



# Travmatik Beyin Hasarında Çok Yönlü İleri İzlem

## Multimodal-Monitoring in Traumatic Brain Disorders

Uygur ER

Mustafa Kemal Mahallesi, 2118. Cadde, No: 4B/102, Çankaya, Ankara

Yazışma adresi: Uygur ER ✉ uygurer@gmail.com

### ÖZ

Travmatik beyin hasarlı hastalar ikincil hasarın gelişimini engellemek için yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidirler. İzlemin ana amacı serebral perfüzyonu basıncının yeterli seviyede olup olmadığını saptamaktır. Bu amaç için beyin dokusunun oksijenizasyonunu ve serebral kan akımını ölçmek hayati önemdedir. Çok yönlü izlem ve yaygın kullanılan çok yönlü izlem yöntemleri ile serebral kan akımı, beyin dokusu oksijenizasyonu ve serebral perfüzyonu basıncı değerleri hakkında doğrudan bilgi alınabileceği gibi daha da önemlisi bu ölçümlerin değişimleri hakkında fikir sahibi olunabilir. Çok yönlü izlem serebral perfüzyon basıncı odaklı tedavilere olanak sağlayarak travmatik beyin hasarlı hastaların sonucunun daha iyi olmasını sağlayabilir. Kafa içi basınç ölümü, beyin dokusu oksijen düzeylerinin saptanması, mikrodiyaliz, transkraniyal Doppler, near infrared spectroscopy ve sürekli EEG ölçümü bu yöntemlerden kullanışlı olan bazılarıdır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Beyin oksijenizasyonu, Çok yönlü izlem, İkincil hasar, Kafa içi basınç, Serebral perfüzyon basıncı, Travmatik beyin hasarı

### ABSTRACT

Patients with traumatic brain injury should be monitored in the intensive care unit to avoid secondary injury. The main goal of monitoring is to maintain cerebral perfusion pressure. To reach this goal, detecting the oxygen status of brain tissue and the cerebral blood flow is crucial. Multimodal monitoring and some widely used methods provide direct knowledge about cerebral blood flow, the oxygen status of brain tissue, and cerebral perfusion pressure, or more importantly the changing patterns of these parameters. Multimodal monitoring allows cerebral perfusion pressure-driven treatments. It therefore provides better outcomes for patients with traumatic brain injury. Intracerebral pressure measurement, detection of brain tissue oxygen levels, microdialysis, transcranial Doppler, near infrared spectroscopy and continuous EEG are some of these useful methods.

**KEYWORDS:** Brain oxygenization, Cerebral perfusion pressure, Intracranial pressure, Multimodal monitoring, Secondary damage, Traumatic brain injury

### ■ GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH) gelişmiş ülkelerde 40 yaş altı toplulukta birinci sıradaki ölüm nedenidir (3). Olay atlatıldıktan hemen sonra tüm çaba ikincil beyin hasarını önlemeye veya azaltmaya yönelik olmalıdır (6). Bu dönemde hipotansiyon, hipoksi, sürekli yüksek seyreden kafa içi basınç (KİBAS), hipoglisemi, enfeksiyonlar ve epileptik nöbetlerle

baş etmeye çalışmak ve serebral perfüzyonu basıncını (SPB) yeterli düzeyde tutmak ve herniasyon durumlarını önlemek ana amaçtır (1). İkincil hasar hücre zarı yıkımı, bunun sonucu olarak elektrolit akımı, nörotransmitter salınımı, mitokondriyal disfonksiyon, sitokinler ve iltahabi mediyatörlerin salınımı ile apoptoza kadar giden olaylar dizisi sonucu gelişir (25). Bunu klinikte ödem, iskemi ve nekroz olarak görürüz.

Erişkin ve pediatrik toplulukta Glasgow Koma Puanı (GKP) 8 ve altı olan hastaların çoğu KİB izlemine alınarak ve SPB'ını yeterli düzeyde tutmak amaçlanarak takip edilir (11). Hasarlı beyni izlemenin amacı ikincil zarara neden olabilecek fizyolojik olayları, geri dönüşümsüz zarara yol açmadan önce saptamak ve olası ise gereken tedavisini zaman geçmeden vermektir. Bunu yanında TBH'na eşlik eden anomalilerin zamanında saptanıp, tedavi edilmesinin de TBH'na bağlı Morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir (3). Hastayı çok yönlü olarak yakın izlemenin bir diğer yararı da cihazlardan alınan gerçek zamanlı fizyolojik verilerin kafa travmasını izleyen çeşitli karmaşık fizyolojik süreçleri daha iyi anlamamızı sağlaması ve daha etkin tedaviler geliştirilmesine yol açarak TBH sonrası sonuçların iyileşmesine katkıda bulunmasıdır (5,20).

