

Kafa İçi Basınç Artışı Tedavisinde Pratik Yaklaşımlar

Practical Management of Intracranial Hypertension

Ö. Hakan EMMEZ¹, Emrah EGEMEN¹

¹ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, University of Gazi, Ankara, Turkey

ÖZET

Kafa içi basınç artışı sendromu, nörolojik veya nörolojik olmayan birçok hastalıkta ortaya çıkan, hayatı tehdit eden bir tablodur. Fark edilmemesi ve tedavi edilememesi halinde serebral iskemi ve herniasyona neden olarak ölümlü sonuçlanabilir. Tedavide öncelikle etyolojinin saptanması, kafa içi basıncın ve diğer kritik parametrelerin monitörizasyonu gerekir. Kafa içi basınç artışına neden olabilecek, hatalı yatış pozisyonu, solunum düzensizlikleri, ateş, hipertansiyon, metabolik dengesizlikler elimine edilmeli, barbitürat koması, hiperventilasyon, hiperozmolar sıvı uygulaması, lezyonektomi, beyin omurilik sıvısı drenajı, dekompresif kraniyektomi ile basıncın 20 mmHg'nin altında tutulması hedeflenmelidir. Tedavide önemli bir başka hedef de serebral perfüzyon basıncını yeterli düzeyde tutmaktır.

Anahtar Kelimeler: Kafa içi basınç, kafa içi basınç artışı sendromu, kafa içi basınç monitörizasyonu.

Geliş Tarihi: 03/05/2010 • Kabul Ediliş Tarihi: 15/05/2010

ABSTRACT

Intracranial hypertension is a life-threatening condition, which occurs in both neurological and non-neurological diseases. If not recognized or treated, intracranial hypertension may be mortal as a result of cerebral ischemia and herniation. Detecting the etiology and monitoring the intracranial pressure and other parameters are the first steps in the management. The aggravating factors like position, respiratory problems, fever, hypertension, and metabolic imbalance must be eliminated. Intracranial pressure must be kept under 20 mmHg with medical administrations like pentobarbital infusion, hyperventilation and hyperosmolar therapy or surgical managements like lesion excision, cerebrospinal fluid drainage and decompressive craniectomy. Additionally, cerebral perfusion pressure must be within normal limits.

Key Words: Intracranial pressure, intracranial hypertension, intracranial pressure monitoring.

Received: 03/05/2010 • Accepted: 15/05/2010



Fontaneli kapanmış normal kişilerde santral sinir sisteminin içeriği [beyin, spinal kord, kan, beyin omurilik sıvısı (BOS)], kompliyansı olmayan kafatası ve spinal kanal içine hapsedilmiştir. Kafa içi basıncı, kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir (1). Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS), farklı nörolojik veya nörolojik olmayan hastalıkların genel bir patolojik sonucu olup, intrakraniyal içeriğin hacminin artışı ile karakterize nörolojik bir tablodur (1,2). En sık kafa travmasına bağlı olarak ortaya çıktığından ve çoğu tanı-tehdavi yaklaşımı bu tip hastalar üzerinde geliştirildiğinden, travma kökenli olmayan KİBAS'da da benzer uygulamalar yapılır.

PATOFİZYOLOJİ

Normal bir erişkinde kafa içi hacmi toplam 1450 cc olup, meydana getirdiği basınç yaşa göre değişmekle birlikte ortalama normal değerleri aşağıdaki gibidir (1,3):

- Bebeklik çağı 1.5-6 mmHg,
- Oyuncu çocuğu çağı 3-7 mmHg,
- Büyük çocuk ve erişkin çağı 10-15 mmHg.

Intrakraniyal basıncın 20-25 mmHg'dan yüksek olması mutlak tedavi gerektirirken, 40 mmHg'nın üzerindeki değerler yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Monroe-Kellie doktrinine göre bu üç bileşenden herhangi birinde artış olması veya dışarıdan bir hacim eklenmesi halinde, buna yanıt olarak kan ve/veya BOS hacminde azalma şeklinde yanıt ortaya çıkar ve kafa içi basınç sabit tutulmaya çalışılır (1,3,4). Buna göre:

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} = \text{Sabit}$$

Bu sabit değere kafa içinde yer kaplayan bir lezyon (hematom, kitle, ödem vs.) eklendiğinde bu denge bozulur ve kafa içi basınç artar. KİBAS'ın beyin hasarından, ölüme kadar yol açtığı sorunların iki temel mekanizması vardır (2) Bunlar:

1. Yaygın İskemik-Hipoksik Hasar

Serebral perfüzyon basıncı ve serebral kan akımındaki azalmanın bir sonucudur. Serebral perfüzyon basıncı ortalama arter basıncı ve kafa içi basınca göre değişkenlik göstermekte olup, normal erişkinde 50 mmHg'nın üzerindedir (1,3,4). Serebral perfüzyon basıncı, ortalama kan basın-

cından kafa içi basınç değerinin çıkartılmasıyla bulunur. KİBAS'da serebral perfüzyon basıncı ve serebral kan akımı azalmaktadır.

