

## KAFA İÇİ BASINÇ ARTMASI SENDROMU VE PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ

Dr. Kemal Bayülkem (\*)

Kafa içi basınç artması sendromu (K.İ.B.A.S.), çeşitli sebeplerle beyin omurilik sıvısı (B.O.S.) nın miktarının veya basıncının artması sonucu ortaya çıkan, baş ağrısı, kusma, papilla stazi ve psişik bozukluklar gibi belirtileri içeren bir klinik sendromdur.

Kafa içi basınç artması sendromunun oluşma mekanizmasının anlaşılabilmesi için B.O.S. ve B.O.S. nın içinde dolaştığı serebro - spinal sistemin anatomi ve fizyolojisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

Kafa boşluğu (Kranium), kemik suturalarının kapanmasından sonra genişleme kabiliyeti olmayan sert duvarlı bir kemik boşluğu halini almaktadır.

Bilindiği gibi bu boşluk, beyin zarları (meninksler) serebrum, serebellum, beyin sapı, dural sinüsler, damarlar sistemi ve B.O.S. ile doludur.

Meninksler; dura, araknoid ve piadan ibarettir. Dura biri dış, diğeri iç (meningeal) olmak üzere iki kattan yapıli fibröz bir zardır. Kranium içerisinde duranın iki yaprağı dural venöz sinüsleri çevirmiştir. Araknoid ve dura arasında subdural boşluk vardır. Pia, bütün beyni saran ince bir zardır. Araknoid ve pia arasında subaraknoid boşluk yer almıştır.

Subaraknoid boşluk B.O.S. ile doludur. Bunun özellikle beyin kadesindeki yer yer genişlemeleri cisterna adını almaktadır. Beyni çevreleyen saran subaraknoid boşlukları dolduran sıvı, cisterna magna dan bazal cisternalara, konveksite subaraknoid boşluklarına ve spinal subaraknoid boşluklara gitmektedir (Şekil : 1).

Subaraknoid boşluklar optik ve akustik sinirler çevresinde de uzanmakta, akustik sinir çevresindeki iç kulak perilenfi ile birleşmektedir. Optik sinir çevresindeki ise daha ilerde göreceğimiz gibi papilla stazının oluşumunda önemli bir rol oynamaktadır.

(\*) Şişli Hastanesi Nöroloji Kliniği Şef Mv.

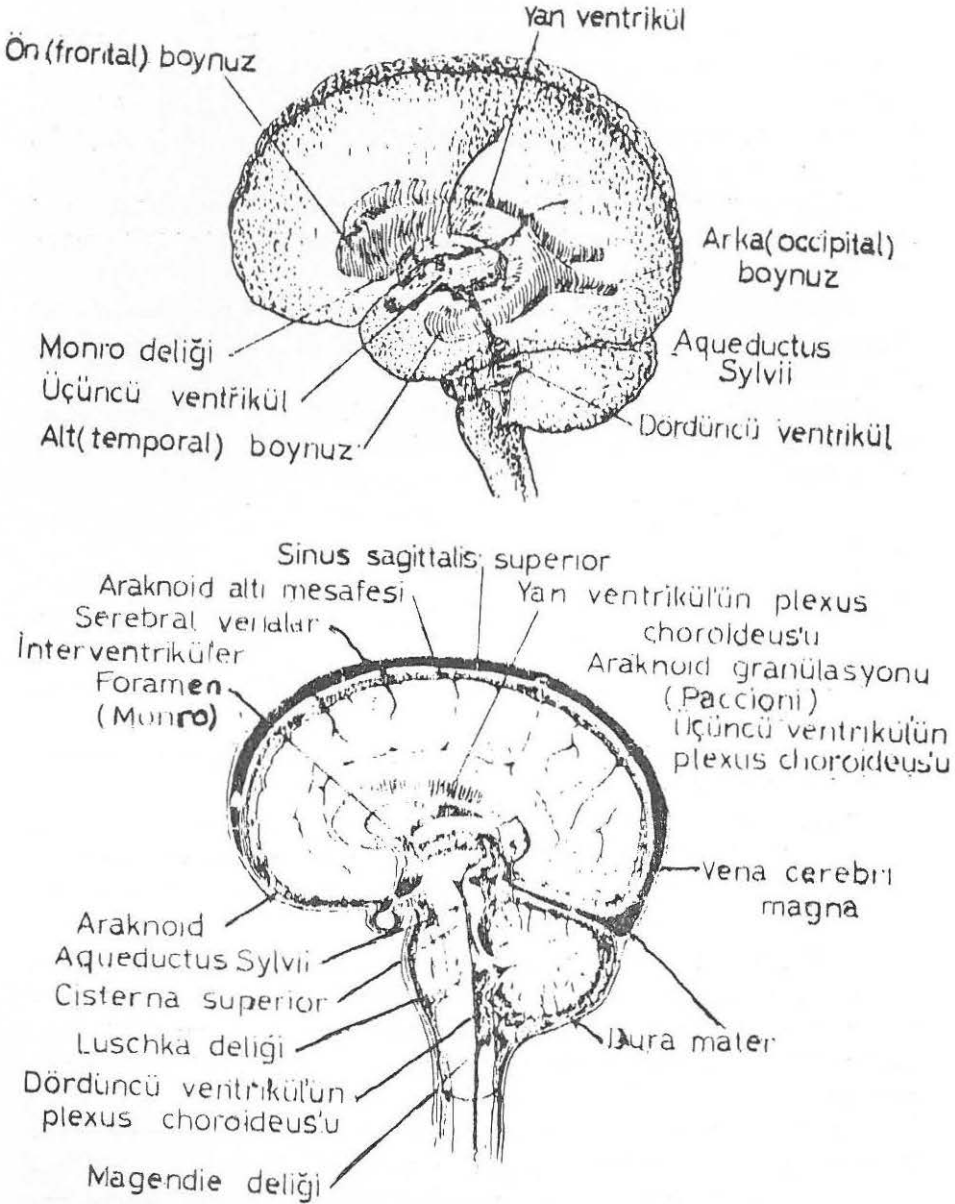
Subaraknoid boşluğu araknoid villiler doldurmuştur. Bunlar duranın memingeal yaprağını geçerek, intrakranial venöz sinüslere giderler. Araknoid villilerin gözle görülebilecek kadar büyük kümelerine Paccioni korpüskülleri adı verilmektedir. Subaraknoid boşlukların kafa içi basınç mekanizmasında önem kazanan ve kan damarları çevresinde beyne giren perivasküler uzantılarına Virchow - Robin boşlukları adı verilmektedir.