### TBH'nda Yoğun İzlem

#### 1. Kafa İçi Basınç

KİB ölçümü SPB odaklı tedavinin merkezinde yer alır. Günümüzde birçok yoğun bakım biriminde (YB) KİB izlemi sıradan bir işlem olarak yapılmakta ve tedavi bu izleme göre yönetilmektedir. Ancak günümüzde elimizde KİB izlemine göre tedavi düzenlemenin Sınıf I kanıtı mevcut değildir (4). KİB ölçümü girişimsel yöntemlerle yapılabilir. Genellikle iki yer kateter yerleştirme için uygundur: beyin parankimi ve lateral ventriküller. Beyin şişmesi nedeni ile her zaman mümkün olmamakla beraber ventriküller gerektiğinde drenaja da olanak tanıdığı için tercih edilir (22). Parankimden ölçülen KİB gerçek BOS basıncını yansıtmayabilir ama değişimleri ciddi bir fikir verir. İntraventriküler kateterin bir üstünlüğü de in vivo kalibrasyona olanak tanınmasıdır. Bu işlem intraparakimial kateterler ile yapılamaz. KİB ölçüm ve izlemi SPB hesaplanmasını sağlar ve patolojik KİB dalga şekillerinin tanınmasına ve saptanmasına olanak verir. Aynı zamanda serebrovasküler basınç reaktivitesi ve basınç-hacim dengeleyici rezervinin de hesaplanabilmesini sağlar (10). Geniş gözlemler çalışmalardan alınan verilere göre KİB değerinin 20 mmHg üzerinde olması zararlıdır (5,13).

#### 2. Oksijenasyon

Juguler venöz oksijen satürasyonu (SvO<sub>2</sub>) global serebral oksijen çıkımı ve kullanımı arasındaki dengeyi gösterir (12). Juguler Vene (IJV) bir kateter yerleştirilir ve juguler bulbusa kadar ilerletilir. Böylece ekstraserebral venöz kan katılımı en aza indirgenmiş olur. Bu işlem sağ IJV'den yapılmalıdır çünkü genellikle dominant olan sağ taraftaki IJV'dir (16). Bu ölçüm fiberoptik bir kateterle sürekli yapılabildiği gibi, aralıklı olarak kateterden kan alınarak oksimetre ile de bakılabilir. Juguler SvO<sub>2</sub> fizyolojik sınırı %55'tir (22). Bunun altındaki değerler serebral oksijen çıkımının gereksinimi karşılayamayacak düzeyde olduğunu göstergesidir. TBH'nda azalan SPB'na ikincil olarak serebral kan akımı (SKA) düşüklüğünün ya da hiperventilasyonla ilişkili vazokonstriksiyonun göstergesidir. Tersine olarak artmış SvO<sub>2</sub> ise mitokondrial disfonksiyonu, hücre ölümleri nedeniyle azalmış gereksinim ya da artmış SKA göstergesidir (7). Juguler SvO<sub>2</sub>'nin TBH'lı hastada %50'den az olması kötü gidişat bulgusudur (15). SPB'ndaki değişiklikler SvO<sub>2</sub> ölçümüne yansır.

Doku oksijen basıncını doğrudan ölçecek girişimsel problemler geliştirilmiştir. Doku oksijen basıncını doğrudan ölçmek oksijen

çıkımı ve hücresel oksijen tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır. Azalmış doku oksijen basıncı TBH için kötü gidişat belirteçidir.

