

## Bölüm 38

# KAFA İÇİ BASINÇ DEĞİŞİKLİKLERİ

Nuray BİLGE<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Kafa içi basınç değişikliklerini kafa içi basıncın artması ve azalması şeklinde iki ana grupta inceleyebiliriz. Her iki durum farklı karakterlerde olan baş ağrısı başta olmak üzere çeşitli klinik bulgulara yol açar ve tedavi edilmezler ise nörolojik se-keller gelişmesine neden olur. Kafa içi basınç de-ğişiklikleri anlatılmadan önce intrakraniyal basınç ve beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımı ile ilgili temel mekanizmaların bilinmesi gereklidir.

### İntrakraniyal basınç ve BOS dolaşımı

İntrakraniyal basınç (İKB), kafatası içindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin oluşturduğu basınçtır ve sabittir (1). Toplam hacmin %80'ini beyin (yaklaşık 1400 cc), kalan %20'lik hacmi ise BOS ve kan eşit olarak paylaşırlar (2). Monroe-Kellie eşitliğine göre bu hacimlerin her-hangi birinde artış olduğunda kompensatuvar olarak önce BOS ve kan hacminde azalma olur ve İKB sabit tutulmaya çalışılır (1,3,4). Buna göre:  $V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} = \text{Sabit}$  tir. Fakat hacim artışı devam ettiğinde ve artık uzaklaştırılacak kan veya BOS hacmi kalmadığı zaman İKB de artış olur.

BOS stabil bir İKB'yi korumanın önemli bir bileşenidir ve sekresyon veya drenajdaki bozul-malar İKB değişikliklerine yol açabilir (5). BOS,

besin ve hormonların taşınmasında rol alan, beyin ve omuriliği koruyan, ventriküller ile subaraknoid boşluklarda bulunan berrak bir sıvıdır. BOS'un % 80-90'ı beynin ventriküllerinde bulunan oldukça vaskülerize bir epitel hücre yapısı olan koroid pleksus tarafından salgılanır (6). BOS'un bir kıs-mı interstisyel sıvının beyin parenkiminden vent-riküllere ya da kraniyal veya spinal subaraknoid mesafeye geçmesi sonucu üretilir. BOS lateral ventriküllerden Monroe foramenleri vasıtasıyla üçüncü ventriküle geçer. Üçüncü ventrikülden, akuaduktus Sylvius yoluyla dördüncü ventriküle, dördüncü ventrikülden iki yanda foramen Luschka ve ortada foramen Magendie ile bazal sisternalara akar. Buradan BOS'un bir bölümü spinal subaraknoid mesafeye, bir bölümü de diğer bazal sisternalara ve oradan kortikal subaraknoid mesa-feye geçer ve araknoid villuslar (granülasyonlar) ile dural venöz sinüslere emilir (7). Emilimin çok az bir kısmı omurilikte sinir kökünde Pacchioni gra-nülasyonları tarafından olur. Venöz basınç, BOS emiliminde önemli role sahiptir ve değişiklikleri normal basınç gradyanını ve BOS'un intrakrani-yal alandan düzenli çıkışını etkiler (2). BOS günde 500 ml üretilir ve gün içinde 6-8 satte bir yenilenir. Fizyolojik koşullar altında, insanda BOS'un top-lam hacmi 150 -160 mL arasındadır (8).

<sup>1</sup> Dr. Öğretim Üyesi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum, nuraybilge25@hotmail.com

yon içeren konservatif yöntemlerle başlanmalıdır (61,62). BOS üretimini artırabilecekleri için kafein, teofilin kullanılabilir (63). Kortikosteroidler ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, ağrı şiddetini azaltırlar ancak özellikle kortikosteroidlerin yan etkileri nedeniyle kullanım süreleri sınırlıdır. Ortostatik baş ağrısı konservatif tedavilere rağmen geçmediyse epidural kan yaması (EKY) tercih edilen tedavi yöntemidir. EKY lomber epidural boşluğa 10-20 mL otolog kan enjeksiyonu yapılmasıdır (64,65). Hastaların %30-50 sinde EKY etkin olmayabilir böyle bir durumda daha büyük kan hacmi ile işlem tekrar edilebilir (20 ila 100 mL) (20,66). EKY volüm replasmanı ve sızıntıyı engelleyici etkisi vardır. EKY'nin etkili olması epidural boşluğu doldurmak için gereken, enjekte edilen kanın yeterli olmasına ve işlemden sonra bel bölgelerinden BOS kaçağına yükselmek için en az 8 saat boyunca trendelenburg pozisyonunda sıkı bir yatak istirahatına bağlıdır. Taburcu olduktan sonra, hastaların bir hafta boyunca yoğun fiziksel egzersiz, valsava manevraları ve uzun yolculuklardan kaçınmaları tavsiye edilir (67). Tekrarlayan otolog kan enjeksiyonu BOS sızıntısını durdurmazsa, fibrin sızdırmazlık maddesi kullanılabilir (68). Fibrin maddesinin kullanımı, otolog kanın aksine, doğrudan sızıntının çevresine enjekte edildiğinden, BOS sızıntısının tam bölgesinin tanımlanmasını gerektirir. Bu yöntemler ile tedavi sağlanamazsa ve kaçağın yeri belirlenebilmişse kaçağın cerrahi tamiri yapılabilir. Cerrahi teknikler, BOS sızıntısının nedeninin yırtık olması halinde dura mater tamiri veya lomber dural redüksiyon cerrahisi ve sızan meningeal divertikülün ligasyonundan oluşabilir (20).

