmalıdır. Preoperatif danışmanlık sürecinde bu gerçekçi hedeflerin hastaya açıkça anlatılmaması, mediko-legal anlaşmazlıklara zemin hazırlayabilmektedir (25, 29).

5.1. Erken Dönem Komplikasyonları (0-14 Gün)

5.1.1. Sinir Yaralanmaları

Median sinirin ana trunkusu veya dallarının yaralanması, CTR cerrahisinin en ciddi komplikasyonları arasında yer almaktadır. Açık cerrahi sonrası majör sinir yaralanması oranı %0.1–0.5 iken, endoskopik tekniklerde geçici nöropraksi oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (24). En sık etkilenen yapılar rekürren motor dal, palmar kutanöz dal ve dijital dallardır.

5.1.1.1. Risk faktörleri:

- Anatomik varyasyonlar (transligamentöz motor dal, düşük seyirli bifid median sinir vb.)
- Yetersiz görüş alanı, derin disseksiyonda agresif makas kullanımı
- Endoskopide deneyim eksikliği, yanlış portal yerleşimi
- USG rehberli teknikte yetersiz sinir görüntüleme deneyimi

5.1.1.2. Klinik Bulgular:

Postoperatif erken dönemde Median sinir dermatomunda tam veya parsiyel hipoestezi, şiddetli elektriklenme tarzı ağrı, bazen spontan nöropatik ağrı veya tenar kaslarda beklenmeyen motor kayıp sinir yaralanması açısından uyarıcı olmalıdır. Elektrofizyolojik inceleme ve yüksek çözünürlüklü USG ile yaralanmanın yeri ve tipi (nöropraksi, aksonotmezis, nörotmezis) değerlendirilebilir.

5.1.1.3. Yönetim:

Şüpheli minör yaralanma / nöropraksi durumunda; ağrı kontrolü, el bileği splinti, yakın klinik–elektrofizyolojik takip (6–8 hafta) önerilir. Kanıtlanmış parsiyel/komplet kesilerde mümkünse erken mikronörocerrahi onarım (ilk 24–72 saat) önerilmektedir. Segment defektinde sinir grefti (sural sinir, sinir tüpü) uygulaması ve Ağrılı nöroma varlığında rezeksiyon + uç uca onarım veya sinir uçlarının kas içine gömülmesi uygulanabilecek diğer cerrahi tedaviler olarak öne çıkmaktadır. Tam kesilerin erken dönemde mikrocerrahi onarımı fonksiyonel sonuçları anlamlı derecede iyileştirmektedir (26).

5.1.2. Vasküler Yaralanma ve Hematom

Palmar arkus ve küçük perforan damarlar cerrahi sırasında hasar görebilir. Majör damar yaralanması nadirdir. Yetersiz hemostaz ya da antikoagulan kullanımı sonrası da gelişebilen hematoma, median sinir üzerinde sekonder basıya yol açarak semptomların artmasına neden olabilir. Küçük hematomlar konservatif izlenebilirken, nörolojik bozulma eşlik eden olgularda cerrahi drenaj gereklidir (13).

5.1.2.1. Risk Faktörleri:

- Anatomik varyasyonlar (Aberran vasküler dallar, yüksek yerleşimli palmar arkus vb.)
- Kanama diyatezi, antikoagulan ve antiagregan kullanımı
- Endoskopide deneyim eksikliği, yanlış portal yerleşimi
- Yetersiz görüş alanı, derin disseksiyonda agresif makas kullanımı

5.1.2.2. Klinik Bulgular:

- Artmış ağrı ve gerginlik hissi
- Parmak hareketlerinde kısıtlılık
- İlerleyen dönemde venöz dolaşımda bozulma ile beraber el bileği distalinde ödem
- Şiddetli olgularda akut nörolojik kötüleşme

5.1.2.3. Yönetim:

- Küçük hematomlarda: elevasyon, elastik bandajın gevşetilmesi, soğuk uygulama
- Belli büyüklüğün üzerindeki veya nörolojik defisite yol açan hematomlarda: erken cerrahi drenaj ve debridman

Enfekte hematoma, derin enfeksiyon ve tenosinovite zemin hazırlayabilir; bu nedenle profilaktik veya kültür sonucuna göre antibiyoterapi uygulanmalıdır.

5.1.3. Enfeksiyon

Karpal tünel sendromu cerrahisi sonrası enfeksiyon oranı genellikle %0.3–6.4 arasında bildirilmiştir. Çoğu yüzeysel enfeksiyon şeklindedir ve oral antibiyotiklerle tedavi edilebilir. Derin enfeksiyon, tenosinovit veya osteomyelit oldukça nadirdir. (28).

5.1.3.1. Risk Faktörleri:

- Diyabet, obezite, sigara kullanımı
- Romatoid artrit, immünsüpresyon
- Uzun süreli cerrahi süresi, geniş doku disseksiyonu

5.1.3.2. Klinik Bulgular:

- Skar dokusu ve çevresinde şiddetli ağrı, ödem, hiperemi ve ısı artışı
- Yara yerinde pürülan akıntı
- Parmak hareketlerinde kısıtlılık
- Şiddetli olgularda nörolojik kötüleşme

5.1.3.3. Yönetim:

- Hafif yüzeysel enfeksiyonlar: lokal bakım, oral antibiyotik
- Abse veya derin enfeksiyon: cerrahi drenaj, kültür alınması, parenteral antibiyoterapi
- Nadiren skar revizyonu ve derin dokuların debridmanı gerekebilir

Yüzeysel enfeksiyonlarda yara kültürü ve cerrahi drenaj yapılan hastalarda abse kültürü için örnek alınması ve kültür sonucuna göre antibiyoterapinin gereği halinde revizyonu erken iyileşmenin sağlanabilmesi için büyük önem taşımaktadır.

5.1.4. Pillar Ağrı ve Skar Hassasiyeti

Pillar ağrı, transvers karpal ligamanın kesilmesine bağlı biyomekanik değişiklikler sonucu tenar ve hipotenar bölgelerde gelişen ödem sonucu bu bölgelere yük bindiğinde hissedilen mekanik ağrıdır. Genellikle cerrahi sonrası ilk haftalarda belirgin olup çoğu hastada 3–6 ay içinde geriler; kalıcı olması cerrahi memnuniyeti olumsuz etkileyebilir (29).

5.1.4.1. Risk Faktörleri:

- Cerrahi süresinin uzaması, uzun süreli turnike kullanımı
- Geniş doku disseksiyonuna bağlı cerrahi travma
- Diyabet ve sigara kullanımının mikrovasküler dolaşım üzerine olan olumsuz etkisi
- Cerrahi sonrası dönemde hasta uyumsuzluğu

5.1.4.2. Yönetim ve Önleme:

- Cerrahi süresinin ve turnpike kullanımının kısa tutulması
- Ameliyat sonrası ilk günlerde el elevasyonu
- Kısa süreli (5–7 gün) el bileği splinti, parmak hareketlerinin erken başlanması
- NSAİİ, buz uygulaması ve ödem kontrolü
- Gerekirse erken fizyoterapi ve desensitizasyon teknikleri

5.2. Geç Dönem Komplikasyonları (Haftalar - Aylar - Yıllar)

5.2.1. Persistan Karpal Tünel Sendromu

Cerrahi sonrası semptomların hiç düzelmemesi persistan KTS olarak tanımlanır. En sık neden inkomplet dekompresyondur. Özellikle distal transvers karpal ligament segmentinin tam kesilmemesi literatürde sık vurgulanan bir teknik hatadır (30).

5.2.2. Rekürren Karpal Tünel Sendromu

Başlangıçta klinik iyileşme sağlandıktan aylar veya yıllar sonra semptomların yeniden ortaya çıkması rekürren KTS olarak tanımlanır. Başlıca nedenler perinöral fibrozis ve yoğun skar dokusudur. Rekürrens oranları %3–20 arasında değişmektedir (31). Literatürdeki birçok çalışmada takip sürelerinin 6–12 ay ile sınırlı olduğu düşünüldüğünde bu oranların rekürren KTS, perinöral fibrozis ve kronik nöropatik ağrı gibi daha geç dönemde ortaya çıkabilen komplikasyonlar için belirtilen oranlardan daha fazla olabileceği unutulmamalıdır (20, 22).

5.2.3. Nöroma

Palmar kutanöz dal veya küçük motor dalların yaralanması sonrası ağrılı nöroma gelişebilir. Lokalize, palpasyonla tetiklenen ağrı tipiktir. Cerrahi rezeksiyon ve sinir ucunun kas içine gömülmesi yaygın olarak uygulanan yaklaşımlardır (32).

5.2.4. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS), cerrahi sonrası %1–5 oranında görülebilen ve ciddi fonksiyonel kayıpla seyreden bir durumdur. Erken tanı, fizyoterapi ve nöropatik ağrı tedavisi prognoz açısından kritik öneme sahiptir (33).

Tablo 1. Karpal Tünel Cerrahisi Sonrası Komplikasyonlar ve Yaklaşım

Komplikasyon	Zaman	Başlıca Neden	Yönetim
Sinir yaralanması	Erken	Anatomik varyasyon	Erken onarım
Hematom	Erken	Yetersiz hemostaz	Drenaj
Enfeksiyon	Erken	Sistemik riskler	Antibiyotik/Drenaj
Persistan KTS	Geç	İnkomplet dekompresyon	Revizyon
Rekürren KTS	Geç	Fibrozis	Nöroliz
Nöroma	Geç	Sinir dalı hasarı	Rezeksiyon

6. Persistan ve Rekürren KTS’de Revizyon Cerrahisi

CTR cerrahisi uygulanan hastaların yaklaşık %2–12’sinde revizyon cerrahisi gerekebilmektedir (30). Persistan ve rekürren KTS olgularında cerrahi başarısızlığın yalnızca “yanlış teknik” veya “eksik gevşetme” ile açıklanması çoğu zaman yetersizdir. Bu hasta grubunda “double crush” sendromu, servikal radikülopati, brakial pleksus düzeyinde patoloji veya eşlik eden periferik nöropatilerin yeterince araştırılmaması önemli bir sorun olarak öne çıkmaktadır. Proksimal düzeyde sinir iletiminin bozulduğu durumlarda, distal dekompresyon tek başına semptomları tam olarak düzeltemeyebilir; bu durum cerrahi sonrası memnuniyetsizliğe ve “başarısız CTR” algısına yol açmaktadır (6, 22).

Karpal tünel sendromunda revizyon cerrahisi, primer girişime göre daha karmaşık ve öngörülmesi güç bir süreçtir. Bu nedenle revizyona karar verirken, yalnızca semptomların varlığı değil; semptomların tipi, başlangıç zamanı, önceki cerrahinin tekniği ve objektif tanısal bulgular birlikte değerlendirilmelidir (20, 22). Literatürde revizyon cerrahisinin başarısı primer cerrahiye kıyasla daha düşük olduğu bildirilmekle beraber revizyon cerrahisi sonrası bildirilen klinik iyileşme oranlarının %60–80 arasında değişmesi, doğru endikasyon ve uygun cerrahi stratejinin önemini ortaya koymaktadır (20, 22, 23).

İlk basamakta, hastanın semptomları üç ana kategoriye ayrılmalıdır:

1) Cerrahi sonrası hiç düzelmeyen veya yalnızca minimal düzelme gösteren “persistan” olgular

2) Başlangıçta belirgin iyileşme olup daha sonra semptomların yeniden ortaya çıktığı “rekürren” olgular

3) Cerrahi sonrası yeni başlayan veya kötüleşen semptomları olan hastalar (22).

Persistan olgularda en sık neden inkomplet dekompresyon iken; rekürren olgularda perinöral fibrozis ve skar dokusuna bağlı dinamik kompresyon ön plandadır (20, 22, 23). Yeni başlayan semptomlarda ise çoğu zaman motor dal veya kutanöz dal yaralanması, nöroma ya da kompleks bölgesel ağrı sendromu gibi komplikasyonlar akla gelmelidir (24, 26).

Revizyon öncesinde elektronöromyografi (ENMG), ultrasonografi ve MR nörografi kombinasyonu ile ayrıntılı değerlendirme önerilmektedir (31). ENMG, median sinir iletimini objektif ölçerken; ultrason ve MR, sinir kalınlığı, skar dokusu, perinöral fibrozis ve olası anatomik varyasyonlar hakkında bilgi verir (16, 20). Görüntüleme bulgularının klinik tablo ile uyumlu olmaması durumunda, yalnızca semptomlara dayanarak agresif cerrahi revizyon planlanması uygun değildir.

Revizyon sırasında temel hedef, median sinirin güvenli şekilde ortaya konması, çevresindeki skar dokusundan arındırılması (nöroliz) ve varsa sağlam transvers karpal ligaman segmentlerinin tamamen gevşetilmesidir (23). Skar dokusu nedeniyle normal anatomik planların bozulmuş olması, disseksiyon sırasında sinir yaralanması riskini artırdığı için mikrocerrahi prensipler altında çalışmak kritik önem taşır (24). Yüzeyel nöroliz çoğu zaman yeterli olmakla birlikte, internal nöroliz yalnızca seçilmiş olgularda ve deneyimli ellerde uygulanmalıdır; aksi takdirde intranöral hasar riskinde artış söz konusudur (23, 24).

Sinirin tekrar skar dokusu içinde hapsolmasını önlemeye yönelik stratejiler, modern revizyon cerrahisinin önemli bir parçasıdır. Hypothenar yağ yastığı flebi perinöral fibrozisi azaltmak amacıyla sık kullanılan bir tekniktir ve klinik iyileşme oranlarını artırdığı bildirilmiştir (32). Alternatif olarak kollajen veya ven greftleri ile sinir sarılması uygulanabilir (33). Ancak bu materyallerin uzun dönem üstünlüğüne ilişkin kanıt düzeyi henüz sınırlıdır (23).

Revizyon olgularında postoperatif rehabilitasyon süreci, primer cerrahiye kıyasla daha uzun ve daha dikkatli planlanmalıdır. Ödem kontrolü, sinir ve tendon gliding egzersizleri, skar mobilizasyonu ve kademeli kuvvetlendirme, rehabilitasyon programının temel bileşenleridir (34). Bu süreçte aşırı agresif veya erken güçlendirme çabaları, skar oluşumunu artırarak istenmeyen sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle cerrah ve fizyoterapi ekibi arasında yakın iletişim, revizyon cerrahisinin uzun dönem başarısı için vazgeçilmezdir (27).

Sonuç olarak revizyon karpal tünel cerrahisi, “standart bir tekrar operasyon” olarak değil, bütüncül ve bireyselleştirilmiş bir karar süreci olarak ele alınmalıdır. Doğru hasta seçimi, uygun tanısal araçların kullanımı

ve mikrocerrahi prensiplere dayalı cerrahi stratejiler, revizyonun fonksiyonel başarısını belirleyen ana unsurlardır (20, 23, 24).

