

## Bölüm 25

# KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞINDA HİPERTANSİYON

Banu KARA KIVANÇ<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kafatası, beyin, beyin omurilik sıvısı ve kandan oluşan nonelastik bir yapıdır. Mon-roe-Kellie Doktrini, içerik volümündeki herhangi bir artışın basınç artışı olarak yansıyacağını belirtir (1). Kafa içi basınç artışı (KİBAS), bu bileşenlerin hacmindeki bir artışa bağlı olarak nörolojik ve nörolojik olmayan nedenlerle meydana gelen klinik durumdur. Kraniyal basınç normalde 20mm/hg' nın altındadır.

### ETYOLOJİ

KİBAS'ın nedenleri, artışa neden olan kafaiçi bileşenlerine göre sınıflandırılabilir. (Tablo 1).

#### Patofizyoloji

Fizyolojik şartlarda serebral kan akımı otoregülasyon mekanizmaları sayesinde serebral kan akımı neredeyse sabit olarak sürdürülebilmektedir. KİBAS'ın zararlı etkileri, temelde beyin iskemisinin neden olduğu hasardan kaynaklanır. Beyne giden kan akımı direk olarak serebral perfüzyon basıncı (SPP) ile ilişkilidir. SPP; ortalama arter basıncı (OAB) ile intrakraniyal basınç (İKB) arasındaki basınç gradyanıdır. ( $SPP = OAB - İKB$ ) (2). Serebral kan akımı otoregülasyonu, sistolik kan basıncını 85 mmHg ile 200 mm Hg aralığında olması durumunda çok iyi bir şekilde çalışmaktadır. OAB yükseltildiğinde, adaptif mekanizmalar çalışarak serebral damarlar vazokonstriksiyon olmakta, ancak hasta hipotansifse vazodilatasyon ve beyin ödemi gelişmektedir (3). Hipertansiyonu olan hastalar için , otoregülatuar ayar noktası kayar (4). Adaptif mekanizmaların yetersiz kaldığı noktada baroreseptör mekanizmaları devreye girer. Arteriyel basınç intrakraniyal basınçtan

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Yunus Emre Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği drbanukara@gmail.com

## **Travmatik Beyin Hasarlı Hastaların Yönetimi**

- AIS'deki proksimal anterior sirkülasyon damarı tıkanıklıklarında endovasküler müdahalenin ortaya çıkışı ve etkinliği ile , KB'nin trombektomi öncesi, sırası ve sonrasında nasıl yönetilmesi gerektiği de dahil olmak üzere çok sayıda soru cevapsız kalmaktadır. Şu anda yeterli kanıt sağlanamamıştır.
- Akut Serebral Kanama (INTERACT) çalışmasında Yoğun Tansiyon Düşürme deneyi, standart BP kontrolünü (180 mm Hg SBP) yoğun kontrolle (140 mm Hg SBP) karşılaştırdı ve 90 günlük mortalite veya nörolojik sonuçta fark bulunmadı. Yoğun grupla düşük hematoma hacmine doğru bir eğilim vardı, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (7). Bugüne kadar, BP kontrolünün ICH üzerindeki etkisini inceleyen en büyük randomize çalışmadır. Ulusal Sağlık Enstitüsünde Akut Serebral Kanamada Antihipertansif Tedavi (ATACH) çalışması, 3B BP düzenlemesini karşılaştırarak SBP'yi 170 mm Hg ile 200 mm Hg (birinci seviye), 140 mm Hg ile 170 mm Hg (ikinci kademe) arasında tuttu. ) ve 110 mm Hg ile 140 mm Hg (üçüncü kademe). Bu çalışma, daha sıkı KB kontrolünün güvenli ve uygulanabilir olduğunu gösterdi, ancak ATACH'in küçük boyutunun (n = 60), bir mortalite yararı veya hematoma genişlemesinde bir küçülme tespit etmek için yeterli olmadığı ortaya çıktı (8). INTERACT ile birlikte, faz I ATACH çalışmasının sonuçları, ICH'deki sistemik BP'nin azalmasıyla bir ölüm oranı yararı olasılığını araştırmak için tasarlanan gelecekteki çalışmalara temel teşkil etmelidir.

Ciddi hipertansiyona nörolojik bulguların eşlik etmesi çözümlenmesi zor olan klinik durumlardır. Nörolojik acil hipertansif acilin sonucu olarak görülebilir veya primer nörolojik durum gerekli serebral perfüzyonu sağlayabilmek için kan basıncını yükseltmiş olabilir. Nörolojik ve nöroşirujik acil hipertansif olaylar kapasamında olan hipertansif ensafalopati, iskemik inme ve intrakraniyal kanama gibi durumların her biri kendine özgü medikasyon ve tedavi stratejilerini gerektiren klinik durumlardır. Her hekim, Serebrovasküler hastalarda , akut hipertansiyonun ne zaman tedavi edileceğini, serebral otopregülesyon ve perfüzyon ilkelerini anlamalıdır. Aşırı agresif hipertansiyon tedavisi iskemik penumbanın kollateral perfüzyonunu tehlikeye atabilir.

## **KAYNAKLAR**

1. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001 Jun 26;56(12):1746-8
2. Lassen LA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev*. 1959;39:183-238.
3. Drummond JC. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology*. 1997;86:1431-1433.

4. Arnstead WM, Cerebral flood disregulation and dysautoregulation. *Anesthesiol Clin* 2016 ;Sep 34(3):465-477
5. Cushing H. The blood pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Am J Med Sci* 1903; 125: 1017-44
6. AU Strandgaard S, Paulson OB SO *Am J Hypertens.* 1989;2(6 Pt 1):486.
7. Anderson CS, Heeley E, Huang Y et al., for the INTERACT2 investigators rapid blood pressure lowering patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355-65
8. McAlister FA, Zatnke KB, Campbell NR et al., Canadian Hypertension Recommendations Working Group. The 2001 Canadian recommendations for the management of hypertension. Part II-Therapy. *Can J Cardiol* 2002;18:625-41