

# BÖLÜM 12

## KAFA İÇİ BASINÇ SENDROMUNUN AKUT YÖNETİMİ

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

### GİRİŞ

Kafa içi basınç sendromunda (KİBAS) temel tedavi prensibi, semptom ve komplikasyonları giderme, beyni olası hasarlardan koruma ve etiyojolojiyi ortadan kaldırmaya yöneliktir. Akut gelişen kafa içi basınç KİB artışında serebral kan akımının korunabilmesi için telafi edici kan basıncı artışı, beyin sapı basısına bağlı düzensiz solunum ve bradikardi (Cushing triadı) gelişimi herniasyona gidişte uyarıcı bulgular olup serebral ödeme bağlı sinir fonksiyonlarında bozulma da eklenebilir.

**Semptomatik tedavide** baş ağrısına ve ajitasyona yönelik analjezikler ve sedatifler kullanılarak ağrı nedenli tansiyon artışı ve solunum düzensizliğinin önüne geçilmeye çalışılır. Genel destek tedavisi yaklaşımında hastanın hava yolunun açık tutulması, yeterli oksijenizasyon sağlanarak hiperkapninin önlenmesi ve yatak başının 30 derece yükseltilmesi sağlanmaktadır. GKS <8 olan hastaların elektif entübasyonu önerilmektedir.

Klinik olarak KİBAS şüphesi olan hastalarda lomber ponksiyon (LP) yapılmadan önce olası herniasyon riskine karşın mutlaka önce-

sinde nörogörüntüleme yapılarak LP'ye kontrendike durum varlığı dışlanmalıdır.

Hızlı gelişen şiddetli beyin ödemi varlığı ve nörogörüntülemelerde herniasyon bulguları mevcutiyyetinde dekompresyon cerrahisini öncelikli olarak düşünmek gerekir<sup>1</sup>.

### HİPEROSMOLAR VE FARMKOLOJİK TEDAVİLER

İntrakranial patoloji kaynaklı fokal ödemle karşılaşıldığında interstisyel sıvıyı damar yatağına çekerek beyin ödemi azaltmak ve KİB' i düşürmek amaçlı hiperosmolar tedaviler yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle travmatik beyin hasarı, inme-ilişkili ödem ve intrakranial kanamalarda hematom çevresi ödemde hiperosmolar tedavi fayda sağlamaktadır. Hipertonik salin ve mannitol en sık kullanılan hiperosmolar ajanlardır ve etkinlikleri birbirine benzerdir, hastanın klinik durumu ve olası yan etkilerine göre tercih yapılmalıdır.

Kortikosteroidler (özellikle deksametazon) intrakranial kitle kaynaklı ödemde tümör ve çevresindeki enflamatuvar ödemin azaltılmasında yaygın olarak kullanılmaktadırlar. Travmatik beyin hasarında GKS <14 olan hastalar-

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi 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

basıncının stabil seyretmesi sağlanmalıdır. Bunun için çoğunlukla vazopressör ajanlar kullanılmaktadır.

- **Geç dönemde hafif hipotermi uygulaması:** Çalışmalarda erken dönemde uygulanan hipotermi olumsuz etkilerini göstermiş olmakla birlikte dirençli intrakranial hipertansiyonda ikinci basamak tedavi olarak geç dönemde vücut ısısını 32-33°C veya 34-35°C arasında tutmayı hedefleyen hafif hipotermi olumlu etkisi bildirilmektedir.
- **Geç dönem hiperventilasyon ve hiperosmolar terapi kombinasyonu:** Geç dönem çok dirençli İKB artışı durumlarında PaCO<sub>2</sub>'yi 28-34mmHg arasında tutmayı hedefleyen hiperventilasyon ve Na<sup>+</sup> düzeyini 155-160mEq /L ve osmolariteyi 320-340mOsm/L arası tutmayı hedefleyen osmolar tedaviyle birlikte 2-4mg/kg/saat pentobarbital infüzyonu kullanılabilir<sup>6</sup>.

## TEDAVİNİN SONLANDIRILMASI

Hastanın klinik durumu ve hedeflenen İKB değerinin 24 saatten fazla stabil seyretmesi durumunda uygulanan tedaviler kademeli olarak geriye doğru azaltılmaya başlanmalıdır<sup>9</sup>.

## KAYNAKLAR

1. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Raised intracranial pressure and brain edema. Handbook of Clinical Neurology.2018;Vol 145(3rd series) Neuro-pathology
2. 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
3. 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.
4. Hutchinson PJ, Koliakos 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
5. 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
6. 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
7. 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)
8. Canpolat M, Kumandaş S. Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu (KİBAS).Türkiye Klinikleri Çocuk Nörolojik Acilleri Özel Sayısı 2018;14(1):37-51
9. Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of Elevated Intracranial Pressure:a Review. Current Neurology and Neuroscience Reports. 2019;19:99