

# BÖLÜM 135

## KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU (KİBAS)

Gülten ÖZTÜRK<sup>1</sup>  
Dilşad TÜRKDOĞAN<sup>2</sup>

### KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU

Kafa içi basınç (KİB) artışı santral sinir sistemine ait pek çok bozuklukta görülebilmekte olup intrakraniyal basıncın istikrarlı olarak 5 dk dan uzun süre 20mmHg üzerinde seyrettiği durumu tanımlar.<sup>1,2</sup> İntrakraniyal basınç, beyin içi ventriküllerdeki BOS sıvısının ölçülebilir basıncıdır.

Çocuklukta artmış KİB'in en sık nedeni kafa travmalarıdır. Diğer bilinen nedenler, travmatik olmayan beyin hasarı, enfeksiyonlar, hipoksi, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, metabolik hastalıkların akut atakları, hepatik, üremik veya hipertansif ensefalopati, vaskülitler ve nedeni saptanamayan idiyopatik intrakranial hipertansiyon (psödötümör serebri) olarak sıralanabilir (Tablo 1).

İntrakraniyal boşluk kapalı bir yapı olup beyin parankimi (%80), beyin omurilik sıvısı (BOS) (%10) ve kandan (%10) oluşmaktadır ve total hacmi sabittir. Bu üç bileşenden birindeki bir artış veya parankim içinde ekstra hacim kaplayan yapının varlığı durumunda diğer bileşenler etkilenir ve total hacmi korumak adına yeterli telafi yapılamazsa hastada KİB artışı

**Tablo 1: Çocuklarda KİBAS nedenleri<sup>1</sup>**

Beyin hacim artışına bağlı nedenler

- Beyin Ödemi (Travmatik beyin hasarı, tümörler, status epileptikus, hepatik/üremik ensefalopati, diyabetik ketoasidoz)
- Yer kaplayan kitleler (tümörler, apse vb yer kaplayıcı enfeksiyöz oluşumlar, anevrizma gibi vasküler lezyonlar)

Beyin kan hacim artışına bağlı nedenler

- İntravasküler nedenler (akut hipertansiyon krizi, asidoza bağlı venöz basınç artışı sonucu veya hiperkarbiye bağlı gelişen serebral vazodilatasyon)
- Ekstravasküler nedenler (intrakranial kanamalar-epidural, subdural, intraserebral hematomlar)

BOS hacim artışına bağlı nedenler

- Artmış BOS üretimi (koroid pleksus papillomu)
- Azalmış BOS emilimi (enfeksiyonlarsinüs ven trombozu, subaraknoid kanama)
- BOS dolaşımında bozulma (yer kaplayıcı tümörler)

Kraniyosinostoz

İdiyopatik İntrakranial Hipertansiyon (Primer psödötümör serebri)

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Nöroloji Kliniği, ogulten2019@gmail.com

<sup>2</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., dturkdogan@hotmail.com

değeri  $<100000/\text{mm}^3$ ,  $\text{INR}>1.2$  ve  $\text{aPTT}>36$  olarak belirtilmektedir.

- Yatak başı pozisyonunun yataktan 30 derece kalkacak şekilde nötral pozisyonda tutulması önerilmektedir.
- Profilaktik antiepileptik kullanımı ile ilgili kesin öneri bulunmamaktadır. Sürekli EEG monitorizasyonun özellikle nöromuskuler blokaj sırasında tedavi takibine katkısından bahsedilmekle birlikte antiepileptik tedavinin prognoza olumlu etkisi ile ilgili yeterli kanıt yoktur. Antiepileptik ilaç tercihinde levetirasetam ve fenitoinin birbirine üstünlükleri yoktur.

Hastanın klinik durumu ve hedeflenen İKB değerinin 24 saatten fazla stabil seyretmesi durumunda uygulanan tedaviler kademeli olarak geriye doğru azaltılmaya başlanmalıdır.<sup>43</sup>