7. Komplikasyonların Önlenmesi

7.1. Preoperatif Dönem

- Komorbiditelerin (DM, RA, tiroid hastalıkları, koagülopati) kontrolü
- Sigaranın bırakılması, obezite yönetimi
- Hastaya cerrahinin faydaları, sınırlılıkları, komplikasyon riski ve rekürrens olasılığı hakkında ayrıntılı bilgilendirme (mediko-legal açıdan da kritik)

7.2. İntraoperatif Dönem

- Anatomik varyasyonların bilinmesi ve insizyon planlamasının buna göre yapılması
- Loupe büyütme veya mikroskop kullanımı ile sinir ve dallarının korunması
- Nazık doku disseksiyonu, minimal elektrokoter kullanımı
- Yeterli hemostaz; ancak sıkı bandajlamadan kaçınma
- ECTR ve USG rehberli tekniklerde, öğrenme eğrisi gözetilerek deneyimli cerrah gözetiminde başlanması

7.3. Postoperatif Dönem

- Kısa süreli immobilizasyon (5–7 gün), sonrasında kontrollü mobilizasyon
- Erken parmak hareketleri ve sinir gliding egzersizleri
- Yara bakımının eğitimi, enfeksiyon belirtileri konusunda hastanın bilgilendirilmesi
- Persistan veya rekürren semptomlarda gecikmeden yeniden değerlendirme

8. Rehabilitasyon ve Uzun Dönem Sonuçlar

Başarılı CTR sonrası çoğu hastada:

- Gece paretezileri 24–72 saat içinde belirgin azalır
- Duyusal iyileşme haftalar–aylar içinde sürer

- Tenar kas gücünün toparlanması ise 6–12 aya kadar uzayabilir

Rehabilitasyon programı; ödem kontrolü, skar mobilizasyonu, sinir ve tendon gliding egzersizleri, kavrama ve ince motor beceri egzersizlerini içermelidir. Uzun dönem takiplerde, cerrahi CTR'nin yaşam kalitesi üzerine etkisinin anlamlı ve kalıcı olduğu gösterilmiştir.

9. Literatür Perspektifi ve Gelecek Yaklaşımlar

Karpal tünel sendromu cerrahisi, uzun yıllardır uygulanan bir girişim olmasına rağmen teknolojik gelişmeler ve yeni görüntüleme olanaklarıyla birlikte yeniden şekillenmektedir. Özellikle minimal invaziv yaklaşımlar, daha küçük insizyon, daha az yumuşak doku travması ve daha hızlı rehabilitasyon gibi teorik avantajlar nedeniyle son dönemde ön plana çıkmıştır (19). Ancak bu tekniklerin uzun dönem klinik etkinliği ve komplikasyon profilleri açısından açık cerrahiye üstünlüğünü ortaya koyan net kanıtlar hâlâ sınırlıdır (19, 21).

Ultrason rehberli karpal tünel gevşetme (USG guided CTR) teknikleri, lokal anestezi altında, çoğu zaman günübirlik işlem olarak uygulanabilmeleri nedeniyle cazip görünmektedir (15). Ultrason, median sinirin kesit alanının ölçülmesine ek olarak; ganglion, tenosinovit, bifid median sinir gibi eşlik eden patolojilerin de gerçek zamanlı olarak saptanmasına olanak tanımaktadır (16). Bununla birlikte USG rehberli prosedürlere ilişkin çalışmaların çoğu küçük hasta serilerinden oluşmakta ve takip süreleri genellikle bir yılın altındadır (15). Bu nedenle USG-rehberli CTR'nin uzun dönem rekürrens oranları ve revizyon ihtiyacı açısından açık veya endoskopik cerrahiye üstün olup olmadığı henüz net değildir.

Endoskopik CTR, minimal invaziv cerrahinin daha eski ve daha yaygın örneklerinden biri olarak literatürde önemli yer tutmaktadır. Çeşitli randomize ve prospektif çalışmalar, endoskopik cerrahinin erken dönemde daha hızlı işe dönüş ve daha düşük skar hassasiyeti ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (19). Ancak sınırlı cerrahi görüş alanı ve teknik zorluklar, sinir yaralanması ve inkomplet gevşetme riskini artırabilmektedir (20). Bu nedenle birçok merkezde endoskopik teknikler, özellikle anatomik varyasyon şüphesi olan veya önceki cerrahi geçirmiş hastalarda tercih edilmemekte, bu olgularda açık cerrahiye yönelim devam etmektedir (22).

Revizyon cerrahisinde kullanılan biyolojik ve sentetik materyaller, güncel literatürde dikkat çeken bir diğer konudur. Perinöral fibrozisi azaltmak ve median sinirin yeniden skar dokusu içinde hapsolmasını engellemek amacıyla kollajen kılıflar, ven greftleri ve amniyotik membran gibi çeşitli materyaller kullanılmıştır. Hypothenar yağ yastığı flebi, sinirin vaskülarize bir doku

ile sarılarak korunmasını sağlayan, nispeten basit ve yaygın bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (23). Bu tekniklerin uzun dönem sonuçları umut verici olmakla birlikte, standardize endikasyon ve uygulama kriterlerinin belirlenebilmesi için daha geniş, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Geleceğe yönelik yaklaşımlar arasında ileri görüntüleme yöntemlerinin ve yapay zekâ tabanlı analizlerin klinik kararlara entegrasyonu ön plandadır. Yüksek çözünürlüklü ultrason ve MR nörografi, özellikle revizyon cerrahisi planlanan hastalarda perinöral fibrozisin derecesi, sinir morfolojisi ve çevre yumuşak dokuların ayrıntılı değerlendirilmesine olanak tanır (20). Buna ek olarak, yapay zekâ destekli görüntü analiz algoritmalarının median sinir kalınlığı, ekojenitesi ve çevresel doku özelliklerini otomatik olarak ölçerek risk stratifikasyonunu destekleyebileceği öngörülmektedir. Henüz klinik rutine girmemiş olsa da bu tür teknolojilerin, operasyon öncesi komplikasyon riskini öngörme ve hasta seçimini iyileştirme potansiyeli bulunmaktadır.

Önümüzdeki dönemde KTS cerrahisinde temel hedef, yalnızca daha küçük insizyonlar elde etmek değil, aynı zamanda uzun dönem fonksiyonel sonuçları iyileştiren ve revizyon oranlarını azaltan kişiselleştirilmiş tedavi algoritmaları geliştirmek olmalıdır (19, 22). Bu bağlamda, cerrahi teknik seçiminde; hastanın mesleği, sistemik komorbiditeleri, semptom süresi ve elektrofizyolojik bulgularının birlikte değerlendirilmesi gereken bir “çok parametrelili karar süreci” anlayışı giderek önem kazanmaktadır (6, 22).

10. Mediko-Legal Boyut

CTR dünya genelinde en sık uygulanan el cerrahisi işlemlerinden biri olup, aynı zamanda mediko-legal dava konusu olan operasyonlar arasında da yer almaktadır. Komplikasyon oranlarının düşük olması, her oluşan komplikasyonun ihmal anlamına gelmediği gerçeğini değiştirmez; ancak:

- Yanlış hasta seçimi (non-KTS tanısı, double crush atlanması)
- Yetersiz dekompresyon
- Sinir yaralanmaları
- Yetersiz bilgilendirme ve eksik dokümantasyon

özellikle tartışmalı alanlar olarak öne çıkmaktadır. Bu nedenle ayrıntılı bilgilendirilmiş onam, preoperatif ve postoperatif klinik-elektrofizyolojik bulguların gereği gibi kaydedilmesi, mediko-legal açıdan da zorunludur.

11. Sonuç

Karpal tünel sendromu cerrahisi, uygun endikasyon ve doğru teknikle uygulandığında yüksek başarı oranlarına sahiptir. Erken ve geç dönem komplikasyonların çoğu önlenabilir olup, dikkatli cerrahi uygulama ve etkili rehabilitasyon ile azaltılabilir. Persistan ve rekürren olgularda güncel görüntüleme yöntemleri ile desteklenen revizyon cerrahisi fonksiyonel iyileşme sağlayabilir. Bu derleme, karpal tünel sendromu cerrahisinde görülen komplikasyonların büyük ölçüde hasta seçimi, cerrahi teknik ve cerrah deneyimi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Uygun endikasyon, dikkatli cerrahi planlama ve etkili rehabilitasyon, komplikasyon oranlarını azaltmanın temel bileşenleridir. Persistan ve rekürren vakalarda, modern görüntüleme yöntemleri ve mikrocerrahi yaklaşımlar ile planlanan revizyon cerrahisi tatmin edici klinik sonuçlar sağlayabilmektedir.

Kaynaklar

1. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966;48(2):211-228.
2. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA.* 1999;282(2):153-158. doi:10.1001/jama.282.2.153
3. Chammas M, Boretto J, Burmann LM, Ramos RM, Dos Santos Neto FC, Silva JB. Carpal tunnel syndrome - Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). *Rev Bras Ortop.* 2014;49(5):429-436. Published 2014 Aug 20. doi:10.1016/j.rboe.2014.08.001
4. Shapiro LM, Kamal RN; Management of Carpal Tunnel Syndrome Work Group; American Academy of Orthopaedic Surgeons. American Academy of Orthopaedic Surgeons/ASSH Clinical Practice Guideline Summary Management of Carpal Tunnel Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2025;33(7):e356-e366. doi:10.5435/JAAOS-D-24-01179
5. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA. Chronic nerve compression--an experimental model in the rat. *Ann Plast Surg.* 1984;13(2):112-120. doi:10.1097/0000637-198408000-00004
6. Huisstede BM, Randsdorp MS, Coert JH, Glerum S, van Middelkoop M, Koes BW. Carpal tunnel syndrome. Part II: effectiveness of surgical treatments--a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(7):1005-1024. doi:10.1016/j.apmr.2010.03.023
7. Padua L, Coraci D, Erra C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2016;15(12):1273-1284. doi:10.1016/S1474-4422(16)30231-9
8. Palmer AK, Toivonen DA. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 1999;24(3):561-565. doi:10.1053/jhsu.1999.0561
9. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(3):380-383.
10. Rempel DM, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004;14(1):71-75. doi:10.1016/j.jelekin.2003.09.009
11. Duarte ML, Soares OSR, Brasseur JL. Sonography of the Thenar Motor Branch of the Median Nerve: A Pictorial Review. *J Ultrasound Med.* 2025;44(9):1691-1712. doi:10.1002/jum.16705
12. Smith JL, Ebraheim NA. Anatomy of the palmar cutaneous branch of the median nerve: A review. *J Orthop.* 2019;16(6):576-579. Published 2019 Jun 5. doi:10.1016/j.jor.2019.06.010

13. Faucher GK, Daruwalla JH, Seiler JG 3rd. Complications of Surgical Release\break of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *J Surg Orthop Adv.* 2017;26(1):18-24.
14. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin.* 2002;18(2):231-241. doi:10.1016/s0749-0712(01)00012-9
15. Kumar N, Saifi AS, Singh U, Singh DK. USG-Guided Percutaneous Thread Carpal Tunnel Release. *Indian J Radiol Imaging.* 2024;34(4):745-749. Published 2024 Apr 25. doi:10.1055/s-0044-1786179
16. Dobilinskas, A.; Knystautas, S.; Braziulis, K.; Rutkauskas, I.; Pilipaitytė, L. Comparison of the Methods for Diagnosing the Carpal Tunnel Syndrome. *LS* **2023**, 22 (4), 226-233. doi:10.15388/LietChirur.2023.22(4).4.
17. Middleton SD, Anakwe RE. Carpal tunnel syndrome. *BMJ.* 2014;349:g6437. Published 2014 Nov 6. doi:10.1136/bmj.g6437
18. Basiri K, Katirji B. Practical approach to electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome: A review. *Adv Biomed Res.* 2015;4:50. Published 2015 Feb 17. doi:10.4103/2277-9175.151552
19. Liawrungrueang W, Wongsiri S, Sarasombath P. Endoscopic carpal surgery in carpal tunnel syndrome: A systematic review. *SAGE Open Med.* 2023;11:20503121231177111. Published 2023 Jun 8. doi:10.1177/20503121231177111
20. Campagna R, Pessis E, Feydy A, et al. MRI assessment of recurrent carpal tunnel syndrome after open surgical release of the median nerve. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(3):644-650. doi:10.2214/AJR.08.1433
21. Li Y, Luo W, Wu G, Cui S, Zhang Z, Gu X. Open versus endoscopic carpal tunnel release: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020;21(1):272. Published 2020 Apr 27. doi:10.1186/s12891-020-03306-1
22. Benson LS, Bare AA, Nagle DJ, Harder VS, Williams CS, Visotsky JL. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy.* 2006;22(9):919-924.e9242. doi:10.1016/j.arthro.2006.05.008
23. Tung TH, Mackinnon SE. Secondary carpal tunnel surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2001 Jun;107(7):1830-43; quiz 1844,1933. doi: 10.1007/978-3-540-49008-1_40. PMID: 11391209.
24. Verdecchia N, Johnson J, Baratz M, Orebaugh S. Neurologic complications in common wrist and hand surgical procedures. *Orthop Rev (Pavia).* 2018;10(1):7355. Published 2018 Mar 29. doi:10.4081/or.2018.7355
25. Sajak PMJ, Kaveeshwar S, Aneizi A, et al. Preoperative Expectations in Hand Surgery Patients. *J Hand Microsurg.* 2022;15(4):299-307. Published 2022 Jun 7. doi:10.1055/s-0042-1748782

26. Lundeen AL, Wu EJ. Delayed Repair of Recurrent Motor Branch Injury after Carpal Tunnel Release. *J Hand Surg Glob Online*. 2024;7(2):238-241. Published 2024 Dec 12. doi:10.1016/j.jhsg.2024.11.009
27. Westenberg RF, Oflazoglu K, de Planque CA, Jupiter JB, Eberlin KR, Chen NC. Revision Carpal Tunnel Release: Risk Factors and Rate of Secondary Surgery. *Plast Reconstr Surg*. 2020;145(5):1204-1214. doi:10.1097/PRS.00000000000006742
28. Sandefur EP, Beck JH, Vest MO, Yu-Shan AA, Vaughn NH, Apel PJ. What Is a Surgical Site Infection After Carpal Tunnel Release?. *J Hand Surg Am*. 2024;49(8):766-771. doi:10.1016/j.jhsa.2023.12.014
29. Ludlow KS, Merla JL, Cox JA, Hurst LN. Pillar pain as a postoperative complication of carpal tunnel release: a review of the literature. *J Hand Ther*. 1997;10(4):277-282. doi:10.1016/s0894-1130(97)80042-7
30. Boya H, Özcan Ö, Özteki N HH. Long-term complications of open carpal tunnel release. *Muscle Nerve*. 2008;38(5):1443-1446. doi:10.1002/mus.21068
31. Decramer A, Heras-Palou C, Van Nuffel M, Lattre T, Degreef I. Management of failed carpal tunnel decompression. *EFORT Open Rev*. 2025;10(6):352-360. Published 2025 Jun 2. doi:10.1530/EOR-2025-0058
32. Strickland JW, Idler RS, Lourie GM, Plancher KD. The hypothenar fat pad flap for management of recalcitrant carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am*. 1996;21(5):840-848. doi:10.1016/S0363-5023(96)80201-2
33. Varitimidis SE, Riano F, Vardakas DG, Sotereanos DG. Recurrent compressive neuropathy of the median nerve at the wrist: treatment with autogenous saphenous vein wrapping. *J Hand Surg Br*. 2000;25(3):271-275. doi:10.1054/jhsb.2000.0379
34. Chmielewska D, Skęczek-Urbaniak A, Kubacki J, Błaszczak E, Kwaśna K. Effectiveness of carpal tunnel syndrome rehabilitation after endoscopic versus open surgical release. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2013;15(5):417-427. doi:10.5604/15093492.1084354

Ventriküloperitoneal Şant Cerrahisi Komplikasyonlarında Yönetim

Beste Daltaban¹

Niyazi Taşkiran²

Özet

Hidrosefali beyin omurilik sıvısının ventriküller ve subaraknoid boşlukta aşırı birikmesiyle oluşan nörolojik bir hastalıktır. Tedavisinde Ventriküloperitoneal(V-P) shunt yerleştirilebilmektedir. V-P shunt hidrosefali tedavisinde en yaygın kullanılan yöntem olmakla birlikte ciddi komplikasyonlar içermektedir. Komplikasyonları arasında shunta bağlı komplikasyonlar, enfeksiyonlar, abdominal komplikasyonlar sayılabilir. Shunt tıkanıklığı, malpozisyonu halinde shunt revizyonu veya tıkanıklık olan kısmın çıkarılarak yenilenmesi, enfeksiyon varlığında BOS kültürüne göre uygun antibiyoterapi, eksternal ventriküler drenaj ve shunt revizyonu, bağırsak perforasyonu, abdominal psödokist oluşumunda abdominal cerrahi ve shuntın abdominal parçasının yer değişikliği yapılabilir. Bu çalışmada komplikasyonlara yönelik güncel tedavi yaklaşımları ele alınmıştır.