ŞİH bir hastada postural komponentinin kaybolması gibi baş ağrısı karakterindeki değişiklikler daha çok ŞİH'nin erken komplikasyonlarından biri olan serebral venöz trombozunu akla getirmektedir. SVT ŞİH'li hastaların % 1'inde görülür. Bu durumda, tromboz nedenini ortadan kaldırmak için önce ŞİH EKY ile tedavi edildikten sonra oral antikoagülan tedavisinin kullanılması önerilir (51). Bir diğer komplikasyon subdural hematom-

dur genellikle kroniktir ve nadir değildir. Tedavide boşaltıcı operasyon yapılmalıdır (69).

## Sonuç

Kafa içi basınç değişiklikleri baş ağrısı başta olmak üzere görme kaybından komaya kadar çeşitli klinik bulgularla karşımıza çıkabilir. Kafa içi basınç artışı yapan durumlardan biri olan İHH tanısı için intrakraniyal basınç artışı ve papilödem yapabilecek diğer nedenlerin dışlanması gerekir. İHH'de baş ağrısı, bulanık görme sık görülen semptomlardır ve en önemli komplikasyonu görme kaybıdır. LP, MRG ve MRV tanıda kullanılan yöntemlerdir. Tedavide kilo verilmesi, karbonik anhidraz enzim inhibitörlerini içeren medikal tedavi ve cerrahi tedavi hastaya göre değişen tedavi seçenekleri vardır. ŞİH düşük BOS basıncına bağlı olarak ortaya çıkan ortostatik baş ağrısı nedenidir. Kronik dönemde baş ağrısının ortostatik özelliği azalarak günlük karaktere dönüşebilir. Tanı için gadolinyumlu beyin MRG gereklidir ve en önemli bulgusu pakimeningeal kontrast artımıdır. ŞİH spontan iyilebileceği gibi tedavi gerekirse konservatif yöntemlerden epidural kan yaması, fibrin sızdırmazlık maddesi ve BOS kaçağının cerrahi tamirine kadar uzanmaktadır.

Kafa içi basınç artışı ya da azalmasının erken tanı ve tedavisi komplikasyonların önlenmesi için önemlidir. Uygun nörogörüntüleme mutlaka yapılmalıdır ve tedavi seçimi hastanın klinik bulgularına göre planlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kafa içi basıncı, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, spontan intrakraniyal hipotansiyon

## KAYNAKLAR

1. Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Crit Care Clin. 2007;22:713-32.
2. Sabancı AP, Baykan B, Kırış T. Kafa İçi Basıncı Değişiklikleri, Nöroloji e-Ders Kitabı, (2019). (21.10.2019 tarihinde <http://www.itfnoroloji.org/kibas/kibas.htm> adresinden ulaşılmıştır).
3. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 6<sup>th</sup> ed. New York: Thieme Medical Publishers,2006.
4. Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr 2009;76:519-29.
5. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. Handbook of clini-