2. Beyin Dokusunun Mekanik Şekil Bozukluğu ve Basısı

Kafa içi kitle etkisi ve kafa içi basıncın kompartmanlaşmasının sonucu olarak gelişir. Çeşitli tipte herniasyonlara neden olarak nöral dokunun basılanmasına ve mekanik yolla hasarına neden olur.

ETYOLOJİ

KİBAS'ın nedenleri birincil (intrakraniyal) ve ikincil (ekstrakraniyal) olmak üzere iki başlık altında incelenebilir (Tablo 1) (1,4).

KLİNİK

KİBAS'ın klinik bulguları baş ağrısı, bulantı-kusma, pupil dilatasyonu, bilinç bozukluğu, papil ödem ve deserebre veya dekortike postür olarak sıralanabilir (1,3,4). Özellikle kafa travmasına bağlı KİBAS'da papil ödem oranı %3.5'tir, dolayısıyla takip anlamında çok da değerli bir bulgu değildir (1). Kafa travmasında, hematomun boşaltılmasından sonra KİBAS, beyin ödemeine bağlı olarak devam edebilir veya travmanın 3-10. günlerinde ikincil bir artış görülebilir. İkincil artışta en sık nedenler geç hematom oluşumu, hipoventilasyon veya vazospazmdir (1).

KİBAS'da bilinci kapalı hastalarda sadece klinik takip uygun değildir, daha objektif takip ve değerlendirme için birçok parametrenin monitörizasyonu gerekmektedir.

YOĞUN BAKIM TAKİBİ

KİBAS'ın yol açtığı ikincil hasar nedeniyle yoğun bakım takibinde hayati öneme sahip parametreler mevcuttur (1):

- Beyin oksijenlenmesinin takibi (juguler bulb oksimetresi, beyin doku PaO₂ oksimetresi),
- Ateş, nabız, tansiyon, kan şekeri, elektrokardiyogram monitörizasyonu,
- Puls oksimetre,
- Sıvı dengesi (aldığı-çıkarıldığı takibi, santral venöz basınç, idrar dansitesi),
- Kan-elektrolit takibi (günlük tam kan sayımı, plazma biyokimyası),
- İntrakraniyal basınç takibi.

Tablo 1. Kafa içi basınç artışı sendromunun etyolojisi

İntrakraniyal (birincil)	Ekstrakraniyal (ikincil)
Tümör	Hava yollarında tıkanma
Hematom	Hipoksi veya hiperkarbi
İskemik inme	Hipertansiyon veya hipotansiyon
Hidrosetali	Postür
İdiyopatik veya benign intrakraniyal hipertansiyon	Ateş
Postoperatif*	Nöbet
Diğer**	İlaç intoksikasyonu
	Diğer***

* Hematom, ödem, beyin omurilik sıvısı dolaşım bozuklukları.

** Psödötümör serebri, pnömosefali, apse, kist vb.

*** Yüksek irtifa, karaciğer yetmezliği vb.

İNTRAKRANİYAL BASINÇ TAKİBİ

İntrakraniyal basınç monitörizasyonu, kafa içi basınç artışı olan hastalarda uygulanmalıdır (1). İntrakraniyal basınç monitörizasyonu sayesinde mortalitenin %10 oranında düştüğü bildirilmektedir (5). Ancak invaziv bir işlem olması nedeniyle beraberinde bazı riskler taşır ve maliyet yüksektir (1). En önemli riski enfeksiyon olmakla beraber, kanama, disfonksiyon ve yanlış yerleştirme gibi diğer komplikasyonları da göz önüne alındığında belli endikasyonların varlığında uygulanmalıdır (1). Enfeksiyon riski, antibiyotik kaplı kateter kullanımı ile %5-14'lerden %1.3'e kadar düşürülebilir (6,7). Özellikle Glasgow Koma Skalası (GKS) 8'in altında olan, görüntüleme bulgusu pozitif olan (ödem, hematoma, bazal sisternlerde kapalılık, ventrikül basısı gibi) travmatik beyin hasarlı hastalarda uygulanmalıdır. Yine GKS 8'in üstünde olsa da uzun süreli sedasyon sonucu nörolojik muayene takibi yapılamayacak veya klinik bozulmaya yol açmış intrakraniyal yer kaplayan lezyonların varlığında kullanılabilir. Komutlara uyan bir hastada ise intrakraniyal basınç monitörizasyonu düşünülmemelidir. İntrakraniyal basınç monitörizasyonunda kullanılan yöntemler aşağıdaki gibidir (1,4):