1.Giriş

Hidrosefali, beyinde su birikmesi olarak tariflenir. Beyin omurilik sıvısının (BOS) ventriküllerde ve subaraknoid aralıkta aşırı birikimi ile sonuçlanan ciddi bir nörolojik hastalıktır. Hidrosefali sınıflandırması etyoloji, patofizyoloji ve klinik özelliklere göre değişkenlik göstermektedir. BOS akışına göre komünikan (nonobstrüktif) ve non-komünikan (obstrüktif) hidrosefali olarak ikiye ayrılmaktadır(51). Komünikan hidrosefalide BOS dolaşımında normal fakat emiliminde problem vardır. En sık nedenler arasında subaraknoid kanama, menenjit sayılabilir. Normal basınçlı

- 1 Arş.Gör.Dr.,Muğla Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Beyin Ve Sinir Cerrahisi A.D.,Muğla/Türkiye, bestedaltaban7@gmail.com, ORCID ID: 0009-0007-4804-1281
- 2 Uzm.Dr., Muğla Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Beyin Ve Sinir Cerrahisi A.D.,Muğla/Türkiye, niyazi.taskiran@gmail.com,ORCID ID:0009-0005-8868-5335

hidrosefali bu grup içerisinde yer almaktadır. Non-komünikan hidrosefali de ise BOS'un ventriküller dolaşımında tıkanıklık söz konusudur. Aquaduktus stenozu örnek verilebilir. Diğer bir sınıflama ise etyolojiye göredir. Konjenital, edinysel, normal basınçlı, sekonder şeklinde ayrılmaktadır(52). Konjenital hidrosefali nedenleri arasında Dandy-Walker malformasyonu, spina bifida, aquaduktal stenozu, genetik mutasyonlar sayılabilir. Edinsel hidrosefali ise doğum sonrası gelişmektedir ve en sık nedenleri arasında enfeksiyonlar, kanama, travma, tümöral lezyonlar sayılmaktadır. Normal basınçlı hidrosefali çoğunlukla nedeni bilinmeyen genellikle ileri yaşta görülen hidrosefali tipidir. Başka bir hastalığa bağlı oluşan hidrosefalilere sekonder hidrosefali denmektedir ve enfeksiyon, tümöral lezyonlara sekonder oluşabilmektedir.

Erişkinlerde tanımlanmamış konjenital, edinysel, idiopatik normal basıncı hidrosefali görülürken pediatrik grupta daha konjenital nedenler ön planda olup edinysel tipler daha nadirdir. Erişkinlerde klinik genelde yürüme bozukluğu, üriner inkontinans, demansif bulgular, şiddetli baş ağrısı, baş dönmesi, görme ve işitsel problemler ile başvuru sık iken pediatrik grupta makrosefali, kusma, nöbet, baş ağrısı en sık şikayetlerdir (54). Erişkinlerde hidrosefali tanısı nörodejeneratif hastalıklarla karışabilmesi nedeni zor olabilmektedir.

Pediatrik yaş grubunda konjenital anomaliler, intraventriküler kanama, enfeksiyonlar risk faktörlerinin başında yer alırken erişkinlerde normal basınçlı hidrosefali, travma, tümörler, vasküler lezyonlar, kranial kanamalar sonrası, enfeksiyonlar risk faktörleri arasında sayılabilir (4). Pediatrik grupta hızlı kafa çevresi artışı, fontanelde kabarıklık, sütür ayrılması, kusma varlığı tanıda yön göstericidir (53). Hidrosefali sınıflandırmasına yönelik halen tartışmalar devam etmektedir.

Tanımda kranial ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntülemeler (MRG) kullanılabilir. Radyolojik görüntülemede en sık kullanılan kriterler ventrikül genişlemesi (Evans indeksi >0.3), Disproportionately Enlarged Subarachnoid Space Hydrocephalus (DESH), temporal horn genişlemesi, daralmış yüksek konveksite sulkusları ve kallozal açı ölçümüdür. Evans indeksi ölçümünde frontal hornların maximum genişliğinin kafatası iç çapına oranı >0.3 ise patolojik olarak değerlendirilmektedir. DESH, sylvian fissürlerin genişlemesine bakılmaktadır. Temporal hornlarda >2 mm genişleme erişkinde patolojik, MRG'de periventriküler BOS geçişi izlenimi, periventriküler hiperintensite beyaz cevherde, konveksitede fokal sulkus genişlemesi tanısal kriterlerdir. Bu radyolojik bulgulara göre standart ölçek olarak INPH Radscale, DESH skoru

kullanılmaktadır. Tanıda radyolojik bulgular tek başına yeterli olmamakla beraber klinik bulgu varlığında değerlidir.

Literatürde hidrosefali prevalansı yaklaşık 100.000'de çocuklarda 88, yetişkinlerde 11, yaşlılarda 175 olarak bildirilmektedir. İleri yaş grubunda insidans artış olup 100.000 'de 400 üzeri olarak belirtilmektedir(1) Konjenital hidrosefali insidansı Latin Amerika ve Afrika'da en yüksek, ABD ve Kanada'da ise en düşük olarak bildirilmiştir. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan ülkelerde insidansın daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Yılda yaklaşık 400.000 yeni pediatrik hidrosefali vakası izlenmiştir(2). Gelişmiş ülkelerde konjenital hidrosefali insidansı canlı doğum başına 10.000'de 1 iken gelişmekte olan ülkelerde bu oran daha fazla olarak bildirilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde omurilik disrafizmi bu oranı artıran nedenler arasında sayılmaktadır(3).

Hidrosefali tedavisinde beyin omurilik sıvısının (BOS) vücudun başka bir bölgesine yönlendirilmesi için çeşitli shunt teknikleri kullanılır. En yaygın yöntemler arasında ventriküloperitoneal (VP), lumboperitoneal (LP), ventriküloatrial (VA), endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) ve daha yeni alternatifler yer alır. Shunt seçimi, hastanın klinik durumu, anatomik özellikleri ve cerrahi deneyime göre belirlenir. En sık kullanılan V-P shunt olup yüksek başarı oranına sahiptir. LP shunt özellikle normal basınçlı hidrosefali, non-obstrüktif olgularda tercih edilmektedir. Minimal invaziv olup peritonun uygun olmadığı durumlarda tercih edilmektedir. ETV, obstrüktif hidrosefali ve bazı kronik olgularda tercih edilir.

Hidrosefali tedavisinde VP şant en yaygın ve etkili yöntemdir, ancak LP, VA ve ETV gibi alternatifler de hasta özelliklerine göre tercih edilebilir. Programlanabilir valfler ve yeni teknolojiler komplikasyonları azaltmada umut vaat etmektedir. Shunt seçimi, hasta profili ve cerrahi deneyime göre bireyselleştirilmelidir. VP shunt takılması için farklı teknikler uygulanabilmektedir. En yaygın yöntemler mini-laparotomi (açık), laparoskopik ve ultrason rehberli yaklaşımlardır(5). VP shunt yerleştirilirken beyin ventriküllerinden karın boşluğuna BOS akışını sağlamak için iki katater ve bir valfi içeren kapalı bir sistem kullanılmaktadır. Ventriküle giriş noktalarından tercih edilene uygun olacak şekilde kafa derisindeki küçük cilt insizyonu ile burr-hole deliği açılır ve beyin ventrikülüne katater yerleştirilir. Ardından karında ikinci bir kesi açılır ve ventriküle yerleştirilen katater kulak arkasından boyun ve göğüste deri altından geçilerek karın boşluğuna ulaştırılır. Kataterler valf ile birleştirilip valf sabitletiren, cilt kesiler kapatılarak operasyon sonlandırılır(6).

2. Hidrosefali yönetimi ve komplikasyonlar

Çocuklarda komplikasyon oranı yetişkinlerden yüksek olmakla birlikte çocuklarda yaklaşık %35-48, yetişkinlerde %8-27 arasındadır (7). Pediatrik yaş grubu, sosyoekonomik düzeyi düşük, obstrüktif hidrosefali, gece yapılan operasyonlar ve operasyon sahasının sterilizasyon koşullarını sağlamaması, tekrarlı cerrahi girişimlerde, operasyon öncesi enfeksiyon geçirme öyküsü olanlarda, shuntın geçeceği trasede bozukluk olanlarda, komorbidite fazlalığı, önceden geçirilen abdominal cerrahi girişim öyküsü, shunta bağlı mekanik arızalar komplikasyon riskini artırmaktadır (8). Bunların yanında önceden BOS örneği alınmışsa BOS protein içeriği yüksek, hücre sayısı fazla olanlarda daha sık komplikasyon gelişmektedir. En sık shunt takılmasını takiben ilk yıl içinde görülür(9,50). Bu komplikasyonlar arasında shunta bağlı komplikasyonlar, enfeksiyon, subdural hematoma, abdominal komplikasyonlar sayılabilir. Bu çalışmada shunt komplikasyonları ve komplikasyonların yönetimi ele alınacaktır.

3- Komplikasyonlar ve yönetimde önlemler

Hidrosefaliye sekonder V-P shunt takılması sonucu birçok komplikasyon görülebilmektedir. Cerrahi sonrası en sık görülen shunta bağlı komplikasyonlar tıkanıklık, mekanik arızalar, enfeksiyonlar, malformasyon sayılabilmektedir.

3.1 Tıkanıklık

Tıkanıklık en sık karşılaşılan komplikasyondur. Sebebi hakkında kesin bir konsensus sağlanamamıştır. Ventrikül de olan proksimal kataterde valf içinde veya distal (abdominal parçası)kataterde gelişebilir. En sık proksimal kataterde tıkanıklık olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir(10-12). Programlanabilir shuntlarda proksimal katater tıkanıklığı diğer shunt tiplerine göre daha az olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Programlanabilir shunt valflerin noninvaziv ayarlamalar yoluyla aşırı drenajı önlemesi nedenli proksimal birikimin az olması hipotezi savunulmuştur. Diğer teoriler arasında foramen monroe'ye yakın yerleştirilen kataterin koroid pleksus parçaları ile tıkanabileceği yönündedir(14). Dickerman ve ark. (2005), proksimal kataterin lateral ventrikül anterior hornuna, koroid pleksustan uzak yerlere yerleştirilmesinin tıkanıklığı azaltmada etkili olduğunu belirtmişlerdir(17). Farahmand ve ark(2009), yetişkin hidrosefali nedenli shunt operasyonu yapılan olgularda ventriküler kataterin sağ frontale yerleştirilmesinin oksipital yerleştirmeye kıyasla tıkanıklık riskini azalttını belirtmişlerdir(18). Shunt uzunluğu tıkanıklık ile ilişkili bulunmamış fakat peritoneal kataterin distal uçtaki deliklerin varlığı tıkanıklığı artırıcı nedenli olarak bildirilmiştir. Ayrıca kan ve protein açıdan zengin olan bir sıvının zamanla katater

içinde birikmesi tıkanıklığın bir diğer nedeni sayılabilir. Bazı çalışmalarda subaraknoid kanama sonrası ventrikül içindeki kanamanın temizlenmesinin beklenmesinin tıkanıklık üzerinde anlamlı fark yaratmadığı yönündedir. Tıkanıklık nedenli başvuranlarda uyuşukluk, baş ağrısı, bulantı kusma en sık şikayetlerdir. Ateş nadir görülür. Tanı bilgisayarlı tomografi, lomber ponksiyon, shunt pompası ile konur. Tıkanık bir shunt varlığında bilgisayarlı tomografide ventriküllerde dilatasyon izlenecektir. Lomber ponksiyonda BOS basıncında artış izlenebilir. Rocque ve ark. (2008) shunta tap işleminde BOS akışının proksimal tıkanıklık açısından %93 pozitif prediktif olduğunu bildirmişlerdir(19). Tıkanıklığa bağlı shunt disfonksiyonunda shuntın tıkalı kısmının çıkarılması gerekmektedir, tıkanıklıktan etkilenmeyen parçalar ise bırakılabilir. Tıkanıklık proksimal kataterdeyse proksimal parça , valf ise valf, distal kısımda ise distal parça değişikliği yapılmalıdır(16).

3.2 Mekanik arızalar

Mekanik arızalar ise shunt yerleştirilmesi yapılmadan önce mutlaka kontrol edilmeli, shunt pompasında yırtık , kataterlerde delik bulunması halinde shuntın takılmaması gerekmektedir(15).

Shunt yerleştirilmesi ardından bilgisayarlı tomografi, servikal ve abdominal grafi veya bilgisayarlı tomografi çekilmesi ve shunt devamlılığı ventriküler ve abdominal lokalizasyon görülmelidir. Peroperatif proksimal katater ve distal katater yerleştirilmesi ardından shunt pompasının çalışması kontrol edilmeli distalden BOS gelişi izlenmedi ardından peritoneuma yerleştirilmelidir. Önce kraniyal parça, BOS gelişi tayini ardından distal parça yerleştirilmesi yapılmalıdır.