#### 3. Serebral Mikrodiyaliz

Serebral mikrodiyaliz (MD) beyin dokusu biyokimyasını YB'da yatak başı izlemek için geliştirilmiş bir laboratuvar yöntemidir (2). Bu izlem "risk altındaki doku" ya konulan bir kateter yoluyla yapılır. Örneğin TBH'lı hastada gelişen yer kaplayan bir lezyonun yakın çevresi ikincil hasar için risk altındaki bir bölgedir. Bu kateter yolu ile alınacak diyalizatta şeker, laktat, pirüvat, gliserol ve glutamat bakılır (14). Laktat/Pirüvat oranının (LPR) anaerob glikolizi yansıtır ve şiddetli hipoksi ve iskemi ve mitokondriyal yetmezlik ile korele olduğu gösterilmiştir (19). TBH'nda LPR için belirlenmiş eşik değer 20-25 arasındadır ve bu değerlerin aşılması kötü gidişat bulgusudur (24). Gliserol düzeyi ise hücre ölümünün bir sonucu olduğundan TBH'nda doku kaybı belirteci olarak kullanılır. Hipoksi/iskemi durumlarında gliserol artışı 4-8 kat olabilir (18). Gliserol artışı TBH'nda tipik olarak ilk 24 saatte görülür ve dolayısıyla birincil hasarın bir sonucudur.

#### 4. Serebrovasküler Ototregülasyon

TBH'ndan sonra serebrovasküler otoregülasyon sıklıkla bozulur. Bu bozulma aynı zamanda kötü gidişatla ilgilidir. Serebrovasküler otoregülasyonun sürekli izlemi ikincil hasar için risk altında olan hastaları saptamaya yarayabilir. Bu ölçümler arteriyel KB ile KİB ve beyin dokusu oksijen basıncı arasındaki etkilenimi gösterebilirler (9).

#### 5. Transkraniyal Doppler

Transkraniyal Doppler (TCD) girişimsel olmayan ve yatak başı yapılması olanaklı bir sistemdir. Serebral kan akımının hızı ve düzeni hakkında bilgi verir. Kan akım yönünde ultrason dalgası göndererek ve alarak Doppler etkisi yardımı ile bu bilgiler alınır. Akım yönünden kesinlikle emin olunamayacağı için TCD ile ölçülen SKA değerleri mutlak değildir ancak değişimleri SKA değişimlerini yansıtır ve bu da izlem için yeterli bir durumdur. TCD aynı zamanda otoregülatuar rezervi sınamak için de kullanılabilir. Bunun için ortalama arteriyel basınç değişikliklerine yanıt olarak SKA değişimleri izlenir. Bu da kişisel ve özgün SPB odaklı tedaviye yön verebilir (8). Bundan başka TCD İKB'ı tahmin etmede yarar sağlar.

#### 6. Sürekli EEG

Epileptik nöbetler TBH'ni izleyen ilk günlerde ortaya çıkar ve eğer görülürlerse yüksek hasar puanı ve kötü gidişatla ilişkilidirler. Sürekli EEG (sEEG) çalışmaları TBH nedeni ile YB'da izlenen hastalarda epilepsi oranının %20 civarında olduğunu göstermiştir (23). Bu atakların çoğu konvülsiv karakterde olmayıp, yeterli kan düzeyindeki proflaktik fenitoin altında bile olabilmektedir. sEEG izlemi TBH'nda hastalığın sonucu hakkında bir kestirimde bulunabilmeyi sağlamaktadır.

#### 7. Near Infrared Spectroscopy

Near Infrared Spectroscopy (NIRS) Near infrared ışığın (700-1000 nm) geçirgenlik ve absorpsiyonun ölçülmesine dayalı bir sistemdir. Oksijene ve deoksijene hemoglobinin farklı geçirgenlik ve emilim değerleri olması ve serebral oksijenizasyonun dinamik bir süreç olması NIRS ile beyin

oksijenizasyonunu izlemeye olanak vermektedir. Günümüzde kullanılan teknik ile mutlak Hb Oksijen doygunluğu ve mutlak oksijen ve deoksi hemoglobin konsantrasyonları ölçülebilmektedir (21).

### Son Söz

YB'larda TBH hastasını yakın ve çok yönlü izlemin ana amacı ikincil hasarı engellemektir. Bunun en önemli yolu da beyin oksijenizasyonundan emin olmaktır. Bunu ölçecek doğrudan ve dolaylı birçok yol vardır ve her geçen gün de yenileri geliştirilmektedir. KİB ve SPB ölçümleri bu konudaki en önemli iki ölçüttür. Bu yöntemlerim bazıları girişimseldir. Girişimsel yöntemler genellikle bölgesel, girişimsel olmayan yöntemler ise genel olarak tüm serebral doku hakkında fikir vermektedirler. Ancak girişimsel yöntemlerle alınan bilgi gerçek ölçütlere daha yakın olmaktadır. Bu nedenle beyinin YB'da çok yönlü izlemi hasta gidişatını sıklıkla iyiye götürür, ve SPB odaklı tedavilere olanak verir. SPB 70 üzerinde tutularak yapılan tedavi yöntemlerinde diğer tedavilere göre daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (17).