• **Ventriküler kateter:** En çok tercih edilen yöntemdir. Düşük maliyeti, BOS drenajına olanak sağlaması ve en az işlev bozukluğu riski taşıması nedeniyle avantajlıdır. Ventriküllerin basılanması

veya yer değiştirmesine yol açmış KİBAS'da uygulanması zordur. Sistem her iki-dört saatte bir kontrol edilmelidir.

• **İntraparankimal kateterizasyon:** Ventriküler kateterin uygulanmadığı durumlarda kullanılabilir. Ucunda transduser bulunan ince kateter doğrudan parankim içine yerleştirilir. En güvenilir ölçüm metodudur.

• **Subdural kateterizasyon:** Ventriküler kateterin uygulanmadığı durumlarda kullanılabilir.

• **Epidural kateterizasyon:** Kanama riski düşük olduğundan koagülopatili hastalarda kullanılır.

İntrakraniyal basınç monitörizasyonu, basınç artışı devam ettiği sürece sürdürülmelidir, ancak her geçen gün enfeksiyon riskinin de arttığı unutulmamalıdır.

TEDAVİ

KİBAS'da bütün tedavilerin tek hedefi kafa içi basıncı azaltarak ve KİBAS'ı artıran etkenleri yok ederek serebral kan akımının devamlılığını sağlamaktır (1,2,8). Bunu yaparken kafa içi basıncı 20-25 mmHg'nın altında ve serebral perfüzyon basıncını 60 mmHg'nın üzerinde (70-120 mmHg arası) tutmak önemlidir. İntrakraniyal basıncı artıracak diğer nedenler de mutlaka önlenmelidir (hipoksi, hiponatremi gibi). Şekil 1'de KİBAS'a yaklaşım algoritması yer almaktadır. KİBAS tedavisinde aşağıda sıralanan hususlara dikkat edilmelidir.

1. Nörogörüntüleme

Cerrahi dekompresyon gerektirir, yer kaplayan bir lezyonu dışlamak için nörogörüntüleme mutlaka yapılmalıdır. KİBAS'a sebep olan ve klinik oluşturmuş bir lezyon (hematom, tümör, hidrosefali, pnömosefali gibi) varlığında acil cerrahi hayat kurtarıcıdır (1,10).