3.3 Enfeksiyon

Enfeksiyon shuntın efektif çalışmamasının en sık ikinci nedenidir. Pediatrik ve adölesan yaş grubu, postoperatif BOS kaçağı, shunt yerleştirilme esnasında sterilizasyon koşullarına uyulmaması, intraventriküler hemoraji varlığında shunt takılması enfeksiyon riskini artırmaktadır. En yüksek risk grubunda bağışıklık grubu gelişmemiş olan infantlar yer almaktadır. Bir çalışmada gebelik süresi <40 hf olanlarda enfeksiyon kaynaklı shunt enfeksiyon olasılığının yaklaşık iki kat daha yüksek olduğu, başka bir çalışmada ise prematür bir yenidoğana yerleştirilen shuntta enfeksiyon gelişme olasılığının yaklaşık beş kat daha yüksek olduğu belirtmiştir (21,24). Shunt enfeksiyonlarının çoğu shunt yerleştirilmesi sonrası ilk birkaç hafta ile birkaç ay içinde oluşur(25). Bununla birlikte geç enfeksiyonlar da görülebilmektedir. Genelde erken enfeksiyon gelişme önedneli shunt yerleştirilirken inokülasyonla kaynaklı olduğu yönündedir. Geç enfeksiyonlar ise daha çok

peritonit, batında psödokist, perforasyon, hematojen inokülasyon kaynaklı olduğu düşünülmektedir (22,23). Shunt disfonksiyonu olan olgularda morbidite ve mortalite yüksekliği potansiyeli yüksek olan enfeksiyon şüphesi mutlaka akla gelmelidir. Shunt disfonksiyonu beraberinde bulantı, kusma, ateş ile başvuranlarda shunt enfeksiyonu varlığı mutlaka dışlanmalıdır. McClinton ve ark (2001), ateş ve BOS'ta %10'dan fazla nötrofil varlığının shunt enfeksiyonu açısından %99 özgün, %93 pozitif tahmin, %92 pozitif test olasılığı sağladığını bildirmişlerdir (20). Shunt enfeksiyonu tanısı alınması halinde enfeksiyona neden olan mikroorganizma ya da mikroorganizmalara uygun spesifik antibiyoterapi başlanması açısından BOS örneği alınmalı BOS kültürü yapılmalıdır. Bazı çalışmalarda BOS örneğinin doğrudan enfekte olduğu düşünülen shunt rezervuarından yapılabileceği ve daha doğru etken mikroorganizmanın tespit edilebileceği belirtirken, bazı çalışmalarda rezervuardan alınma işleminde enfekte şüphesi taşıyan fakat doğrulanmamış olması kaynaklı tap sırasında shunta mikroorganizma bulaş ihtimalinin yüksek olması nedeniyle rezervuardan BOS alımının uygun olmadığını bildirmişlerdir(26). Noetzel ve ark.(1984), alınan shunt BOS örneğinde etken mikroorganizmanın yaklaşık %92'sinde elde edildiğini, kan örneğinde yaklaşık %30, lomber ponksyonda ise yaklaşık %66 tesbit edildiğini bildirmişlerdir(27). Bu durumda tap işleminin tanıda daha etkili olduğunu düşündürmektedir. Elde edilen örnekleme sonucu yapılan BOS analizinde üreyen mikroorganizma tayinine göre uygun antibiyoterapi başlanmalıdır. En sık staph epidermidis, staph aureus ve gram negatif çomakların izlendiği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir. Staph epidermidis ve aureus deride bulunan mikroorganizmalar olup kontaminasyonla bulaş düşündürmektedir(28). Güncel tedavide ise multidisipliner yaklaşım önemlidir. Tedavinin bir basamağını enfeksiyon hastalıkları oluştururken bir basamağı nöroşirurjiyenlerdedir. Shunt enfeksiyonu tanısının konması ardından ilk yapılacak işlemlerden biri enfekte shunt donanımının çıkarılmasıdır. Beraberinde intraveöz antibiyoterapi başlanmalıdır. Shurtleff ve ark.(1974), s. Epidermidis kaynaklı 31 enfekte vakayı incelemiş ve shuntı çıkarılan ve sistemik antibiyoterapi alanların %100'de iyileşme, sadece antibiyoterapi alanların ise %9'unda iyileşme olduğunu belirtmişlerdir(29). 2002'de Schreffler ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada enfekte shuntın tamamen çıkarılması, eksternal ventriküler drenaj(EVD) yerleştirilmesi ve uygun antibiyoterapinin uygulanmasının, yeni bir shunt ile hemen değişiklik veya yalnızca antibiyotik kullanmayla karışaltırılması yapılmış ve shunt çıkarılması, EVD ye alınması, antibiyotik tedavisinin uygulanmasının daha üstün olduğu bildirilmiştir(30). Shunt enfeksiyonlarının tedavisi aylarca süren bir süreç olup uzun hastanede yatış gerektirmektedir. Alınan kontrol

kan tetkiklerinde ve BOS örneklerinde enfeksiyonun geçtiği izlenmesi sonrası yeni shunt takılmalıdır. Shunt enfeksiyonlarının önlemesine yönelik antibiyotik kaplı kataterler geliştirilmiştir(13). Raffa ve ark.(2015) yaptığı bir çalışmada antibiyotik kaplı kateter kullanımının kullanılmayanlara oranla shunt enfeksiyonu gelişme insidansının daha düşük olduğu bildirilmiştir(31). Shunt enfeksiyonlarının azaltılmasında perioperatif antibiyotik kullanımı, steril şartlarda shuntın takılması, işlem süresinin kısaltılması, postoperatif hastanede yatış süresinin kısaltılması önerilmektedir. Operasyon süresinin 40 dakikadan az sürede tamamlanması önerilmektedir.

3.4 Subdural hematoma

Shunt over drenaja bağlı komplikasyon gelişim riski oldukça fazladır. Aşırı BOS drenajı sonrası subdural mesafede köprü venlerin gerginleşmesi ve ardından kopması üzerine subdural hematoma gelişebilir. Becker ve Nulsen 1968’de,illingworth 1970’te yüksek basınçlı hidrocefali olan ve shunt takılan olguların yaklaşık %5’inde subdural hematoma geliştiğini bildirmiştir(32,33). Samuelson ve ark. (1972), normal basınçlı hidrocefali nedeni shunt operasyonu yapılanlarda subdural hematoma gelişme riskinin yaklaşık %20 olduğunu bildirmişlerdir(34). Subdural hematomların bir kısmı spontan regrese olurken bir kısmı basınç etkisiyle nörolojik durumda gerilemeye neden olabilmektedir. Subdural hematoma gelişiminin önlenmesi açısından programlanabilir shunt valfleri geliştirilmiştir. Orta basınçlı shunt kullanımının da subdural hematoma gelişim riskinde düşük basınçlı valf sahip olanlardan daha yüksek bulunmuştur. Subdural hematoma oluşmasının önlenmesinde programlanabilir shunt valflerinin kullanılması veya orta basınçlı shunt kullanılması önerilmektedir(35).

3.5 Bağırsak perforasyonu

Bağırsak perforasyonu V-P shunt yerleştirilmesinde nadir bir komplikasyondur. Yaklaşık %0,07 oranında görülmektedir(37-39). Yapılan çalışmalarda en sık komplikasyon olarak distal kataterin distal anüsten dışarı çıkması olduğu görülmüştür(38). Distal kataterin anüsten çıkması daha çok pediatrik vakalarda görülmektedir. En sık bağırsak duvar innervasyonu yetersizliği ve myelomeningoselli vakalarda görülmektedir(38). Distal kataterin sert olması nedenlerden biri olarak görülmüştür. Kataterin sürtünme kuvvetinin fazla olması da diğer nedenler arasında sayılmaktadır(39). Sürtünme kuvvetinin fazla olması perforasyona zemin hazırlayabilir. Diğer bir neden olarak silikon alerjisi sayılmaktadır(40). Silikon alerjisi olanlarda karın duvarı ve distal katater çevresindeki deri erozyonuna bağlı perforasyonlar gelişebilir. Genelde de distal katater tıkanıklığına bağlı tekrarlı revizyon

geçirenlerde sıklıdır. Menenjit ile değil pritonit tablosu ile hastane başvuruları sıklıdır. BOS örneklemede düşük düzeyde eozinofili görülebılır(41). Perforasyonun önlenmesi açısından distal poliüretan malzemeden yapılan katater kullanılabilir veya distal katater değiştirilebilir.

3.6 Psödokist

Abdominal psödokistte V-P shunt sonrası görülen nadir bir abdominal komplikasyondur. Sıklığı yaklaşık %1-4 arasındadır(42,43). Geç komplikasyon olarak görülmektedir. Genelde shunt yerleştirilmesini takiben bir yıl veya daha uzun süre sonra görülmektedir(43). Psödokistler distal katater ucunun etrafında biriken, epitelyum içermeyen fibröz doku duvarıyla çevrili sıvı koleksiyonlarıdır(44). Shunt enfeksiyonu veya geçirilmiş abdominal cerrahi sonrası yapışıklıklar neden olabilir(45). Tanıda BOS kültüründe üreme izlenmemektedir. Abdominal bölgede palpe edilen kitle, karın ağrısı ve distansiyonu psödokist tanısını düşündürmektedir. Nörolojik semptomlar daha nadirdir (46,47). Tanıda batin ultrasonografi veya abdominal bilgisayarlı tomografi kullanılmaktadır. Tedavi süreci psödokist içerisindeki BOS'un enfekte olması veya olmamasına bağlı değişmektedir. Tedavide shuntın distal kısmı çıkarılır, kist duvarı rezeksiyonu ve laparotomi yapılmasını içerir (48). Bazı çalışmalarda ise distal katater ucunun başka yere yönlendirilmesini takiben psödokistin kendiğilinden rezorbe olabileceği bulunmuştur. Enfeksiyon varlığını saptamak açısından psödokistten kist aspirasyonu yapılmalı ve uygun antibiyoterapi tedavi rejimine eklenmelidir (49). Dabdoub ve ark.(2014) psödokist nüksünü çocuklara göre yetişkinlerde daha çok geliştiğini belirtmiş, distal katater ucunun periton dışı boşluk, plevra veya atrüyuma yerleştirilmesinin riski azaltabileceğini bildirmiştir(43). Bir başka çalışmada distal kataterin retro hepatik pozisyona yerleştirilmesinin psödokist nüksünü önlemede oldukça etkili olduğu belirtilmiştir (46).

4- Sonuç

Shunt disfonksiyonu nöroşirürjikal açıdan problem olmaya devam etmekte ve tedavide multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Shunt komplikasyonları uzun süreli hastane yatışlarına yol açmaktadır. Cerrahi işlemin steril koşullara uyularak yapılması, antibiyotik emdirilmiş katarer kullanımı, programlanabilir valfli shunt kullanımı, postoperatif kısa hastane yatışı komplikasyonların riskini ve morbidite ve mortaliteyi azaltabilir.

5- Kaynakça :

- Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: Systematic review, meta-analysis and global birth surveillance, Albert M. Isaacs, Jay Riva-Cambrian, Daniel Yavin, Aaron Hockley, Tamara M. Pringsheim, Nathalie Jette, Brendan Cord Lethebe, Mark Lowerison, Jarred Dronyk, Mark G. Hamilton, Published: October 1, 2018, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204926>
- Global hydrocephalus epidemiology and incidence: systematic review and meta-analysis, Michael C. Dewan MD, MSCIAbbas Rattani MBe-Rania Mekary PhD, M, Publication Date: 27 Apr 2018 Page Range: 1065–1079 Volume/Issue: Volume 130: Issue 4 DOI link: <https://doi.org/10.3171/2017.10.JNS17439>
- Tamber, M. (2021). Insights into the epidemiology of infant hydrocephalus. *Child's Nervous System*, 37, 3305 - 3311. <https://doi.org/10.1007/s00381-021-05157-0>.
- Karimy, J., Reeves, B., Damisah, E., Duy, P., Antwi, P., David, W., Wang, K., Schifff, S., Limbrick, D., Alper, S., Warf, B., Nedergaard, M., Simard, J., & Kahle, K. (2020). Inflammation in acquired hydrocephalus: pathogenic mechanisms and therapeutic targets. *Nature Reviews Neurology*, 16, 285-296. <https://doi.org/10.1038/s41582-020-0321-y>.
- Ferras, M., McCauley, N., Stead, T., Ganti, L., & Desai, B. (2020). Ventriculoperitoneal Shunts in the Emergency Department: A Review. *Cureus*, 12. <https://doi.org/10.7759/cureus.6857>.
- Schmidt, M., & Farke, D. (2024). Surgical management of primary and idiopathic internal hydrocephalus in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1435982>.
- Atallah, O., Badary, A., Monib, F., Almealawy, Y., Saleh, A., Lioi, F., Fathallah, S., Sapkota, A., Kundu, M., Sanker, V., & Das, J. (2024). Ventriculoperitoneal shunt extrusion in pediatric patients, clinical patterns and therapeutic strategies: A scoping review. *Surgical Neurology International*, 15. https://doi.org/10.25259/sni_215_2024.
- Kim, M., Choi, J., Park, J., Ahn, J., Kwun, B., & Park, W. (2024). Ventriculoperitoneal shunt infection and malfunction in adult patients: incidence, risk factors, and long-term follow-up of single institution experience. *Neurosurgical Review*, 47, 1-11. <https://doi.org/10.1007/s10143-024-02505-x>.
- Ferras, M., McCauley, N., Stead, T., Ganti, L., & Desai, B. (2020). Ventriculoperitoneal Shunts in the Emergency Department: A Review. *Cureus*, 12. <https://doi.org/10.7759/cureus.6857>.
- Kim, M., Choi, J., Park, J., Ahn, J., Kwun, B., & Park, W. (2024). Ventriculoperitoneal shunt infection and malfunction in adult patients: incidence, risk

- factors, and long-term follow-up of single institution experience. *Neurosurgical Review*, 47, 1-11. <https://doi.org/10.1007/s10143-024-02505-x>.
- Stehlik, B., Good, B., & TerMaath, S. (2024). The evolution of ventriculoperitoneal shunt valves and why they fail.. *World neurosurgery*, 123593 . <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.123593>.
- McThenia, S., Pandit-Taskar, N., Grkovski, M., Donzelli, M., Diagana, S., Greenfield, J., Souweidane, M., & Kramer, K. (2022). Quantifying intraventricular drug delivery utilizing programmable ventriculoperitoneal shunts as the intraventricular access device. *Journal of Neuro-Oncology*, 157, 457 - 463. <https://doi.org/10.1007/s11060-022-03989-7>.
- Mallucci, C., Jenkinson, M., Conroy, E., Hartley, J., Brown, M., Moitt, T., Dalton, J., Kearns, T., Griffiths, M., Culeddu, G., Solomon, T., Hughes, D., & Gamble, C. (2020). Silver-impregnated, antibiotic-impregnated or non-impregnated ventriculoperitoneal shunts to prevent shunt infection: the BASICS three-arm RCT.. *Health technology assessment*, 24 17, 1-114 . <https://doi.org/10.3310/hta24170>.
- Burger, M., Wagner, M., Franz, K., Harter, P., Bähr, O., Steinbach, J., & Senft, C. (2018). Ventriculoperitoneal Shunts Equipped with On-Off Valves for Intraventricular Therapies in Patients with Communicating Hydrocephalus due to Leptomeningeal Metastases. *Journal of Clinical Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3390/jcm7080216>.
- Jayanth, A., Benabbas, R., Chao, J., & Sinert, R. (2020). Diagnostic modalities to determine ventriculoperitoneal shunt malfunction: A systematic review and meta-analysis.. *The American journal of emergency medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.09.024>.
- Ferras, M., McCauley, N., Stead, T., Ganti, L., & Desai, B. (2020). Ventriculoperitoneal Shunts in the Emergency Department: A Review. *Cureus*, 12. <https://doi.org/10.7759/cureus.6857>.
-] R.D. Dickerman, W.J. McConathy, Q.E. Stevens, J.T. Jolley, S. Schneider, M.A. Mittler, Failure rate of frontal versus parietal approaches for proximal catheter placement in ventriculoperitoneal shunts: revisited, *J. Clin. Neurosci.* 12 (7) (2005) 781–783.
- Faramand D, Hilmarsson, Hogfeldt M, and Tisell M. Perioperative risk factors for short term shunt revisions in adult hydrocephalus patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009; 80: 1248–1253.
-] B.G. Rocque, S. Lapsiwala, B. Iskandar, Ventricular shunt tap as a predictor of proximal shunt malfunction in children: a prospective study, *J. Neurosurg. Pediatr.* 1 (2008) 439–443.
- D. McClinton, Carraccio, R. Englander, Predictors of ventriculoperitoneal shunt pathology, *Pediatr. Infect. Dis. J.* 20 (2001) 593–597.