## KAYNAKLAR

1. Wiorek Agnieszka, Jaworski T, Krzych LJ. Hyperosmolar Treatment for Patients at Risk for Increased Intracranial Pressure: A Single Center Cohort Study. *Int. J. Environ Res. Public Health* 2020;4573
2. Robert D. Stevens, Michael Shoykhet, and Rhonda Cadena. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. *Neurocrit Care*. 2015 December ; 23(Suppl 2): S76–S82
3. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001;56:1746-8
4. Mascarenhas S, Vilela GH, Carlotti C, Damiano LE, Seluque W, Colli B, Tanaka K, Wang CC, Nonaka KO. The new ICP minimally invasive method shows that the Monro-Kellie doctrine is not valid. *Acta Neurochir Suppl*. 2012;114:117-20. doi: 10.1007/978-3-7091-0956-4\_21
5. Orešković D, Klarica M. The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. *Brain Res Rev*. 2010;64(2):241–62
6. Steven William Bothwell , Damir Janigro, Adjanie Patabendige. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. Bothwell et al. *Fluids Barriers CNS* (2019) 16:9
7. Yamada S, Miyazaki M, Yamashita Y, Ouyang C, Yui M, Nakahashi M, et al. Influence of respiration on cerebrospinal fluid movement using magnetic resonance spin labelling. *Fluids Barriers CNS*. 2013;10(10):36
8. Orešković D, Radoš M, Klarica M. The recent state of a hundred years old classic hypothesis of the cerebrospinal fluid physiology. *Croat Med J*. 2017;58(6):381–3
9. Johanson CE, Duncan JA, Klinge P, Brinker T, Stopa E. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: new challenges in health and disease. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2008;5:10.
10. Klarica M, Miše B, Vladić A, Radoš M, Orešković D. “Compensated hyperosmolarity” of cerebrospinal fluid and the development of hydrocephalus. *Neuroscience*. 2013;248:278–89.
11. Steffensen AB, Oernbo EK, Stoica A, Gerkau NJ, Barbuskaite D, Tritsarlis K, et al. Cotransporter-mediated water transport underlying cerebrospinal fluid formation. *Nat Commun*. 2018;9(1):2167.
12. Tara Dalby, Elyana Wohl, Michael Dinsmore, Zoe Unger, Tumul Chowdhury, Lakshmikummar Venkatraghavan. Pathophysiology of Cerebral Edema—A Comprehensive Review. *Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care*. 2020
13. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab* 2016;36(3):513–538
14. Clément T, Rodriguez-Grande B, Badaut J. Aquaporins in brain edema. *J Neurosci Res* 2020;98(1):9–18
15. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth* 2007;99(1):4–9
16. Mehta RI, Tosun C, Ivanova S, et al. Sur1-Trpm4 cation channel expression in human cerebral infarcts. *J Neuropathol Exp Neurol* 2015;74(8):835–849.
17. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology* 2019;145(Pt B) :230–246.
18. Ayata C, Ropper AH. Ischaemic brain oedema. *J Clin Neurosci* 2002;9(2):113–124
19. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology* 2019;145(Pt B) :230–246
20. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. In: Kovacs GG, Alafuzof I, editors. *Handbook of clinical neurology*. Edinburgh: Elsevier; 2018.
21. Zheng H, Chen C, Zhang J, Hu Z. Mechanism and therapy of brain edema after intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2016;42(3-4):155–169
22. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Prog Neurobiol* 2012;97(1):14–37
23. Keep RF, Andjelkovic AV, Xiang J, et al. Brain endothelial cell junctions after cerebral hemorrhage: Changes, mechanisms and therapeutic targets. *J Cereb Blood Flow Metab* 2018;38(8):1255–1275
24. Ando Y, Okada H, Takemura G, et al. Brain-specific ultrastructure of capillary endothelial glycocalyx and its possible contribution for blood brain barrier. *Sci Rep* 2018;8(1):17523
25. Sekhon MS, Ainslie PN, Griesdale DE. Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury

- after cardiac arrest: a “two-hit” model. *Crit Care* 2017;21(1):90.
26. B.McNamara<sup>1</sup> , J. Ray<sup>1</sup> , D. Menon<sup>2</sup> and S. Boniface. Raised intracranial pressure and seizures in the neurological intensive care unit. *British Journal of Anaesthesia* 90 (1): 39±42 (2003).
  27. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. *N Engl J Med* 2001;345(2):107–114
  28. Canpolat M, Kumandaş S. Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu. *Türkiye Klinikleri, Çocuk Nörolojik Acilleri Özel Sayısı*. 2018;14(1)37-51
  29. Rıza Dinçer Yıldıztaş, Faruk Ekinci. *Türkiye Klinikleri, Çocuk Yoğun Bakım Özel Sayısı*. 2021. Beyin Ödemi ve Kafa İçi Basınç Artışı
  30. Fabiano Moulin de MORAES, Gisele Sampaio SILVA. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical review. *Arq Neuropsiquiatr* 2021;79(5):437-446.
  31. Abhinav R. Changa, Barry M. Czeisler, Aaron S. Lord. Management of Elevated Intracranial Pressure: a Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports* (2019) 19:99
  32. Alex Koziarz , Niv Sne , Fraser Kegel , Siddharth Nath , Jetan H Badhiwala , Farshad Nassiri , Alireza Mansouri , Bedside Optic Nerve Ultrasonography for Diagnosing Increased Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2019 Dec 17;171(12):896-905
  33. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol*. 2004 Jul;62(1):45-51
  34. Anthony A Figaji<sup>1</sup> , Eugene Zwane, Crispin Thompson, A Graham Fieggen, Andrew C Argent, Peter D Le Roux, Jonathan C Peter. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury. Part 1: Relationship with outcome. *Childs Nerv Syst*. 2009 Oct;25(10):1325-33.
  35. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Raised intracranial pressure and brain edema. *Handbook of Clinical Neurology*. 2018; Vol 145(3rd series) Neuro-pathology
  36. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:1321–8
  37. Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg*. 1992 Oct;77(4):584-9. doi: 10.3171/jns.1992.77.4.0584. PMID: 1527619.
  38. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, Harris BA, Battison CG, Rhodes JK, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2015;373:2403–12.
  39. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375:1119–30
  40. Patrick M Kochanek , Robert C Tasker , Michael J Bell , P David Adelson , Nancy Carney et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Mar;20(3):269-279
  41. Aaron M. Cook<sup>1</sup>, G. Morgan Jones , Gregory W. J. Hawryluk , Patrick Mailloux , Diane McLaughlin , Alexander Papangelou. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* (2020) 32:647–666.
  42. B.McNamara<sup>1</sup> , J. Ray<sup>1</sup> , D. Menon<sup>2</sup> and S. Boniface. Raised intracranial pressure and seizures in the neurological intensive care unit. *British Journal of Anaesthesia* 90 (1): 39±42 (2003)
  43. Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of Elevated Intracranial Pressure: a Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2019;19:99