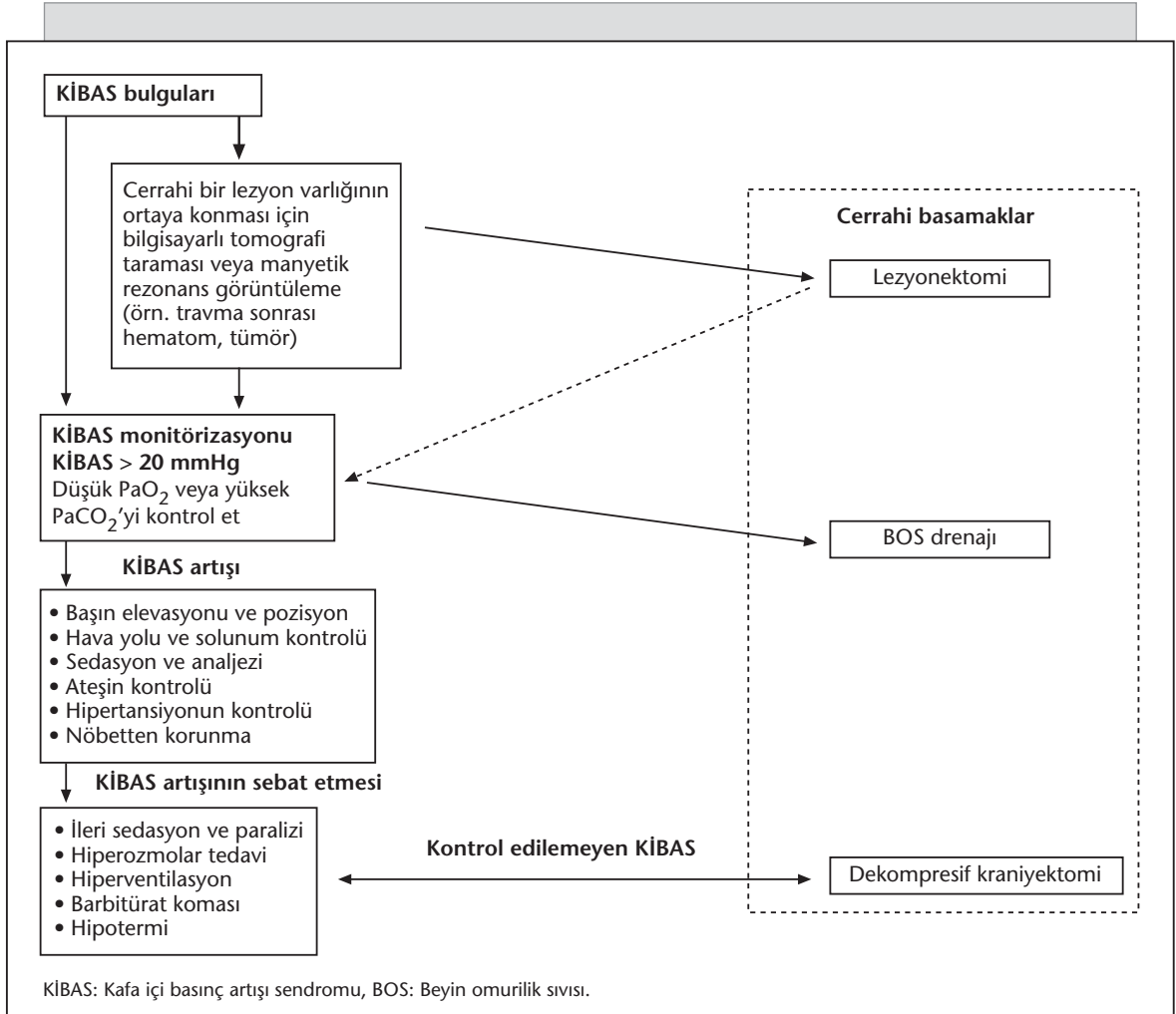
2. Başın Elevasyonu ve Pozisyon

Otuz derecelik bir açıyla elevasyon BOS'un intrakraniyal alandan spinal alana kaymasına, serebral venöz dönüşün kolaylaşmasına ve kafa içi basıncın düşmesine yol açar (11). Serebral kan akımı, serebral perfüzyon basıncı ve serebral doku PaO₂ düzeyi etkilenmez (11). Bazı araştırmacılar serebral perfüzyon basıncını yükseltebilmek ama-

ciyla hastanın düz yatması gerektiğini savunmaktadır (12). Bununla birlikte serebral iskemi durumlarında serebral perfüzyon basıncının yükseltilmesi için düz pozisyonda yatırmak gerekebileceği unutulmamalıdır. Sıklıkla göz ardı edilen bir konu da intraabdominal basınç artışıdır. İntraabdominal basınç artışı, venöz dönüşü önleyerek intrakraniyal basınç artışına katkıda bulunur ve mutlaka tedavi edilmelidir. Gaz-dışı çıkışı olmayan hastalar, bu yönde tedavi edilmelidir.

3. Sedasyon ve Paralizi

Ajitasyon ve ağrı, kan basıncını artırarak ve solunum düzensizliklerine, hipoksi ve hiperkarbiye yol açarak KİBAS'ı artırabilir. Uygun analjezi ve sedasyon bu durumun önüne geçebilir (4).



Şekil 1. KİBAS'a yaklaşımında algoritma (9).

Uygun sedasyon verilirken, kafa içi basıncı artıran ajanlardan kaçınılmalı (örn. narkotikler) ve nörolojik muayene takibi için yarılanma ömrü kısa olan ajanlar (örn. benzodiazepinler) kullanılmalıdır. Benzodiazepinler intrakraniyal basıncı düşürmemekte ancak serebral kan akımında azalmaya yol açmaktadır (11). Lorazepam ve morfin kombinasyonu iyi bir sedasyon ve analjezi sağlaması nedeniyle en sık tercih edilen tedavi yöntemidir (11). Yine santral etkili kas gevşeticiler (kürar ajanlar) daha az hareket sağlanması ve öksürüğün basılanmasında etkilidir. Ancak kafa travmalı hastalarda rutin paralizasyonu uygulanmasının pulmoner komplikasyonları artırdığı ve yoğun bakımda kalış süresini uzattığı saptanmıştır (11).