- M.J. McGirt, J. Leveque, J.C. Wellons, A.T. Villavicencio, J.S. Hopkins, H.E. Fuchs, Cerebrospinal fluid shunt survival and etiology of failures: a seven year institutional experience, *Pediatr. Neurosurg.* 36 (2002) 248–255.
- T.D. Simon, M. Hall, J. Riva-Cambrin, J.E. Albert, H.E. Jefferies, B. LaFleur, J.M. Dean, J.R.W. Kestle, Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States, *J. Neurosurg. Pediatr.* 4 (2009) 156–165.
- A.V. Kulkarni, J.M. Drake, M. Lamberti-Pasculli, Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors, *J. Neurosurg.* 94 (2001) 195–201.
- M.J. McGirt, J. Leveque, J.C. Wellons, A.T. Villavicencio, J.S. Hopkins, H.E. Fuchs, Cerebrospinal fluid shunt survival and etiology of failures: a seven year institutional experience, *Pediatr. Neurosurg.* 36 (2002) 248–255.
- M.J. McGirt, A. Zaas, H.E. Fuchs, T.M. George, K. Kaye, D.J. Sexton, Risk factors for pediatric VPS infection and predictors of infectious pathogens, *Clin. Infect. Dis.* 36 (2003) 858–862.
- J.P. Miller, S.C. Fulop, R.D. Shervin, S. Robinson, A.R. Cohen, Rethinking the indications for the ventriculoperitoneal shunt tap, *J. Neurosurg. Pediatr.* 1 (2008) 435–438.
- M.J. Noetzel, R.P. Baker, Shunt fluid examination: risks and benefits in the evaluation of shunt malfunction and infection, *J. Neurosurg.* 61 (1984) 328–332.
- D. McClinton, Carraccio, R. Englander, Predictors of ventriculoperitoneal shunt pathology, *Pediatr. Infect. Dis. J.* 20 (2001) 593–597.
- D.B. Shurtleff, E.L. Foltz, R.D. Weeks, J. Loeser, Therapy of *Staphylococcus epidermidis*: infections associated with cerebrospinal fluid shunts, *Pediatrics* 53 (1) (1974) 55–62.
- R.T. Schreffler, A.J. Schreffler, R.R. Wittler, Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis, *Pediatr. Infect. Dis. J.* 21 (2002) 632–636.
- G. Raffa, L. Marseglia, E. Gitto, A. Germano, Antibiotic-impregnated catheters reduce ventriculoperitoneal shunt infection rate in high-risk newborns and infants, *Childs Nerv. Syst.* (2015), <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-015-2685-7>.
- D.P. Becker, F.E. Nulsen, Control of hydrocephalus by valve-regulated venous shunt: avoidance of complications in prolonged shunt maintenance, *J. Neurosurg.* 28 (1968) 215–226.
- R.D. Illingworth, Subdural haematoma after the treatment of chronic hydrocephalus by ventriculocaval shunts, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 33 (1970) 95–99.

- S. Samuelson, D.M. Long, S.N. Chou, Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure hydrocephalus, *J. Neurosurg.* 37 (1972) 548–551.
- A.J.W. Boon, J.T.J. Tans, E.J. Delwel, S.M. Egeler-Peerdeman, P.W. Hanlo, H.A.L. Wurzer, C.J.J. Avezaat, D.A.D. Jong, R.H.J.M. Gooskens, Hermans. Dutch normal-pressure hydrocephalus study: randomized comparison of low- and medium-pressure shunts, *J. Neurosurg.* 88 (1998) 490–495.
- R.B. Snow, M.H. Lavyne, R.A. Fraser, Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunts, *Surg. Neurol.* 25 (1986) 173–177.
- S. Sathyanarayana, E.L. Wylen, M.K. Baskaya, A. Nanda, Spontaneous bowel perforation after ventriculoperitoneal shunt surgery: case report and a review of 45 cases, *Surg. Neurol.* 54 (2000) 388–396.
- P.R. Ferreira, J.J. Bizzi, S.L. Amantéa, Protrusion of ventriculoperitoneal shunt catheter through the anal orifice. A rare abdominal complication, *J. Pediatr. Surg.* 40 (2005) 1509–1510.
- G. Muthoni thiong’o, C. Luzzio, A.L. Albright, Ventriculoperitoneal shunt perforations of the gastrointestinal tract, *J. Neurosurg. Pediatr.* (April 2015) 1–6.
- J.D. Brownlee, J.S. Brodkey, I.K. Schaefer, Colonic perforation by ventriculoperitoneal shunt tubing: a case of suspected silicone allergy, *Surg. Neurol.* 49 (1998) 21–24.
- J. F. Zhou, G. Chen, J. Zhang, Bowel perforation secondary to ventriculoperitoneal shunt: case report and clinical analysis, *J. Int. Med. Res.* 35 (2007) 926–929.
- N. Rainov, Heidecke V. Schobess, W. Burkert, Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculoperitoneal shunts. Report of fourteen cases and review of the literature, *Acta Neurochir.* 127 (1–2) (1994) 73–78.
- C.B. Dabdoub, C.F. Dabdoub, M. Chaves, J. Villarroel, J.L. Furrufino, A. Coimbra, B.M. Orlandi, Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a comparative analysis between and adults, *Childs Nerv. Syst.* 30 (2014) 579–589.
- C.M. Anderson, D.L. Sorrells, J.D. Kerby, Intra-abdominal pseudocysts as a complications of ventriculoperitoneal shunts, *J. Am. Coll. Surg.* 196 (2) (2003) 297–300.
- S. Ohba, Y. Kinoshita, M. Tsutsui, T. Nakagawa, K. Shimizu, T. Takahashi, H. Murakami, Formation of abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: case report, *Neurol. Med. Chir.* 52 (2012) 838–842.
- Santos de Oliveira R, Barbosa A, Avalloni de Moraes Villala de Andrade Vicente Y, and Machado HR. An alternative approach for management of abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts in children.

- F. Aprarici-Robles, R. Molina-Fabrega, Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunts in adults, *J. Med. Imaging Radiat. Oncol.* 52 (2008) 40–43.
- N. Rainov, A. Schobess, V. Heidecke, W. Berkert, Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculoperitoneal shunts. Report of fourteen cases and review of the literature, *Acta Neurochir.* 127 (1994) 73–78.
- B.D. Coley, W.E. Shiels II, S. Elton, J.W. Murakami, M.J. Hogan, Sonographically guided aspiration of cerebrospinal fluid pseudocysts in children and adolescents, *AJR Am. J. Roentgenol.* 183 (2004) 1507–1510.
- Review ArticlePublished: 09 March 2020,Inflammation in acquired hydrocephalus: pathogenic mechanisms and therapeutic targets,Jason K. Karimy, Benjamin C. Reeves, Eyiymisi Damisah, Phan Q. Duy, Prince Antwi, Wyatt David, Kevin Wang, Steven J. Schiff, David D. Limbrick Jr., Seth L. Alper, Benjamin C. Warf, Maiken Nedergaard, J. Marc Simard & Kristopher T. Kahle *Nature Reviews Neurology* volume 16, pages285–296 (2020)
- Milan, J., Jensen, T., Nørager, N., Pedersen, S., Riedel, C., Toft, N., Ammar, A., Foroughi, M., Grotenhuis, A., Perera, A., Rekate, H., & Juhler, M. (2022). The ASPECT Hydrocephalus System: a non-hierarchical descriptive system for clinical use. *Acta Neurochirurgica*, 165, 355 - 365.
- Rekate, H. (2010). Definition and classification of hydrocephalus. *Cerebrospinal Fluid Research*, 7, S39 - S39.
- Zaksaite, T., Loveday, C., Edginton, T., Spiers, H., & Smith, A. (2023). Hydrocephalus: A neuropsychological and theoretical primer. *Cortex*, 160, 67-99.
- Dasher, N., & Katzen, H. (2025). The Neuropsychology of Adult Hydrocephalus.. *Neurosurgery clinics of North America*, 36 2, 157-170

External Ventricular Drainage (EVD) Complications and Management, From Recent Literature

Ozan Aydoğdu¹

Mertcan Güler²

Abstract

External ventricular drainage (EVD) remains indispensable for intracranial pressure (ICP) monitoring and cerebrospinal fluid (CSF) diversion in neurocritical care. Despite advances in catheter design and infection prevention strategies, complication rates remain substantial. This chapter adopts a comprehensive temporal framework—pre-operative risk stratification, intra-operative technical precision, and post-operative surveillance—to structure the discussion of complications. Utilizing contemporary evidence, including recent systematic reviews from 2024 and 2025, we emphasize that protocol-driven, team-based care offers the most reliable path to reducing EVD-related morbidity.

1. INTRODUCTION

External ventricular drains (EVDs) are among the most frequently performed neurosurgical procedures worldwide. They provide essential continuous CSF diversion and allow for direct, gold-standard intracranial pressure (ICP) monitoring [2, 3]. The procedure is indicated for a wide spectrum of neurological emergencies, including aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH), severe intraventricular hemorrhage (IVH), traumatic brain injury (TBI), and acute hydrocephalus related to various etiologies [2, 3, 5].

1 Corresponding Author: MD Specialist Neurosurgeon, Muğla Training and Research Hospital Department of Neurosurgery, E-mail: md.o.aydogdu@gmail.com – ORCID: 0000-0002-5998-2673

2 Medical Intern, Muğla Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine, 5th Year Medical Student, E-mail: gulermert70@gmail.com, ORCID: 0009-0002-9537-2335

While EVDs are life-saving tools, they are invasive devices associated with a significant burden of complications. These complications are generally categorized into three main domains: hemorrhagic events (tract hemorrhage, vascular injury), mechanical failures (malposition, obstruction, migration), and infectious complications (ventriculitis/meningitis) [1, 3, 7]. The impact of these complications is profound, often leading to prolonged intensive care unit (ICU) stays, the need for additional surgical interventions (such as hematoma evacuation or shunt placement), and increased overall mortality [1, 4].

Recent literature underscores that many of these complications are modifiable. For instance, catheter malposition and hemorrhage are often functions of technical execution and patient selection [6, 9, 8], while infection rates are closely tied to maintenance protocols and catheter dwell time [1, 12]. By organizing EVD management into a phased approach, clinicians can systematically address risks at the pre-operative, intra-operative, and post-operative stages [2, 3].

2. PRE-OPERATIVE PHASE: RISK STRATIFICATION AND OPTIMIZATION

2.1. Hemorrhagic Risk Assessment

Hemorrhage associated with EVD placement remains one of the most feared acute complications. While minor tract hemorrhages are relatively common and often asymptomatic, clinically significant hematomas can be devastating [4, 9, 10].

- **Coagulopathy and Platelet Thresholds:** Pre-existing coagulopathy is the most significant modifiable risk factor. The Neurocritical Care Society (NCS) consensus statement historically recommended maintaining an international normalized ratio (INR) ≤ 1.4 and a platelet count $>100,000/\text{mm}^3$ for elective procedures [3]. However, more recent data suggest that these thresholds require nuance. A 2024 study by Windermere et al. identified that a platelet count $<120 \times 10^3/\mu\text{L}$ is an independent predictor of tract hemorrhage [4]. This suggests that the traditional cutoff of $100,000/\text{mm}^3$ might be insufficient for preventing all hemorrhagic events, particularly in high-risk patients.
- **Antiplatelet Therapy:** The use of antiplatelet agents poses a specific challenge. Recent analyses indicate that antiplatelet exposure is a critical variable in the development of hemorrhagic complications

[4]. Therefore, reversal strategies or the timing of discontinuation must be carefully planned in the pre-operative phase.

- **Reversal Strategies:** For patients with coagulopathy, rapid reversal is essential. Protocols typically involve the use of prothrombin complex concentrates (PCC) or fresh frozen plasma (FFP) to normalize INR, and platelet transfusions to reach safe thresholds prior to catheter insertion [2, 3].

2.2. Infection Prevention: The Pre-operative Component

Infection is the dominant late complication of EVDs. Understanding the pathophysiology is key to prevention. Mounier et al. demonstrated that bacterial colonization typically follows a “skin-to-brain” route, migrating extraluminally from the insertion site along the catheter tract [12]. This finding highlights that the battle against infection begins before the incision is made.

- **Prophylactic Antibiotics:** Consensus guidelines strongly support the administration of a single dose of prophylactic antibiotics prior to skin incision [3]. This practice is standard of care and is aimed at reducing the skin flora load at the time of insertion.
- **Skin Preparation:** Given the colonization pathway, meticulous skin antisepsis is non-negotiable. Chlorhexidine-based solutions are generally preferred, and strict adherence to drying times is crucial to ensure efficacy [1, 3].

2.3. Anatomical Considerations and Planning

Anatomical complexity, such as “small ventricle” syndrome or significant midline shift, drastically increases the difficulty of freehand placement [8].

- **Imaging Review:** Pre-operative imaging must be scrutinized to identify the trajectory. In patients with shifted ventricles, standard landmarks (Kocher’s point) may result in the catheter traversing eloquent cortex or missing the ventricle entirely [8, 9].
- **Technique Selection:** The choice of insertion technique matters. Staartjes et al. (2020) compared twist-drill craniostomy with standard burr-hole trephination, noting differences in accuracy and complication profiles [6]. For patients with challenging anatomy, the use of image guidance or neuronavigation should be considered to minimize the number of passes required, as multiple passes are a known risk factor for hemorrhage [9, 10].

3. INTRA-OPERATIVE COMPLICATIONS: TECHNICAL PRECISION

3.1. Minimizing Hemorrhagic Events

Intra-operative technique is directly correlated with bleeding risk.

- **Number of Passes:** There is a linear relationship between the number of ventricular passes and the risk of hemorrhage. Miller et al. (2017) and Windermere et al. (2024) both emphasize that repeated attempts disrupt the brain parenchyma and increase the likelihood of striking a vessel [4, 9]. A widely accepted practice is to limit attempts (e.g., to three passes) before abandoning the procedure or seeking image guidance [8].
- **Vascular Injury:** Although rare, iatrogenic vascular injuries (such as damage to the thalamostriate vein, internal cerebral vein, or anterior choroidal artery) carry high mortality [10]. Kosty et al. reviewed such cases, noting that these injuries often result from trajectories that are too deep or too medial [10]. Surgeons must strictly adhere to depth limits (typically 5-7 cm from the inner table) to avoid entering the basal cisterns or damaging deep vascular structures [8].

3.2. Catheter Malposition

Accurate placement is defined as the catheter tip residing in the ipsilateral frontal horn or at the foramen of Monro [8, 9].

- **Bedside Accuracy:** Kakarla et al. reported that bedside freehand placement has a variable accuracy rate, with a significant portion of catheters ending up in suboptimal locations (e.g., basal ganglia, corpus callosum, or contralateral ventricle) [8]. Malposition not only leads to poor drainage but can also cause direct parenchymal injury and hemorrhage [6, 8].
- **Mitigation:** The use of surface landmarks must be precise. In cases of significant anatomical distortion, relying solely on landmarks is prone to error, and alternative guidance methods are recommended [6, 8].

3.3. The Role of Tunneling: Short vs. Long

Tunneling technique is a critical, yet often overlooked, step in infection prevention.

- **Pathophysiology of Tunneling:** Since bacteria migrate from the skin along the catheter [12], a longer subcutaneous tunnel theoretically increases the distance and time required for pathogens to reach the CSF.
- **Evidence for Long-Tunneling:** A newly published systematic review and meta-analysis by Fariña Nuñez et al. (2025) provides compelling evidence on this topic. The study compared standard tunneling with Long-Tunneled External Ventricular Drainage (LTEVD). The findings suggest that LTEVD is a robust structural intervention that can significantly reduce infection rates in both pediatric and adult populations [13]. This supports the practice of tunneling the catheter at least 5-10 cm away from the burr hole site, rather than a short exit, to create a more effective barrier against bacterial ingress.

4. POST-OPERATIVE COMPLICATIONS: SURVEILLANCE AND MAINTENANCE

4.1. The “Bundle Approach” to Maintenance

Post-operative care is best managed through “bundles”—a structured set of evidence-based practices performed collectively.