### ■ KAYNAKLAR

1. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, Deem S, Yanez ND, Treggiari MM: Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 38(11):1800-1809, 2012
2. Bellander BM, Cantais E, Enblad P, Hutchinson P, Nordström CH, Robertson C, Sahuquillo J, Smith M, Stocchetti N, Ungerstedt U, Unterberg A, Olsen NV: Consensus meeting on microdialysis in neurointensive care. *Intensive Care Med* 30:2166-2169, 2004
3. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 24 Suppl 1:S55-S58, 2007
4. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ: Management of severe head injury: Institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 30:1870-1876, 2002
5. Carandang RA: The role of invasive monitoring in traumatic brain injury. *Curr Trauma Rep* 1:125-132, 2015
6. Carpenter KLH, Young AMH, Hutchinson PJ: Advanced monitoring in traumatic brain injury: Microdialysis. *Curr Opin Crit Care* 23:103-109, 2017
7. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: Management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 26:344-351, 1998
8. Czosnyka M, Smielewski P, Czosnyka Z, Piechnik S, Steiner LA, Schmidt E, Gooskens I, Soehle M, Lang EW, Matta BF, Pickard JD: Continuous assessment of cerebral autoregulation: Clinical and laboratory experience. *Acta Neurochir Suppl* 86:581-585, 2003
9. Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD: Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery* 41:11-17, 1997
10. Czosnyka M, Pickard JD: Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:813-821, 2004
11. Hutchinson PJ, Kolias AG, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, Pickard JD, Menon DK: Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. *BMJ* 346:f1000, 2013
12. Lam JM, Chan MS, Poon WS: Cerebral venous oxygen saturation monitoring: Is dominant jugular bulb cannulation good enough? *Br J Neurosurg* 10:357-364, 1996
13. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, Foulkes MA, Marshall LF, Jane JA: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75 Suppl 1:S59-66, 1991
14. Reinstrup P, Stahl N, Møllergaard P, Uski T, Ungerstedt U, Nordstrom CH: Intracerebral microdialysis in clinical practice: Baseline values for chemical markers during wakefulness, anesthesia, and neurosurgery. *Neurosurgery* 47:701-709, 2000
15. Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK: SjvO<sub>2</sub> monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 12:891-896, 1995
16. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG, Caram P Jr, Allen E: Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 70:222-230, 1989
17. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, Uzura M, Grossman RG: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27:2086-2095, 1999
18. Schulz M, Wang L, Tange M, Bjerre P: Cerebral microdialysis monitoring: Determination of normal and ischemic cerebral metabolism in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 93:233-238, 2000
19. Stahl N, Møllergaard P, Hallstrom A, Ungerstedt U, Nordstrom CH: Intracerebral microdialysis and bedside biochemical analysis in patients with fatal traumatic brain lesions. *Acta Anaesthesiol Scand* 45:977-978, 2001
20. Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citerio G, Andrews PJ, Stevens RD, Sharshar T, Taccone FS, Vincent JL: Clinical review: Neuromonitoring an update. *Crit Care* 17:201, 2013
21. Suzuki S, Takasaki S, Ozaki T, Kobayashi Y: A tissue oxygenation monitor using NIR spatially resolved spectroscopy. *SPIE Proc* 3597:582-592, 1999
22. Tisdall MM, Smith M: Multimodal monitoring in traumatic brain injury: Current status and future directions. *British Journal of Anaesthesia* 99(1):61-67, 2007
23. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, Kelly DF, Martin NA, Becker DP: Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 91:750-760, 1999
24. Werner C, Engelhard K: Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth* 88:4-9, 2007
25. Zauner A, Döppenberg E, Woodward JJ, Choi SC, Young HF, Bullock R: Continuous monitoring of cerebral substrate delivery and clearance: Initial experience in 24 patients with severe acute brain injuries. *Neurosurgery* 41:1082-1091, 1997