4. Ateş ve Hipertansiyonun Kontrolü

Hipertansiyon ve vazodilatasyona yol açan ateş, serebral kan akımını artırarak kafa içi basıncı yükseltebilir. Her 1°C'lik artış, metabolik hızı %10-13 artırmaktadır (4). Ayrıca, kafa travmalı hastalarda ateş ve kötü prognoz arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır (13). Antipiretik battaniyeler ve profilaktik antibiyoterapi ateşin kontrolünde önemli yer tutar. KİBAS'a bağlı hipertansiyonda karakteristik biçimde sistolik kan basıncındaki artış, diyastolik kan basıncındaki artışa göre yüksektir ve sempatik hiperaktiviteye bağlı ortaya çıkar. Hipertansiyon intrakraniyal basıncı artırır ve doğrudan beyin ödeme neden olabilir. Sedasyon tek başına sistemik hipertansiyonun kontrolünü sağlayabilir ancak antihipertansifler kullanılırken serebral kan akımını artıran vazodilatör ajanlardan kaçınılmalı, sempatolitik ajanlar öncelikle tercih edilmelidir. Labetolol ve esmolol gibi beta-blokerler, klonidin gibi santral etkili alfa-reseptör agonistleri intrakraniyal basıncı etkilemeden kan basıncını düşüren ajanlardır. Nitrogliserin ve nitroprussid serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı artırmaktadır; bu nedenle sadece başka tedavilerle kontrol altına alınamayan, çok yüksek kan basıncı değerlerinde tercih edilmelidir (11). Hipertansiyon kontrollü biçimde önlenmeli, serebral kan akımındaki azalmanın, KİBAS kadar zararlı olduğu unutulmamalıdır.

5. Nöbetin Kontrolü

Ağır kafa travmalarında %15-20 oranında nöbetle karşılaşmaktadır (1,4). Nöbet hem serebral

metabolik hızı hem de intrakraniyal basıncı artırmaktadır. Travma sonrası gelişen nöbet ile nörolojik tablonun kötüleşmesi arasında net bir ilişki gösterilemese de, fenitoin kullanımının nöbet kontrolünde etkisi oldukça yüksektir. Temkin ve arkadaşlarının randomize çalışmasında fenitoin, travmadan sonraki ilk bir hafta boyunca nöbet insidansını düşürmektedir, bir haftadan sonraki kullanımında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Dolayısıyla fenitoinin uzun süre kullanımı sadece geç dönemde nöbet geçiren hastalar için tercih edilebilir (14).

6. Hiperozmolar Tedavi

Weed ve McKibben 1919 yılında ozmoterapinin etkinliğini hayvanlarda göstermişlerdir ve intravenöz hipertonic solüsyonla beyin %30 kadar küçüldüğünü saptamışlardır (15). Diğer araştırmalarda gliserol, üre, sorbitol ve plazma proteinlerinin de intrakraniyal basıncı düşürdüğü gösterilmiştir (16-19). 1960'lı yıllarda mannitolün intrakraniyal basıncı düşürdüğü saptanmış ve o dönemden bu yana tercih edilen hiperozmolar ajan haline gelmiştir. Mannitol ozmotik ve reolojik etkisiyle ekstravaze sıvıyı damar içine çeker ve renal atılımını sağlar (1,8). Mannitolün kafa içi basıncı birbeş dakika içinde azalttığı ve etkisinin altı saate kadar sürdüğü gösterilmiştir (11). 1 g/kg yüklemesi yapıldıktan sonra her altı saatte bir 0.25 g/kg'dan idame ettirilmelidir (1,4,8). Kritik durumlarda uygulanan yüksek doz mannitol, düşük doza göre daha etkili bulunmuştur (20,21). Mannitol verildikten sonra plazma volümü genişler, hematokrit ve kan viskozitesi azalır. Basınç otoregülasyonu normal hastalarda serebral vazokonstriksiyon yapar ve serebral kan akımını etkilemeden, intrakraniyal basıncı düşürme etkisi daha fazladır. Basınç otoregülasyonu bozulmuş hastalarda ise serebral kan akımını da azaltır ve intrakraniyal basıncı daha az düşürür (1). Mannitol tedavisi altındaki hastalarda hipovolemi, hiperozmolarite ve renal yetmezlikten kaçınmak için, serum ozmolaritesi 300-320 mOsm arasında tutulmalıdır. Hipovolemi sonucu gelişebilecek hipotansiyona dikkat edilmelidir. Hipotansiyon, hiperkalemi, renal yetmezlik, pulmoner ödem gibi yan etkiler kullanımını sınırlamaktadır. Kan beyin bariyerini bozarak ekstravaze olduğundan, ters etki etmesini önlemek amacıyla birkaç gün içinde kademeli olarak azaltılmalı ve kesilmelidir.