- **Bundle Efficacy:** Hong et al. (2021) demonstrated that the implementation of a strict EVD care bundle led to a significant reduction in infection rates [1].
- **Bundle Components:** An effective bundle typically includes:
 - **Standardized Dressing Changes:** Using sterile technique for all dressing manipulations [1].
 - **Closed Systems:** Maintaining a closed drainage system and minimizing disconnections [1, 3].
 - **Sampling Protocols:** Limiting CSF sampling to clinical indications (e.g., fever, meningismus) rather than routine daily sampling, which increases the risk of introducing contamination [1, 3].
 - **Daily Review:** Assessing the daily necessity of the EVD and removing it as soon as it is no longer indicated [1, 3].

4.2. Diagnosis and Management of Ventriculitis

Despite best practices, infections occur.

- **Diagnosis:** EVD-associated ventriculitis is diagnosed based on CSF parameters (pleocytosis, low glucose, high protein) and positive cultures [3]. However, distinguishing colonization from true infection can be challenging.
- **Management:** The mainstay of treatment is the initiation of appropriate systemic antibiotics. In many cases, the infected hardware must be removed or exchanged to clear the infection, as biofilms on the catheter surface can render antibiotic therapy ineffective [3].

4.3. Obstruction and Hemorrhage Management

- **Catheter Obstruction:** Obstruction by blood clot or debris is common, particularly in IVH patients. Management involves checking the system integrity and leveling [2]. If obstruction persists, gentle irrigation with small volumes of preservative-free saline is the standard first-line intervention [3].
- **Intraventricular Hemorrhage (IVH) Management:** In cases of severe IVH, maintaining catheter patency is crucial for clot clearance. Hinson et al. (2010) discussed the management of IVH, noting that intraventricular fibrinolysis (e.g., tPA) has been explored to accelerate clot resolution and maintain EVD patency, although this requires careful patient selection to avoid bleeding complications [11].

4.4. Weaning and Removal Strategies

Weaning the patient from the EVD is a critical decision point.

- **Protocols:** There are two main methods: gradual elevation of the drain height (to challenge CSF absorption) or a “clamp and scan” trial [3]. Both methods aim to assess the patient’s ability to manage CSF dynamics independently.
- **EVD vs. Lumbar Drainage:** A 2025 meta-analysis by Musmar et al. compared outcomes between EVD and lumbar drainage in SAH patients. While EVD remains the standard for acute hydrocephalus with high ICP, the study suggests that the method of CSF diversion impacts outcomes, and in some contexts (like vasospasm prevention or clearance of blood), different strategies might be considered [5].

- **Removal Risks:** Even the removal of the EVD carries risks. Miller et al. (2017) highlighted that hemorrhage can occur upon removal, particularly in patients who have developed new coagulopathies or have had the catheter in place for an extended period [9]. Therefore, coagulation parameters should be re-checked prior to removal.

5. CONCLUSION

The management of External Ventricular Drains requires a disciplined, phase-based approach to minimize complications.

- **Pre-operatively**, identifying high-risk patients (platelets $< 120 \times 10^9/L$) and optimizing coagulation is paramount.
- **Intra-operatively**, technical precision—limiting passes [9], utilizing image guidance for complex anatomy [6], and employing long-tunneling techniques [13]—can reduce both hemorrhagic and infectious risks.
- **Post-operatively**, strict adherence to care bundles [1] and rational weaning protocols [3, 5] ensures the best possible outcomes.

Current evidence, from foundational consensus statements to the most recent 2025 meta-analyses, consistently reinforces that standardized, protocol-driven care is superior to ad-hoc management in preventing EVD-related morbidity.

References

1. Hong B, Apedjinou A, Heissler HE, et al. Effect of a bundle approach on external ventricular drain-related infection. *Acta Neurochir.* 2021;163(5):1135–1142. doi:10.1007/s00701-020-04698-8.
2. Bertuccio B, et al. External ventricular drainage: a practical guide for neuro-anesthesiologists. *Clinics and Practice.* 2023;13(1):20. doi:10.3390/clinpract13010020.
3. Fried HI, Nathan BR, Rowe AS, et al. The insertion and management of external ventricular drains: an evidence-based consensus statement: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care.* 2016;24(1):61–81. doi:10.1007/s12028-015-0224-8.
4. Windermere SA, Mehkri Y, Yan SC, et al. Risk factors and outcomes associated with external ventricular drain related hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg.* 2024;243:108386. doi:10.1016/j.clineuro.2024.108386.
5. Musmar B, Abdalrazeq H, Roy JM, Salim HA, Pontarelli MK, Adeeb N, et al. Outcomes of external ventricular drainage and lumbar drainage in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2025 Jul 15 [Epub ahead of print]. doi:10.1177/17474930251361211.
6. Staartjes VE, Serra C, Regli L, Vasella F. Accuracy and complication rates of external ventricular drain placement with twist drill and bolt system versus standard trephine and tunnelation: a retrospective population-based study. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(7):1605–1615. doi:10.1007/s00701-020-04247-3.
7. Kaya A, Türk CC, Gürkanlar D, et al. External ventriküler dren komplikasyonları: 5 yıllık deneyim. *Türk Neurosurg.* 2022;32(1):103–111. doi:10.5137/1019-5149.JTN.32663-21.0.
8. Kakarla UK, Kim LJ, Chang SW, Theodore N, Spetzler RF. Safety and accuracy of bedside external ventricular drain placement. *Neurosurgery.* 2008;63(1 Suppl):ONS162–ONS166. doi:10.1227/01.NEU.0000335031.23521.D0.
9. Miller C, Tummala RP. Risk factors for hemorrhage associated with external ventricular drain placement and removal. *J Neurosurg.* 2017;126(1):289–297. doi:10.3171/2015.12.JNS152341.
10. Kosty J, Pukenas B, Smith M, Storm PB, Zager E, Stiefel M, et al. Iatrogenic vascular complications associated with external ventricular drain placement: a report of 8 cases and review of the literature. *Neurosurgery.* 2013 Jan;72(1):208–13. doi: 10.1227/NEU.0b013e318279e783.
11. Hinson HE, Hanley DE, Ziai WC. Management of intraventricular hemorrhage. *Current Neurology and Neuroscience Reports.* 2010;10(2):73–82. doi:10.1007/s11910-010-0086-6.

12. Mounier R, Lobo D, Cook F, et al. From the skin to the brain: pathophysiology of colonization and infection of external ventricular drain, a prospective observational study. *PLoS One*. 2015;10(11):e0142320. doi:10.1371/journal.pone.0142320.
13. Fariña Nuñez MT, Percuoco V, Höbner LM, et al. Long-tunneled external ventricular drainage (LTEVD) for the prevention and treatment of infections in pediatric and adult hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2025;167:271. doi:10.1007/s00701-025-06677-3.

Nöroşirürjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar

Eda Ceylan¹

Özet

Nöroşirürji, anatomik yapıların karmaşıklığı ve gelişmiş teknolojiye ihtiyaç duyulmasına bağlı olarak yüksek komplikasyon riskine sahip tıp uzmanlık dalıdır[1]. Bundan dolayı komplikasyonların erken teşhis edilmesi, önlenmesi ve tedavi edilmesi hemşirelik bakımının temel noktalarını oluşturmaktadır. Komplikasyonlar; ameliyat içi, ameliyatın hemen sonrası ve ameliyattan bir süre sonraki dönemlere göre sınıflandırılmaktadır; komplikasyonlar yapılan cerrahi işlemin özellikleri, anestezi, sistemik durum ya da hemşirelik süreci gibi özelliklere bağlı olarak değişkenlikler göstermektedir. Risk değerlendirmeleri, hastaya özgü etkenler, cerrahi işleme dair özellikler ile bakım kalitesinin etkileşimi ile belirlenmektedir. Modern hemşirelik yaklaşımında hemşire; ameliyat öncesine dair bilgilendirme ve hazırlıktan ameliyat sürecindeki sterilite, konumlandırma ile kan akışı, kan basıncı ve oksijen iletimi dinamiklerini ölçme ve değerlendirmeye; ameliyattan sonra yaşam bulgularını izlemeye; nörolojik takibe; yara bakımı ve drenajına; ağrının şiddetini azaltma ve yönetme süreci ile hastanın en kısa sürede ayağa kalkmasına kadar bütün süreçlerde aktif olarak yer almakta ve ERAS (Ameliyat Sonrası İyileşmeyi Hızlandıran Protokoller) gibi kanıta dayalı bakım yaklaşımının uygulanmasında vazgeçilmez bir rol üstlenmektedir[2]. Ameliyattan sonraki süreçte nörolojik bozukluklar, solunum ve dolaşım sorunları, enfeksiyonlar, beyin omuriliğinden sıvı sızıntıları, psikolojik sekel ve elektrolit dengesizlikler benzeri komplikasyonlar, sağlık çalışanı tarafından sistematik takip etme, steril teknikler uygulanması, teknolojik izleme araçlarından aktif yararlanma ve ekip çalışmasıyla yönetilmektedir. Söz konusu süreçte, disiplinler arası ortak çalışma ve hastanın güvenliğini önceleyen yaklaşım, komplikasyonların önlenmesi ve tedavinin başarıya ulaşmasında çok mühim bir rol oynamaktadır.

1 Uzman Hemşire, Fatsa Devlet Hastanesi, edaceylan5234@gmail. com, 0000-0003-4828-8384

BÖLÜM 1: GİRİŞ

1. 1. Nöroşirürjinin Özellikleri

Nöroşirürji; merkezi, periferik ve otonom sinir sistemlerinin, destekleyici yapıları ve vasküler beslenmesi de dahil olmak üzere, bozukluklarının operatif ve operatif olmayan yönetimini (yani, yoğun bakım, önleme, tanı, değerlendirme, tedavi ve rehabilitasyon) sağlayan bir tıp dalıdır; yüksek teknolojiyle desteklenmesi gereken ve üzerinde hassas müdahalelere ihtiyaç duyan bir disiplindir[1]. Bundan dolayı bütün operasyonlar, komplikasyon riskine sahip, tıbbi anlamda yüksek düzeye sahip bir süreçtir. Komplikasyonlar; kanama, enfeksiyon kapma, nöbet, beyin ödemi, beyin omurilik sıvısı kaçağı, nörolojik defisitler ya da tromboembolik olaylar şeklinde kendini göstermektedir[3].

1. 2. Komplikasyon Yönetiminin Önemi

Ameliyat sonrası komplikasyonlar, iyileşmeyi önemli ölçüde engelleyebilir, hastanede kalış süresini uzatabilir ve ölüm riskini artırabilir. Bu komplikasyonların erken teşhisi ve uygun şekilde yönetimi, nöroşirürjik işlemlerden sonra hem kısa hem de uzun vadeli hasta sonuçlarını optimize etmek için çok önemlidir. Komplikasyon yönetim süreci, meydana gelen bir sorunu tedavi etmenin yanında, bunun oluşmasına engel olmaya dönük sistematik bir yaklaşımı da ifade etmektedir[4]. Nöroşirürjide ameliyat sonrası komplikasyonların geç fark edilmesi hastada geri dönüşü olmayan nörolojik hasarlara neden olabilmektedir. Bundan dolayı hemşirelik bakımında erken teşhis, başarılı gözlem ve iletişim becerisi ise büyük öneme sahiptir[5].

Hemşire, ameliyat sonrası dönemde hastanın yaşamsal fonksiyonlarının ve bilinç durumunun takibi, yara ve drenaj izlenmesi, sıvı-elektrolit dengesinin kontrol edilmesi gibi konularda komplikasyonların erken belirtilerini tespit edebilen ilk sağlık çalışanıdır[6].

1. 3. Multidisipliner Yaklaşımın Önemi

Nöroşirürjik komplikasyonlar, hızlı ve uzman müdahale gerektiren önemli zorluklar oluşturmaktadır. Bu kanıta dayalı inceleme, enfeksiyonlar (kraniotomi sonrası, spinal anestezi sonrası ve nadir patojenler), hematomlar (epidural, subdural, intraserebral), nöbetler, beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısı, iskemi, yüksek intrakraniyal basınç (IKB) ve hidrosefali dahil olmak üzere kritik ameliyat sonrası komplikasyonları ihtiva etmektedir. Bu bakımdan nöroşirürjide komplikasyon yönetim süreci birden fazla profesyonelin sorumluluğundadır. Cerrah, anestezi uzmanı, yoğun bakım

uzmanı, hemşire, enfeksiyon kontrol ekibi ve fizyoterapist arasında etkin bir işbirliğini gerekli kılmaktadır. Hastayla en uzun süre iletişim içindeki sağlık çalışanı olan hemşire ise söz konusu zincirin merkezinde bulunmaktadır[7].

1. 4. Güncel Yaklaşımların Gerekliği

Son yıllarda hızla yaşanan teknolojik gelişmelere bağlı olarak komplikasyon yönetim süreci, geleneksel yönetim süreçlerinden modern protokollere dönüşmüştür. “ERAS” (Ameliyat Sonrası İyileşmeyi Hızlandıran Protokoller) protokolleri, disiplinler arası bakım yöntemleri, hastanın en kısa sürede ayağa kalkması, İntravenöz sıvı takibinin optimize edilmesi ve Bilimsel temelli hemşirelik uygulamaları söz konusu değişimin öne çıkan örnekleri arasındadır[8].

BÖLÜM 2: KOMPLİKASYONLARIN SINIFLANDIRILMASI VE RİSK DEĞERLENDİRMESİ

2. 1. Komplikasyon Kavramı

Belirli bir hastalıkla ilişkili olarak ortaya çıkan diğer hastalıkları veya semptomları ifade eden komplikasyon; cerrahi işlemlerde ya da sonrasında, beklenmeyen, hastanın tedavisinde olumsuz etkileri olan ve hastanın yaşam kalitesini düşmesine neden olabilen durumlardır[9]. Nörorşirürji hastalarında komplikasyonların erken teşhisi hayati bir öneme sahiptir; küçük bir gecikme dahi geri dönüşü olmayan, ciddi nörolojik kayıplara yol açabilmektedir.

Hemşire, komplikasyon sürecinde en önde etkili olan sağlık çalışanıdır. komplikasyon önlenmesinde ve erken yönetimi sürecinde sistematik gözlem, multidisipliner iletişim becerileri ve tuttuğu kayıtlarla kilit rol oynamaktadır[1].

2. 2. Komplikasyonların Sınıflandırılması

Nörorşirürjide komplikasyonlar genel olarak; zaman, kaynaklar ve etkilenen sistemler bakımından sınıflandırılmaktadır[10].

2. 2. 1. Zamana Göre Sınıflandırma

Nörorşirürjide komplikasyonlar zaman çizelgesine göre sınıflandırılır ve her biri özel hemşirelik müdahaleleri gerektirir.

1. Ameliyat Sırasında Ortaya Çıkan Komplikasyonlar: Bunlar arasında ani kanama, hava embolisi, sinir hasarı ve hemodinamik instabilite yer alır.

- Hemşirelik Rolü: Steril alan güvenliğinin sağlanması, sürekli hemodinamik izleme ve etkili ekip iletişiminin teşvik edilmelidir[11].

2. Ameliyat Sonrası Erken Dönem Komplikasyonları (İlk 72 saat): Başlıca riskler arasında artmış intrakraniyal basınç (IKB), ameliyat sonrası kanama, BOS sızıntısı ve enfeksiyon yer alır.

- Hemşirelik Rolü: Yaşam belirtilerinin sık izlenmesi, yara ve drenajın titizlikle izlenmesi ve hastanın bilinç düzeyindeki değişiklikler belgelenmelidir[7].

3. Ameliyat Sonrası Geç Dönem Komplikasyonları: Bunlar arasında kronik hidrocefali, epileptik nöbetler, yara açılması veya şant enfeksiyonu yer alabilir.

- Hemşirelik Rolü: Taburculuk eğitimi vermek, uzun vadeli takibi sağlamak ve hasta/aileyi komplikasyon belirtileri konusunda bilinçlendirmelidir.