- cal neurology. 2017; 145:39-50. Doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00005-5
6. Bothwell SW, Janigro D, Patabendige A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS*. 2019;16(1):9. Doi: 10.1186/s12987-019-0129-6.
  7. Pinto VL, Tadi P, Adeyinka A. Increased Intracranial Pressure. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-2019 Mar 26.
  8. Silverberg GD, Heit G, Huhn S, et al. The cerebrospinal fluid production rate is reduced in dementia of the Alzheimer's type. *Neurology*. 2001;57(10):1763-6.
  9. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India*. 2001;49:37-50.
  10. Johnson I, Teo C. Disorders of CSF hydrodynamics. *Child's Nerv Syst*. 2000;16:776-99. doi: 10.1007/s003810000383.
  11. Munakomi S, M Das J Brain Herniation . *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-2019 Jun 4
  12. Sauvigny T, Götttsche J, Czorlich P, et al. Intracranial pressure in patients undergoing decompressive craniectomy: new perspective on thresholds. *J Neurosurg*. 2018;128(3):819-827.
  13. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, et al. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocrit Care*. 2017;27(3):430-446.
  14. Akçakaya NH, Akçakaya MO, Sencer A, ve ark. İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: Tanı ve Tedavi Yaklaşımı. *Turk J Neurol* 2017;23:43-50
  15. Upadhyay P, Tripathi VN, Singh RP, et al. Role of hypertonic saline and mannitol in the management of raised intracranial pressure in children: A randomized comparative study. *J Pediatr Neurosci*. 2010;5(1):18-21.
  16. Nehring SM, Tenny S. *Stat Pearls* [Internet]. Stat Pearls Publishing; Treasure Island (FL): Jan 31, 2019. Cerebral Edema.
  17. Friedman DI, Liu GT, Digre KB . Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159-65.
  18. Mc Cluskey G, Mulholland DA, McCarron P, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension in the Northwest of Northern Ireland: Epidemiology and Clinical Management. *Neuroepidemiology*. 2015;45:34-39.
  19. Kesler A, Stolovic N, Bluednikov Y, et al. The incidence of idiopathic intracranial hypertension in Israel from 2005 to 2007: results of a nationwide survey. *Eur J Neurol*. 2014;21:1055-59.
  20. Hoffmann J. Impaired cerebrospinal fluid pressure. *Handb Clin Neurol*. 2018; 146: 171-85
  21. Digre K, Corbett JJ. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): A reappraisal, *The Neurologist*. 2001; 7:2-67.
  22. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, et al. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery* 2004; 54:538-51; discussion 551-2.
  23. Friedman DI. The Pseudotumor Cerebri syndrome. *Neurol Clin*. 2014; 32:363-96
  24. Digre KB, Nakamoto BK, Warner, JEA, et al. A Comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema. *Headache* 2009; 49: 185-93.
  25. Wall, M, George, D, Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 1991 Vol 114A Issue1: 155-180.
  26. Ducros A, Bioussé V. Headache arising from idiopathic changes in CSF pressure. *The Lancet Neurology*. 2015; 14: 655-68.
  27. Sismanis A. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. *Laryngoscope*. 1987;97:1-17.
  28. Schlosser RJ, Woodworth BA, Wilensky EM, et al. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a variant of benign intracranial hypertension. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115:495-500.
  29. Pollak L, Zohar E, Glovinsky Y, et al. Reevaluation of Presentation and Course of Idiopathic Intracranial Hypertension – a Large Cohort Comprehensive Study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2013 ; 127(6): 406-12.
  30. Bono F, Salvino D, Tallarico T et al. Abnormal pressure waves in headache sufferers with bilateral transverse sinus stenosis. *Cephalalgia*. 2010; 30: 1419-25. Doi: 10.1177/0333102410370877.
  31. Johnston I, Owler B, Pickard J. *The Pseudotumor Cerebri Syndrome: Pseudotumor Cerebri, Idiopathic Intracranial Hypertension, Benign Intracranial Hypertension and Related Conditions*. 1st edition, Cambridge University Press; 2007.
  32. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia*. 2006;26:384-99.
  33. Corbett JJ, Digre K. Idiopathic intracranial hypertension: an answer to, “the chicken or the egg?”. *Neurology* 2002; 58: 5-6.
  34. Owler BK, Parker G, Halmagyi GM, et al. Cranial venous outflow obstruction and pseudotumor cerebri syndrome. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2005; 30: 107-174.
  35. Pickard JD, Czosnyka Z, Czosnyka M, et al. Coupling of sagittal sinus pressure and cerebrospinal fluid pressure in idiopathic intracranial hypertension – a preliminary report. *Acta Neurochir Suppl*. 2008;102: 283-285.
  36. Hoffmann J, Goadsby PJ. Update on intracranial hypertension and hypotension. *Curr Opin Neurol* 2013; 26: 240-47. Doi: 10.1097/WCO.0b013e328360ecc.
  37. Thurtell MJ, Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Curr Treat Option Neurol*. 2013; 15(1):1-12. Doi: 10.1007/s11940-012-0207-4.
  38. Wall M, McDermott MP, Kieburz KD et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA* 2014b; 311: 1641-51. Doi: 10.1001/jama.2014.3312.
  39. Ko, MW. Idiopathic intracranial hypertension. *Curr Treat Options Neurol*. 2011; 13(1): 101-108. Doi: 10.1007/s11940-010-0101-x.
  40. Celebisoy N, Gokcay F, Sirin H et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurol Scand*. 2007;116:322-27.
  41. Shah VA, Fung S, Shahbaz R et al. Idiopathic intracranial