%3 veya daha konsantr NaCl solüsyon kullanımını yine ozmotik etkisiyle ekstrasvaze sıvıyı damar içine çeker (1,4,8). Hipovolemik veya hipotansif hastalarda mannitolün alternatifi olarak kullanılabilir. Kerwin ve arkadaşları %23.4 NaCl kullanımının KİBAS'ı düşürmede mannitole göre daha etkin olduğunu göstermişlerdir. (22). Ancak bu konuyla ilgili prospektif, randomize, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. Hiperventilasyon

KİBAS'da solunum düzensizliği ve buna bağlı hipoksi-hiperkapni sıktır. Hipoksi ve hiperkapni ise hem KİBAS'a neden olur hem de serebral hemodinamiyi bozar. Etkin bir KİBAS tedavisi için hipoksi önlenmeli, PaCO₂ düzeyi 30-35 mmHg arasında tutulmalıdır. Bunun için gerekirse kas gevşetici ve sedasyon altında mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Mekanik ventilasyonun önemli bir faydası da hiperventilasyon uygulaması ile doğrudan intrakraniyal basıncı düşürmesidir. Mekanik ventilasyon yapılan hastalarda pozitif sonlu ekspiratuar basıncı (PEEP)'nin intrakraniyal basıncı yükselteceği unutulmamalıdır. Burada amaç PaCO₂'yi azaltmak, dolayısıyla CO₂'nin serebral vazodilatör etkinliğini önlemektir. Makul hiperventilyonda PaCO₂= 30-35 mmHg olmalıdır. PaCO₂ değerinin 26-30 mmHg arasında tutulduğu agresif hiperventilasyon kısa süreli uygulanmalı ve akut nörolojik kötüleşme veya herniasyon durumu dışında pek tercih edilmemelidir (4,11). Serebral kan akımını azaltmakla beraber, bunun iskemiye neden olabilecek derecede olup olmadığı bilinmemektedir (1). Serebral otonöregülasyon mekanizmaları nedeniyle uzun dönemde ters etki ederek hiperemiye yol açar. Bu nedenle akut dönemde kullanılıp 10 saat içinde sonlandırılmalıdır.

8. Barbitürat Koması

Nörolojik muayene yapılmasına olanak vermediği için dirençli olgulara son seçenek olarak uygulanır. Yükleme dozu 10 mg/kg sonrası her saat başı üç kez 5 mg/kg pentobarbital püshelenmesidir. İdame dozu 1-2 mg/kg/saat olarak verilmelidir. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, barbitüratlar serebral oksijen ve glukoz ihtiyacını azaltmaktadır (4). Ayrıca, laktat ve eksitator amino-asit düzeyini düşürmektedir (11). Barbitürat ko-

masına bağlı olarak %58 hipotansiyon, %82 hipokalemi, %76 solunum problemleri, %55 infeksiyon, %87 hepatik fonksiyon bozukluğu, %47 renal fonksiyon bozukluğu ile karşılaşmaktadır (23). Dopaminin serebral metabolik ihtiyaçları artırdığı düşünülürse, barbitürat bağlı hipotansiyonda etkili tedavi volüm replasmanıdır. Ağır sedasyon ve kas gevşetici uygulaması ajitasyon ve öksürüğe bağlı intrakraniyal basınç yüksekliğinin önlenmesinde ve solunum düzensizliklerinin giderilmesinde çok yararlı olmasına rağmen, hem nörolojik muayene takibini ortadan kaldırmaları nedeniyle hem de uzun süre kas gevşetici kullanımının hepatik ve renal yetmezliğe neden olabileceği düşünülerek, tedavi olabildiğince kısa tutulmalıdır.