2.2.2. Nedene Göre Sınıflandırma

- Cerrahiye bağlı komplikasyonlar: Yüksek öncelikli riskler arasında enfeksiyon, kanama ve sinir dokusu travması yer alır
- Anesteziye bağlı komplikasyonlar: Kardiyopulmoner depresyon ve aritmiler Anestezi ile ilgilidir.
- Sistemik komplikasyonlar: Bu bölümdeki riskler arasında bası yaraları, tromboembolizm, elektrolit dengesizliği elektrolit bozuklukları bulunmaktadır.
- Bakım sürecine bağlı komplikasyonlar: En önemlisi, asepsi ihlalleri pozisyon hataları, yetersiz dren takibi ve bakım sürecinin kendisinden kaynaklanmaktadır.

2.3. Risk Değerlendirmesi

Ameliyat sonrası komplikasyon en sık görüldüğü dönemdir. Bu dönemde hastalar; nörolojik, solunum, dolaşım ve enfeksiyonla ilişkili durumlarda hızlı klinik değişiklikler gösterebilir. Yaşamı tehdit eden bu komplikasyonların erken tespiti ve etkili yönetimi için sürekli ve sistematik hemşire gözlemleri hayati önem taşımaktadır.

2.3.1. Hasta Kaynaklı Risk Faktörleri

Hasta özellikleri sonuçları önemli ölçüde etkiler. Yüksek risk, ileri yaş (≥ 65 yaş), diyabet, hipertansiyon ve böbrek veya karaciğer hastalıkları gibi eşlik eden hastalıkların varlığı ve bozulmuş beslenme durumu/anemi ile ilişkilidir. Ayrıca, antikoagülanlar ve kortikosteroidler de dahil olmak üzere

bazı ilaçların kullanımı ve herhangi bir derecede immünosupresyon ayrıntılı olarak belgelenmelidir[4].

2.3.2. Ameliyatla İlgili Risk Faktörleri

Komplikasyon risklerini arttıran cerrahi faktörler arasında, dört saati aşan uzun süreli işlemler ve derin yada yüksek oranda vasküler kraniyal bölgelerin dahil edilmesi yer almaktadır. Acil ameliyatlar doğası gereği daha yüksek risk taşımaktadır. Ayrıca yetersiz sterilizasyon uygulamaları veya drenajın uygun şekilde yönetilememesi gibi ameliyat ortamından kaynaklanan faktörler, olumsuz olayların gelişme olasılığını artırmaktadır.

2.3.3. Hemşirelik Açısından Risk Belirleme Aşamaları

Hemşirelik rolü, cerrahi süreç boyunca göz ardı edilemez bir öneme sahiptir:

- Preoperatif (Ameliyat Öncesi) Aşama: Değerlendirme, vital bulguların taranmasını, laboratuvar sonuçlarının incelenmesini ve ilaç listelerinin doğrulanmasını içerir. En önemlisi, hemşire hastaya ve ailesine ameliyat sonrası komplikasyon belirtileri hakkında önleyici eğitim verir.
- Preoperatif (Ameliyat Sırasında) Aşama: İzleme, cerrahi pozisyon bütünlüğünün, steril alan güvenliğinin, sıvı dengesinin korunmasına ve hipotermiye önlenmesine odaklanır.
- Postoperatif (Ameliyat Sonrası) Aşama: Sürekli gözetim zorunludur; bilinç düzeyi, pupiller yanıtlar, motor fonksiyon, yara drenaj özellikleri ve kesi bütünlüğü izlenir.

2.4. Hemşirelikte Risk Yönetimi Kültürü

Risk yönetiminin geliştirilmiş olması, hemşireler arasında etkin bir güvenlik kültürü tesis etmek için büyük önem taşımaktadır. Bu, hasta bakımının iyileştirilmesini saplarken hemşirelerin refahına da destek olan, daha verimli ve sağlam bir sağlık sisteminin oluşumuna katkıda bulunan bir kültürdür. “Hasta güvenliği kültürü” modern beyin cerrahisi kliniklerinin de temel bakım bileşenlerinden biridir. Hemşire, klinik gözlem yapan kişi olmanın yanı sıra komplikasyonların önlenmesi sürecinde aktif olarak yer alan karar ortaklarındanır.

Güçlü bir Risk Yönetimi Kültüründe, temel öncelikler hataları en aza indirmek ve hasta güvenliğini sağlamaktır. Bu, sistematik dokümantasyon, titiz ilaç güvenliği protokolleri, etkili meslekler arası iletişim ve belirlenmiş bakım standartlarına ve yönergelerine sıkı sıkıya bağlı kalmayı içerir.

BÖLÜM 3: KOMPLİKASYONLARIN ÖNLENMESİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

3.1. Giriş

Tüm nöroşirürjik işlemlerde olduğu gibi, komplikasyonlardan kaçınmak hastalığın tedavisi kadar önemlidir. Genel olarak cerrahi komplikasyonlardan kaçınmak, doğru teşhis koymaya, uygun ameliyatı seçmeye ve doğru hasta seçimine dikkat etmeyi gerektirmektedir. Bu bağlamda nöroşirürjide komplikasyonları önlemek, tedavi etmekten daha değerlidir. Bundan dolayı nöroşirürji klinikleri “önleyici bakım” ilkesini benimsemiştir. Hemşirelik uygulamaları, söz konusu sürecin temelini olduğu kadar sürdürülebilirliğini de oluşturmaktadır. Hemşirenin her aşamada (ameliyat öncesi, ameliyat sırası ve ameliyat sonrası) aktif işlevi, komplikasyonu önemli ölçüde azaltmaktadır

3. 2. Ameliyat Sonrası İyileşmeyi Geliştirme (ERAS) Protokolleri

Yerleşik bir multidisipliner bakım modeli olan ERAS protokolü, ameliyatta ortaya çıka komplikasyonları en az düzeye indirmek ve hastanın iyileşme sürecini hızlandırmak için geliştirilmiş bir protokoldür[12].

3. 2. 1. ERAS'ın Temel Bileşenleri

ERAS'ın başarısı, tüm cerrahi yol boyunca hedeflenen müdahalelere bağlıdır.

- **Ameliyat Öncesi Hemşirelik Müdahaleleri:** Burada odak noktası hazırlıktır. Bu aşama, hasta eğitimi, anksiyete yönetimi, beslenme taraması ve sigara ve alkol kullanımı gibi yaşam tarzı faktörleri hakkında danışmanlığı içermektedir.
- **Ameliyat Sırasında Hemşirelik Müdahaleleri:** Kritik eylemler, vücut ısısının korunmasını, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanmasını, titiz sterilitiyi ve basınç yaralanmalarını önlemek için doğru pozisyonu içerir. Söz konusu aşamalar, fizyolojik stabiliteyi güvence altına almaktadır.
- **Ameliyat Sonrası Hemşirelik Müdahaleleri:** Bu müdahaleler hızlı fonksiyonel iyileşme için çok önemlidir: ağrı kontrolü ve sedasyon takibi, erken mobilizasyonun kolaylaştırılması, erken oral beslenmenin desteklenmesi ve sık nörolojik durum değerlendirmelerinin yapılması. Bu erken, hedef odaklı eylemlere olan bağlılık hemirelik aktif rolün klinik önemini göstermektedir.

Hemşirelik açısından, ERAS protokolü hem doğrudan klinik bakımda hem de kapsamlı hasta eğitiminde son derece aktif bir rol gerektirir. Hemşireler, hastaların potansiyel ameliyat sonrası risklerin farkında olmalarını ve erken uyarı işaretlerini tanıyabilmelerini sağlamaktadırlar[12].

3.3. Preoperatif Önleme Stratejileri

Etkili önleme, ilk kesiden çok önce başlar. Nöroşirürjide ameliyat öncesi hemşirelik stratejileri, hastanın fiziksel ve psikolojik durumunu optimize ederek riskleri azaltmak için tasarlanmıştır.

3.3.1. Hasta Eğitimi ve Bilgilendirme

Kapsamlı eğitim, ameliyat sonrası olumsuzlukları azaltmak için hayati bir araçtır. Hemşireler, beklenen cerrahi gidişatı ve kanama, cerrahi bölge enfeksiyonları, şiddetli baş ağrıları veya nöbetler gibi olası komplikasyonları açıkça açıklamalıdır. Hastalara ve ailelerine “erken uyarı işaretlerini” tanımayı öğretmek, hemşireler kendi güvenliklerine katılmalarını sağlarlar. Ayrıca, psikolojik endişelerin ele alınması, ameliyat sonrası uyumu ve iyileşmeyi kolaylaştırdığı kanıtlanmış olan kaygı düzeylerini azaltmaktadır[13].

3.3.2. Preoperatif Hazırlık

Teknik hazırlık, temel istikrar için gereklidir. Bu aşama, hayati belirtilerin, laboratuvar sonuçlarının, alerji öyküsünün ve mevcut ilaçların titiz bir şekilde incelenmesini içerir. Özellikle, antikoagülan tedavi gibi ameliyat içi kanamayı önlemek için sıkı hekim gözetimi altında yönetilmeli ve ayarlanmalıdır. Fiziksel hazırlık, steril kıl alma ve aseptik tekniklere titizlikle uyulmasını içermektedir. Ek olarak, “yanlış bölge” hatalarını önlemek için cerrahi bölge işaretleme ve kimlik doğrulama protokolleri hassasiyetle uygulanmaktadır.

3.3.3. Güvenlikte Hemşirenin Rolü

Hemşire, hasta güvenliği için son kapı bekçisi olarak görev yapar. Bu, standartları belirli ameliyat öncesi güvenlik kontrollerini tamamlamayı ve hastanın zihni dayanıklılığına güçlü kılmak için duygusal destek vermeyi içermektedir. Hemşireler, anestezi ekibiyle iletişim içinde olarak ve hastanın kritik verilerini paylaşarak ameliyathaneye sorunsuz bir geçiş sağlarlar ve bu da komplikasyon oranlarını genel anlamda düşürmektedir. Hemşirelik bakımı açısından değerlendirildiğinde, bu proaktif önlemler, cerrahi başarının sağlanmasında hemşirenin aktif rolünün klinik önemini göstermektedir.

3.4. İntraoperatif Önleme Stratejileri

Ameliyat odasından iyileşme servisine kadar bakımın sürekliliği nöroşirürjide çok önemlidir. Bu aşamalarda hemşirelerin uyanıklığı, olumsuz olaylara karşı birincil savunmadır ve potansiyel sorunların büyümeden önce önlenmesini sağlamaktadır.

3.4.1. Sterilite ve Enfeksiyon Kontrolü

Steril bir ortamın korunması, cerrahi aletlerin hassas hazırlanmasını ve cerrahi alanın düzenlenmesini kapsayan temel bir hemşirelik sorumluluğudur. Hemşireler, titiz standartları korumak için enfeksiyon kontrol uzmanlarıyla yakın koordinasyon içinde çalışırlar. Araştırmalar, sterilite ihlallerinin yaklaşık %60'ının ameliyat içi dönemde meydana geldiğini göstermektedir; bu nedenle, sürekli izleme ve hemşirenin “cerrahi vicdanı” hasta güvenliği için hayati önem taşımaktadır.

3.4.2. Pozisyonlama

Nöroşirürjik işlemler genellikle uzun süreli ameliyatlardır ve ikincil yaralanmaları önlemek için dikkatli pozisyonlandırma gerektirmektedir. Hemşireler, basıncı etkili bir şekilde önlemek ve dağıtmak için özel pedler, jel yastıklar ve destek malzemeleri kullanılmaktadırlar. Hemşirelik bakımı açısından değerlendirildiğinde, doğru anatomik pozisyon sadece bir konfor önlemi değil, klinik bir gerekliliktir; yanlış pozisyonlama, periferik sinir hasarı ve basınç ülseri riskini önemli ölçüde artırır ve bu da kalıcı sakatlığa yol açabilmektedir.

3.4.3. Sıvı ve Isı Dengesi

Fizyolojik stabilitenin korunması kritik öneme sahiptir. Hemşireler, hemodinamik parametreleri izler ve istenmeyen hipotermiyi önlemek için basınçlı hava battaniyeleri gibi aktif ısıtma sistemleri kullanır. Hipotermi, enfeksiyon oranlarında artışa ve pıhtılaşma bozukluğuna yol açan, kanama riskini artıran bilinen bir katalizördür[14]. Bu homeostatik düzenlemeye odaklanma, ameliyat sırasında sistemik başarısızlıkları önlediği için hemostatik aktif rolün klinik önemini göstermektedir.

3.4.4. İletişim

Hemşire, cerrahi ekibin iletişim merkezi görevi görür. Cerrahlar ve anesteziistler ile sürekli diyalog halinde kalarak, hemşireler ameliyat içi acil durumlara anında müdahale edilmesini sağlar. Bu meslekler arası sinerji,

komplikasyon oranlarını azaltmak ve genel klinik sonuçları iyileştirmek için çok önemlidir.

3.4.5. Postoperatif Önleme Stratejileri

- Yaşam Belirtilerinin Takibi: İlk 24 saat en kritik dönemdir. Yaşam belirtileri başlangıçta genellikle 15 dakikada bir, daha sonra 2-4 saat aralıklarla izlenir. Hemşireler, bilinç düzeyi, pupiller reaksiyonlar, motor güç ve oksijen saturasyonu dahil olmak üzere odaklanmış nörolojik muayeneler yapmalıdır. Bu programa sıkı sıkıya uyulması, intrakraniyal kanama veya ödem gibi potansiyel komplikasyonların erken tanınmasını sağlar.
- Drenaj ve Yara Takibi: Cerrahi drenlere ilişkin dikkat çok önemlidir. Hemşireler, beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajının hacmini, rengini ve akış hızını titizlikle kaydetmelidir. Ameliyat bölgesinde, dural kapanmada bir yırtılmayı gösterebilecek eritem, anormal akıntı veya lokalize şişlik gibi enfeksiyon belirtileri sürekli olarak kontrol edilir.

Erken Mobilizasyon: Derin Ven Trombozu (DVT) riskini azaltmak için, hemşireler cerrahi onay alındıktan sonra erken mobilizasyon protokollerini başlatırlar. Bu genellikle fizyoterapistlerle birlikte çok disiplinli bir çabayı içerir. Erken mobilizasyonun uygulanması, tromboembolizm riskini azaltarak daha hızlı fonksiyonel iyileşmeyi teşvik edebilir[15].

Ağrı ve Sedasyon Yönetimi: Etkili ağrı yönetimi, hemşirelerin solunum depresyonu gibi yan etkileri izlerken analjezikleri ayarlamasına olanak tanıyan standart ölçekler (VAS/NRS) aracılığıyla sağlanır. Hastanın nörolojik semptomları maskeleymeden sakin kalmasını sağlamak için uygun sedasyon yönetimi de çok önemlidir.

Beslenme ve Sıvı Yönetimi: Amaç, klinik stabilite izin verir vermez erken oral beslenmeye geri dönmektir. Uygun sıvı yönetimi ve elektrolit takibi, metabolik ihtiyaçların karşılanmasını sağlar. Hemşirelik bakımı açısından değerlendirildiğinde, erken ağızdan beslenmeye geçiş, komplikasyon oranlarını önemli ölçüde düşürmektedir; ayrıca hasta konfor ve memnuniyetini artırmaktadır[16].

