

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 nöroşüritirjik kritik hastalarda monitörizasyon, akut yaralanmanın değeriendirilmesi, 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 bağı gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve hastaların nörolojik sonuçlarını iyileştirerek yaşam kalitesini arttırmayı amaçlamaktadır (1).

Standart yöntem klinik nörolojik muayene olsa da, muayenede saptanan değışiklikler çoğı 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 değeriendirmeye uygun olmaması beyin fonksiyonunu izlemeyi kolaylaştıracak yöntemlerin geliştirilmesini kaçınılmaz kılmıştır. Serebral oksijenasyon, serebral kan akımı (CBF), serebral otoregölasyon, 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 Monitorizasyon 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 değeriendirilmesini 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 ($P_{bt}O_2$) serebral arteriyovenöz oksijen gerilim farkı, serebral kan akımı (CBF) ve doku oksijen ekstraksiyonunun birleşiminden oluşmaktadır (5). Bu nedenle $P_{bt}O_2$; serebral perfüzyon basıncı (CPP), hemogloblin düzeyi, oksijen satürasyonu, metabolik hız ve serebral vazospazm gibi birçok faktörden etkilenir. $P_{bt}O_2$ ölçümünde PET halen altın standart olarak kabul edilmektedir (1). Ayrıca intraparakimal oksijen sensörü, MR spektroskopisi, juguler venöz bulbus oksimetresi ($S_{jv}O_2$) 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, $P_{bt}O_2$ '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 $S_{jv}O_2$ 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 ışık 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 intraparakranyal 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; SjoO₂: Juguler venöz oksijen satürasyonu; NIRS: Yakın kızılötesi spektroskopisi; BT: Bilgisayarlı tomografi, MR: Manyetik rezonans; TCD: Transkraniyal Doppler ultrasonografisi; 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 monitörizasyondan 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, monitörizasyon 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 μmol/L	Düşük glukoz → Artmış doku hasarı, kötü prognosis
		Laktat	2,900 ± 900 μmol/L	Artmış laktat → İskemi, enerji yetmezliği
		Pirüvat	166 ± 47	—
		Glutamat	1.6 ± 1.6 μmol/L	Artmış → Geç dönem hasar
		Gliserol	82 ± 44 μmol/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 spektroskop; ONSD: Optik sinir kılıf çapı; PET: Pozitron emisyon tomografi; S_{fv}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-konvülsif 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, otheregölasyon 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 otheregölasyon 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 ölçümlelerini 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).