9. Hipotermi

Makul hipotermi (32-33°C) uygulaması, tedaviye dirençli KİBAS'da yeni bir yöntem olarak umut vadetmektedir (2). Hipoterminin intrakraniyal basıncı düşürdüğü gösterilmiş ancak klinik sonuçlara anlamlı katkısı bulunamamıştır (4,9).

10. Steroid Kullanımı

Beyin tümörlerinin oluşturduğu vazojenik ödeme azaltmada steroidler oldukça etkilidir. Vazojenik ödeme bağlı artmış intrakraniyal basıncı iki-beş gün içinde düşürür (1). Travma veya inme (hemorajik ve iskemik) bağlı intrakraniyal basınç artışında ise faydası gösterilememiştir (24). En sık deksametazon kullanılmakta ve genellikle 4 x 4 mg dozunda intravenöz uygulanmaktadır.

11. İnvaziv Yöntemler

Lezyonun çıkartılması: Eğer intrakraniyal basıncı artıran, yer kaplayan bir lezyon varsa (tümör, hematoma, apse gibi) hastanın kliniğine bağlı olarak değişmekle beraber en kısa sürede lezyon çıkartılmalıdır. Özellikle travmatik epidural ve subdural hematomlarda herniasyon gelişmeden cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır.

BOS drenajı: BOS drenajı, intrakraniyal basıncı düşürmede en hızlı ve etkili yöntemlerden biridir. Eğer ventriküller aşırı derecede basılanmamış ise lokal anestezi altında yatak başında kısa sürede yerleştirilen bir kateter aracılığıyla BOS drenajı yapılabilir. Yaygın beyin ödeminde ise BOS drenajı oldukça zordur ve tercih edilmez. Kinoshita ve arkadaşları ventriküler BOS drenajının, yan etkileri

yüksek olan kristalloidlerin kullanımını azalttığını göstermişlerdir (25). Tömösvári ve arkadaşları, medikal tedaviye yanıt vermemiş 10 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada kontrollü lomber drenaj uygulamasının da faydasını göstermişlerdir (26). Ancak herniasyondan korunmak için baziler sisternin açıklığının önemini vurgulamışlardır. Kafa içi basıncı artıran faktör (örn. tümör), tentoryumun altında ise ventrikülden BOS drenajı çok kontrollü biçimde yapılmalıdır. Aşırı drenaj “yükarı herniasyona” neden olur ki, prensip olarak intrakraniyal basıncı artmış bir hastaya yapılan lomber ponksiyonun risklerini taşır.

Dekompresif kraniyektomi: Kalvaryumun bir kısmının kaldırılması, kafa içi hacminin genişlemesine ve kafa içi basıncın azalmasına yol açar. Geçmişte travmada daha sık yapılmaktayken, günümüzde daha çok kafa içi basıncı artıran, şifte neden olan serebral infarktlarda uygulanmaktadır (27). Tüm medikal tedavilere yanıtız kalındığında veya özellikle iskemik hadiselerde tercih edilir. Hasta seçimi, zamanlaması ve cerrahinin tipi sonucu etkilemektedir. Kafa travması sonrası dekompresif kraniyektomiyle ilgili literatürün gözden geçirilmesinde çocuklarda dekompresif kraniyektominin travmadan sonraki 6-12 ay arasındaki ölüm, vejetatif tablo ve ağır bağımlılık riskini %0.54 oranında azalttığı saptanmıştır (28). Dekompresif kraniyektomi, kafa içi basıncı hastaların %85’inde etkin biçimde düşürmektedir (29,30). Dekompresif kraniyektomi sonrası genellikle doku PaO₂ değeri ve serebral kan akımı artmaktadır (31,32). Bugün için randomize çalışma sonuçları bulunmamakla beraber, kafa travması ve infarkt sonrası dekompresif kraniyektominin etkinliğini randomize ve kontrollü biçimde araştıran çok merkezli çalışmalar sürmektedir.

Yukarıda sıralanan yaklaşımlar dışında, KİBAS’lı hastalarda tromboembolik olaylar, gastrik ülser, infeksiyon profilaksisi ve besin desteği açısından genel yoğun bakım prensiplerine sadık kalınmalıdır.