3. 5. Enfeksiyonların Önlenmesi

Enfeksiyon kontrolü, nöroşirürji hemşireliğinin temel taşlarından biridir ve hastanın merkezi sinir sistemini korumak için çok katmanlı bir yaklaşım gerektirir. Temel stratejiler arasında ameliyat öncesi profilaktik antibiyotiklerin zamanında uygulanması ve el hijyeni ile eldiven değiştirme

protokollerine sıkı bir şekilde uyulması yer almaktadır. Tüm yara pansumanları titiz steril teknikler kullanılarak yönetilmeli ve kateter ve dren gibi invaziv cihazlar, maruziyeti en aza indirmek için klinik olarak mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalıdır. CDC'ye (2024) göre, el hijyenine tam uyum, enfeksiyon oranlarını %30'a kadar azaltabilen en etkili müdahale olmaya devam etmektedir. Bu aseptik uygulamalar, menenjit veya cerrahi bölge enfeksiyonları gibi yaşamı tehdit eden durumların önlenmesi için gereklidir[17].

3.6. Hemşirelik Bakımında Teknoloji Kullanımı

Nöroşirürjide hemşireler, gerçek zamanlı fizyolojik gözetim için otomatik hayati izleme, ICP monitörleri ve gelişmiş nöromonitoring cihazlarını aktif olarak kullanmaktadır. Dijital kayıt sistemleri, arşiv sistemini kolaylaştırdığı için klinik eğilimlerin tespitini sağlamaktadır.

BÖLÜM 4: POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR VE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMLARI

4.1. Giriş

Nöroşirürjide ameliyat sonrası dönem, komplikasyonların sık görüldüğü dönemdir. Bu dönemde hastalar nörolojik, solunum, dolaşım ve enfeksiyon durumlarına bağlı olarak hızlı değişiklikler gelişebilir. Yaşamı tehdit eden komplikasyonların erken tespiti ve etkili yönetimi için sürekli hemşirelik gözlemleri kritik rol oynamaktadır.

4.2. Nörolojik Komplikasyonlar

4.2.1. Beyin Ödemi

Belirtiler: Belirtiler arasında bilinç değişikliği, şiddetli baş ağrısı, pupil değişiklikleri, fişkıracak kusma ve yüksek tansiyon bulunur[18].

Hemşirelik Yaklaşımı: Birincil amaç optimal serebral perfüzyonu sağlamaktır. Hemşireler, venöz drenajı kolaylaştırmak için yatağın başını 30° yükseltmeli ve boynun nötr pozisyonda kalmasını sağlamalıdır. Sıkı sıvı dengesi takibi şarttır. Hiperozmolar tedaviler (örneğin, mannitol veya hipertonic salin) uygulanırken, sürekli vital bulgu değerlendirmesi zorunludur. Ayrıca, ince düşüşleri tespit etmek için her 15 dakikada bir nörolojik değerlendirme yapılmalıdır.

- Nörolojik değerlendirme 15 dakikada bir yapılır.

4.2.2. Epileptik Nöbet

Belirtiler: Kas kasılmaları, bilinç kaybı, ağızda köpürme ve göz sapması ile karakterizedir[19].

Hemşirelik Yaklaşımı: Acil müdahale güvenliğe odaklanır. Hemşireler hava yolunun açıklığını korumalı, hastanın ağzına hiçbir cisim sokmaktan kaçınmalı ve oksijen desteği sağlanmalıdır. Nöbetin süresi ve türü objektif olarak belgelenmeli, postiktal dönemde hasta oryantasyonu değerlendirir ve antiepileptik tedaviyi ayarlamak için derhal nöroloğu bilgilendirir[20].

4.3. Enfeksiyonlar

4.3.1. Cerrahi Alan Enfeksiyonu

- Belirtiler: Başlıca göstergeler arasında lokalize eritem, şişlik, irinli akıntı ve ateş bulunur.
- Hemşirelik Yaklaşımı: Hemşireler, tüm pansuman değişimlerini sıkı steril teknikler kullanarak yapmalı ve her vardiyada yara bölgesini erken açılma belirtileri açısından incelemelidir. Terapötik seviyeleri korumak için antibiyotik uygulamasının zamanlamasında hassasiyet çok önemlidir.

4.3.2. Menenjit

Belirtiler: Tipik belirtiler arasında ense sertliği (boyun tutulması), yüksek ateş, şiddetli baş ağrısı, bulantı ve fotofobi bulunur[21].

Hemşirelik Yaklaşımı: Herhangi bir nörolojik değişikliğin derhal bildirilmesi zorunludur. Hemşireler, BOS kültürleri, CRP ve lökosit sayımları dahil olmak üzere laboratuvar eğilimlerini izler. Vücut sıvı dengesinin korunması ve uygun izolasyon önlemlerinin uygulanması, çapraz bulaşmayı önlemek ve iyileşmeyi desteklemek için çok önemlidir.

4.4. Dolaşım Sistemi Komplikasyonları

4.4.1. Hipotansiyon / Hipertansiyon

Hemşirelik Yaklaşımı: Hemşireler, optimal serebral perfüzyonu sağlamak için kan basıncını düzenli aralıklarla izlemelidir. Hastanın antihipertansif veya vazopresör tedavilerine yanıtı sürekli olarak değerlendirilir. Ek olarak, hemşireler, hemodinamik durum, nörolojik semptomlar, drenaj çıkışı gibi göstergeler yakın takip edilmelidir[22].

4.4.2. Tromboembolik Olaylar

Hemşirelik Yaklaşımı: Önleme, erken mobilizasyon ve mekanik profilaksiye odaklanır. Hemşireler, anti-embolizm çoraplarının veya ardışık kompresyon cihazlarının doğru kullanımını sağlar. Düşük molekül ağırlıklı heparin reçete edilirse, enjeksiyon bölgesinde morarma olup olmadığı izlenir. Bu müdahaleler, Derin Ven Trombozu (DVT) ve pulmoner emboli riskini azaltmak için kritiktir.

4. 5. Solunum Sistemi Komplikasyonları

4.5.1. Aspirasyon Pnömonisi

Hemşirelik Yaklaşımı: Bilinci bozuk olan hastalarda, hemşireler mide içeriğinin solunmasını önlemek için başı yan pozisyonda yatırmalıdır. Ağız salgılarının düzenli olarak aspire edilmesi ve oksijen satürasyonunun sürekli izlenmesi solunum yolu güvenliği açısından hayati önem taşır. Ek olarak, hemşireler akciğer genişlemesini sağlamak ve salgıları etkili bir şekilde temizlemek için erken solunum egzersizlerini ve teşvik edici spirometri kullanımını teşvik etmelidir[23] Bunlar ameliyat sonrası dönemde pulmoner kompliasyonların azaltılmasında önemli rol oynamaktadır.

4.5.2. Hipoksi

Hemşirelik Yaklaşımı: Yönetim, sürekli nabız oksimetresi takibi ve reçete edilen oksijen tedavisinin dikkatli titrasyonunu içerir. Hemşireler, solunum güçlüğüne dair ilk belirtileri tespit etmek için solunum derinliğini ve sıklığını belirli aralıklarla değerlendirmelidir. Hemşirelik bakımı açısından söz konusu proaktif değerlendirmeler, yetersiz oksijenlen almaya bağlı olarak ikincil beyin hasarına engel olmak için gereklidir[24].

4.6. BOS (Beyin Omurilik Sıvısı) Kaçağı

- Belirtiler: Belirtiler arasında burundan (rinore) veya kulaklardan (otore) berrak sıvı akıntısı, baş ağrısı ve bulantı bulunur.
- Hemşirelik Yaklaşımı: Hemşireler, glikoz veya beta-2 transferrin varlığını doğrulamak için laboratuvar analizi için steril gazlı bez kullanarak sıvıyı toplamalıdır. Kafa içi basıncı azaltmak için hasta 30° baş aşağı pozisyonda tutulmalıdır. En önemlisi ise sızıntıyı kötüleştirmemek için hastaya hapşırma, öksürme veya ıkınma yapmaktan kaçınmasını öğretilmelidir; bu önlemler kaçak riskini azaltır ve iyileşmeyi hızlandırır. Şüpheli bir durumda ise cerraha bildirilmelidir.

4. 7. Yara Yeri ve Dren Komplikasyonları

- Hemşirelik Yaklaşımı: Cerrahi drenlerin hacmi, rengi ve kıvamı açısından titizlikle izlenmesi esastır. Hemşireler, 50 ml'yi aşan her türlü drenajı 24 saat içinde cerrahi ekibe bildirmelidir. Yukarı doğru yayılan enfeksiyonları önlemek için, tüm kateter, dren ve pansuman değişimleri kesinlikle aseptik teknikler kullanılarak yapılmalıdır. Hemşirelik bakımı açısından değerlendirildiğinde, bu müdahaleler, yara bütünlüğünü korumada ve ikincil komplikasyonları önlemede hemşirenin aktif rolünün klinik önemini göstermektedir.

4. 8. Elektrolit ve Metabolik Bozukluklar

4.8.1. Diyabetes İnsipidus

Belirtiler: Aşırı poliüri, yoğun susuzluk ve hipernatremi ile karakterizedir. Hemşirelik Yaklaşımı: Hemşireler saatlik idrar çıkışını izlemeli ve serum sodyum seviyelerini yakından takip etmelidir[25].

4.8.2. Hiponatremi (SIADH)

Hemşirelik Yaklaşımı: Yönetim, sıkı sıvı kısıtlamasına ve sık elektrolit kontrollerine odaklanır. Hemşireler, bilinç durumundaki değişikliklere karşı tetikte olmalıdır, çünkü hızlı sodyum dalgalanmaları nörolojik bozulmaya yol açabilir[17].

4.9. Postoperatif Ağrı ve Psikolojik Komplikasyonlar

Hemşirelik Yaklaşımı: Ağrı yoğunluğu, Görsel Analog Ölçeği (VAS) kullanılarak sistematik olarak ölçülür ve ardından analjezik uygulamasından sonra zorunlu yeniden değerlendirme yapılır[26]. Farmakoterapinin ötesinde, hemşireler hastalara derin nefes alma ve müzik terapisi gibi gevşeme teknikleri öğretirler. Uyku düzenini yönetmek ve çevresel faktörleri optimize etmek de psikolojik istikrar için hayati önem taşır[27].

4.10. Multidisipliner Yaklaşımın Önemi

Komplikasyonların etkili yönetimi, hemşireler, cerrahlar, anestezi uzmanları, fizyoterapistler ve enfeksiyon kontrol ekipleri arasında kusursuz bir koordinasyona bağlıdır (DSÖ, 2021). Düzenli çok disiplinli hasta değerlendirme toplantıları ve şeffaf meslekler arası iletişim, genel komplikasyon oranlarını azaltmak için temeldir. Hemşirelik bakımı açısından değerlendirildiğinde, bu işbirlikçi çerçeve, hemşirelik aktif rolün klinik önemini gösterir ve bütünsel ve sürdürülebilir hasta iyileşmesini sağlar.

Kaynakça

- [1] M. S. Greenberg, N. Residency, T. Program, and B. Repair, *Handbook of Neurosurgery (9th Edition)*. 2020.
- [2] A. Aksoy and H. Ad, “Jinekolojik Cerrahide Kanıta Dayalı Uygulamalarda Yeni Bir Yaklaşım : ERAS Protokolü ve Hemşirelik,” vol. 10, no. 1, pp. 49–58, 2018, doi: 10.5336/nurses.2017-56268.
- [3] Younmans and Winn, “BookReview_YoumansWinn,” 2017.
- [4] WHO, *Guidelines on Core Components of Infection Prevention and Control Programmes at the National and Acute Health Care Facility Level*. 2022.
- [5] R. Ropper, A. H. , & Brown, “Principles of Neurology (11th edition),” 2020.
- [6] Aleyna TUFAN, *Beyin ve Sinir Sistemi Cerrahisinde Hemşirelik Bakımı*. 2024.
- [7] P. A. Perry, A. G. , & Potter, “Fundamentals of Nursing (10th editon),” 2021.
- [8] N. Birlikbaş, S. Bölükbaş, “Derleme / Review ERAS Rehberleri Cerrahi Sonrası Hızlandırılmış İyileşme Protokolleri,” vol. 2, no. 3, pp. 194–205, 2019.
- [9] AANS, “Strategies for Foreign Construction-Related Consultancy Firms to Improve Performance in China,” American Society of Civil Engineers (ASCE), Jan. 2023. doi: 10.1061/(asce)me.1943-5479.0000379.
- [10] M. G. Yaşargil, “Microneurosurgery (Vol. 1–4),” 2019.
- [11] AORN, “PERIOPERATIVE NURSING : Scope and Standards of Practice,” 2021.
- [12] M. Zangi *et al.*, “Enhanced Recover y After Surger y (ERAS) Protocol for Craniotom y Patients : A S y stematic Review,” vol. 14, no. 5, 2024.
- [13] F. Dığın, *Multidisipliner perspektiften Psikoloji 1. Baskı*. 2019.
- [14] G. Bozkul, “İstenmeyen Perioperatif Hipotermi v e Kanıt Temelli Hemşirelik Bakımı,” vol. 6, no. 3, pp. 596–611, 2024.
- [15] A. GÜRSOY and Dilek ÇİLİNGİR, “Cerrahi Hastaları İçin Sessiz Tehlike: Derin Ven Trombozu Risk Azaltıcı Hemşirelik Bakımı,” *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilim. Derg.*, vol. 9, no. 3, pp. 213–219, 2018.
- [16] D. Çelebi and E. Yılmaz, “Cerrahi Hastalarda Enteral ve Parenteral Beslenmede Kanıta Dayalı Uygulamalar ve Hemşirelik Bakımı,” vol. 7, pp. 714–731, 2019.
- [17] T. Cdc, H. A. I. P. Report, S. Care, I. Project, A. S. S. I. Hai, and H. A. I. P. Report, “Surgical Site Infection Event (SSI) Introduction : Settings : Requirements :,” no. January, pp. 1–42, 2024.

- [18] B. I. Cook and J. S. Mankin, "Twenty-First Century Drought Projections in the CMIP6 Forcing Scenarios Earth ' s Future," pp. 1–20, 2019, doi: 10.1029/2019EF001461.
- [19] R. S. Fisher *et al.*, "ILAE OFFICIAL REPORT A practical clinical definition of epilepsy," pp. 475–482, 2019, doi: 10.1111/epi.12550.
- [20] Adult Seizure Care Protocol, "Seizures," pp. 1–8, 2024.
- [21] D. van de Beek, J. De Gans, L. Spanjaard, M. Weisfelt, J. B. Reitsma, and M. Vermeulen, "Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis," pp. 1849–1859, 2004.
- [22] S. Tenny, J. M. Das;, and . W. T., "Intracranial Hemorrhage," 2024.
- [23] S. Y. Topçu, "Hastaların Solunum Egzersizi Uygulamalarını Etkileyen Faktörler Ve Hemşirelerin Rolü," *İzmir Göğüs Hastan. Derg.*, vol. Sayı 2, pp. 89–96, 2016.
- [24] H. Uysal, "Oksijen Tedavisi ve Hemşirelik Bakımı," pp. 28–34, 2010, doi: 10.5543/khd.2010.005.
- [25] A. Weiner and Patricia Vuguin, "Diabetes Insipidus," *HHS Public Access*, vol. 41, no. 2, pp. 96–99, 2021, doi: 10.1542/pir.2018-0337.Diabetes.
- [26] M. Pasero, C. , McCaffery, "Pain Assessment and Pharmacologic Management," 2020.
- [27] J. C. Holland, W. S. Breitbart, P. B. Jacobsen, M. J. Loscalzo, R. Mccorkle, and P. N. Butow, "Psycho - Oncology (3 edn)," 2015.

Nöroşirurjide Komplikasyon Yönetiminde Güncel Uygulamalar

Editör:
Gönül GÜVENÇ