- hypertension. *Ophthalmology* 2007, 114: 617.
42. Thenuwara K, Todd MM, Brian JE Jr. Effect of mannitol and furosemide on plasma osmolality and brain water. *Anesthesiology*. 2002; 96:416-21.
  43. Carta F, Supuran CT. Diuretics with carbonic anhydrase inhibitory action: a patent and literature review (2005–2013). *Expert Opin Ther Pat*. 2013; 23: 681–91.
  44. Barta j, Farris B. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology*. 2000;107(10):1907-12.
  45. Menger RP, Connor DE Jr, Thakur JD, et al. A comparison of lumboperitoneal and ventriculoperitoneal shunting for idiopathic intracranial hypertension: an analysis of economic impact and complications using the Nationwide Inpatient Sample. *Neurosurg Focus*. 2014; 37(5):E4. Doi: 10.3171/2014.8.FOCUS14436.
  46. Elder BD, Goodwin CR, Kosztowski TA, et al. Venous sinus stenting is a valuable treatment for fulminant idiopathic intracranial hypertension. *J Clin Neurosci*. 2015; 22(4): 685–9. Doi: 10.1016/j.jocn.2014.10.012.
  47. Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(8): 1408–14.
  48. Lueck C, McIlwaine G. Interventions for idiopathic intracranial hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;20(3):CD003434.
  49. Rowe FJ. Assessment of visual function in idiopathic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg*. 2011; 25(1):45-54. Doi: 10.3109/02688697.2010.544783.
  50. Zur D, Naftaliev N, Kesler A. Evidence of multidomain mild cognitive impairment in idiopathic intracranial hypertension. *Jour of Neuroophthal* 2015; 35(1):26-30. Doi: 10.1097/WNO.0000000000000199.
  51. Ferrante E, Trimboli M, Rubino F. Spontaneous intracranial hypotension: review and expert opinion. *Acta Neurol Belg*. 2019. Doi: 10.1007/s13760-019-01166-8.
  52. Limaye K, Samant R, Lee RW (2016) Spontaneous intracranial hypotension: diagnosis to management. *Acta Neurol Belg*. 2016;116(2):119–125. doi: 10.1007/s13760-015-0577-y.
  53. Davidson B, Nassiri F, Mansouri F, et al. Spontaneous intracranial hypotension: a review and introduction of an algorithm for management. *World Neurosurg*. 2017; 101:343–49. Doi: 10.1016/j.wneu.2017.01.123.
  54. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295(19): 2286–96.
  55. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808. DOI: 10.1177/0333102413485658
  56. Graff-Radford SB, Schievink WI. High-pressure headaches, low-pressure syndromes, and CSF leaks: diagnosis and management. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2014; 54: 394–401. Doi: 10.1111/head.12283.
  57. Schievink WI, Chu RM, Maya MM, et al. Spinal manifestations of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurosurg Spine* 2013; 18(1): 96–101. doi: 10.3171/2012.10.SPINE12469.
  58. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38(1):1–211. Doi: 10.1177/0333102417738202.
  59. Dillon WP. Spinal manifestations of intracranial hypotension. *American Journal of Neuroradiology*. 2001, 22(7): 1233–34.
  60. Schievink WI, Maya MM, Louy C, et al. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29(5): 853–56.
  61. Ferrante E, Rubino F. Orthostatic headache without intracranial hypotension: a headache due to psychiatric disorder? *Headache*. 2014; 54(6):1056–57.
  62. Hoffmann J (2015). Headache attributed to intracranial hypertension and hypotension. In: DD Mitsikostas, K Pameleire (Eds.), *Pharmacological management of headaches*. Springer, Switzerland.
  63. Han M-E, Kim H-J, Lee Y-S et al. (2009). Regulation of cerebrospinal fluid production by caffeine consumption. *BMC Neuroscience* 10: 110. Doi: 10.1186/1471-2202-10-110
  64. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL . The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology*. 2001; 57(10): 1921–23.
  65. Berroir S, Loisel B, Ducros A, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004; 63(10): 1950–51.
  66. Graff-Radford SB, Schievink WI . High-pressure headaches, low-pressure syndromes, and CSF leaks: diagnosis and management. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2014; 54(1):394–401.
  67. Schievink WI, Nuño M, Rozen TD et al (2015) Hyperprolactinemia due to spontaneous intracranial hypotension. *J Neurosurg*. 2015;122:1020–102. Doi: 10.3171/2014.9.JNS132687
  68. Gladstone JP, Nelson K, Patel N et al. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology*. 2005; 64(10): 1818-19.
  69. Lin JP, Zhang SD, He FF et al. The status of diagnosis and treatment to intracranial hypotension, including SIH. *J Headache Pain*. 2017;18(1):4.