SONUÇ

KİBAS, tanı konamaması ve etkin tedavi edilmemesi durumunda serebral perfüzyon basıncının düşmesi ve herniasyon nedeniyle ikincil be-

yin hasarına ve ölüme neden olur. KİBAS tedavisinde birinci basamak, kafa içi basınç varlığının tespiti ve monitörizasyonudur. İkinci basamakta basınç artışına neden olabilecek faktörlerin elimine edilmesi yer alır ki, en az tedavi kadar önem taşır. Üçüncü basamakta ise etkin medikal tedavi uygulaması bulunur ve buna yanıt alınamayan durumlarda dördüncü basamaktaki invaziv yöntemlere geçilmelidir. Cerrahi girişimlerin başarısındaki en önemli faktör zamanlamadır, erken tanı ve çok hızlı müdahale ile çok iyi sonuçlar elde etmek mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007;22:713-32.
2. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 2001;49(Suppl 1):S37-S50.
3. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. 6th ed. New York: Thieme Medical Publishers, 2006.
4. Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr* 2009;76:519-29.
5. Brain Trauma Foundation. Erişim tarihi: 20/10/2008 Brain Trauma Foundation Guidelines. Available from: www.braintrauma.org
6. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy-related infections: a prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984;310:553-9.
7. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, Horner TG, Olson J, Robertson C, et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. *J Neurosurg* 2003;98:725-30.
8. Orban JC, Ichai C. Hierarchical strategy for treating elevated intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:440-4.
9. Adelson PD, Ragheb J, Kanav P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery* 2005;56:740-54.
10. Jantzen JP. Prevention and treatment of intracranial hypertension. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:517-38.
11. Winn HR. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Pennsylvania: Saunders, 2004.
12. Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986;65:636-41.
13. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tother JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesth* 1994;6:4-14.



14. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990;323:497-502.
15. Weed LH, McKibben PS. Experimental alteration of brain bulk. *Am J Physiol* 1919;48:531-58.
16. Fremont-Smith F, Forbes HS. Intraocular pressure and intracranial pressure: an experimental study. *Arch Neurol Psychiat* 1927;18:550-64.
17. Hughes J, Mudd S, Strecker EA. Reduction of elevated intracranial pressure by concentrated solutions of human lyophilic serum. *Arch Neurol Psychiat* 1938;12:1277-87.
18. Javid M. Urea in intracranial surgery. A new method. *J Neurosurg* 1961;18:51-7.
19. Javid M, Settlege P. Effect of urea on cerebrospinal fluid pressure in human subjects: a preliminary report. *JAMA* 1956;160:943-9.
20. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49:864-71.
21. Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg* 2004;100:376-83.
22. Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ 3rd, Renfro WH, Vitarbo EA, Muehlberger M. The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: a pilot study. *J Trauma* 2009;67:277-82.
23. Schalén W, Sonesson B, Messeter K, Nordström G, Nordström CH. Clinical outcome and cognitive impairment in patients with severe head injuries treated with barbiturate coma. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;117:153-9.
24. Saul TG, Ducker TB, Salzman M, Carro E. Steroids in severe head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1981;54:596-600.
25. Kinoshita K, Sakurai A, Utagawa A, Ebihara T, Furukawa M, Moriya T, et al. Importance of cerebral perfusion pressure management using cerebrospinal drainage in severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 2006;96:37-9.
26. Tömösvári A, Mencser Z, Futó J, Hortobágyi A, Bodosi M, Barzó P. Preliminary experience with controlled lumbar drainage in medically refractory intracranial hypertension. *Orv Hetil* 2005;146:159-64.
27. Cheung A, Telaghani CK, Wang J, Yang Q, Mosher TJ, Reichwein RK, et al. Neurological recovery after decompressive craniectomy for massive ischemic stroke. *Neurocrit Care* 2005;3:216-23.
28. Sahuquillo J, Arikian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003983.
29. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg* 2006;104:469-79.
30. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997;41:84-92.
31. Bor-Seng-Shu E, Hirsch R, Teixeira MJ, De Andrade AF, Marino R Jr. Cerebral hemodynamic changes gauged by transcranial Doppler ultrasonography in patients with posttraumatic brain swelling treated by surgical decompression. *J Neurosurg* 2006;104:93-100.
32. Stiefel MF, Heuer GG, Smith MJ, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Gracias VH, et al. Cerebral oxygenation following decompressive hemicraniectomy for the treatment of refractory intracranial hypertension. *J Neurosurg* 2004;101:241-7.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Yrd. Doç. Dr. Ö. Hakan EMMEZ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniği
1. Kat 06500 Beşevler,
Ankara-Türkiye

E-posta: hakanemmez@gmail.com