Subaraknoid boşluğun medulla spinalis çevresinde de bulunduğu dikkate alınır, B.O.S. nın beyin ve medulla spinalisi dıştan gelen travmaların yarattığı şoka karşı koruyan bir sıvı olduğu ortaya çıkmaktadır. Adeta otomobillerdeki amortisörlerin görevini yüklenmiştir. Bu koruyucu fonksiyonu dışında B.O.S. nın beyne gelen besleyici maddeleri taşıdığı ve metabolitleri de beyinden dışarıya aktardığı anlaşılmaktadır.

K.İ.B.A.S. nın etyo - patogenezinde geçmeden önce intrakranial basınç değişiklikleri mekanizmasını etkileyen başlıca üç grup faktöre değinmek gerekecektir : 1 — B.O.S., 2 — Mekanik faktörler, 3 — Vasküler faktörler.

1 — B.O.S. nın büyük çoğunluğu (% 95) koroid pleksus ve Virchow - Robin boşluklarında filtrasyon ve sekresyonla oldukça hızlı bir şekilde oluşmaktadır. Koroid pleksus, büyük kısmı ile sağ ve sol yan ventriküllerde yer almakta ve buradan da 3. ve 4. ventriküllere uzanmaktadır. B.O.S. nın geri kalan % 5 inin 3. ve 4. ventriküllerdeki pleksus koroideuslarca salgılandığı kabul edilmektedir. Sıvının normal bir yetişkindeki miktarı 100 - 180 cc arasında değişmekte, normal bir yetişkinde pleksus koroideuslar ortalama 150 cc kadar B.O.S. salgılamaktadır.

Ventrikülüs lateralislerde ortaya çıkan B.O.S. foramina intraventrikularis veya Monro deliği yolu ile 3. ventrikülüse oradan kendisine katılan sıvı ile birlikte Aqueductus sylvii yolu ile 4. ventrikülüse geçmektedir. Oradan da 4. ventrikül sıvısını alarak yanlardaki Luscha ve ortadaki Magendie delikleri yolu ile ventrikül sisteminin dışına çıkarak sisterna magnaya dökülmektedir. Sisterna magnadan itibaren B.O.S. bazal sisternalar, konveksite subaraknoid boşlukları ve spinal subaraknoid boşluklara geçmektedir. B.O.S. nın emilimi başlıca serebral hemisferlerin üst yüzlerindeki araknoid altı boşlukta, sinüs sagittalis superior dolaylarında yer alan Paccioni granülleri denilen araknoid villusları tarafından basit bir filtrasyonla olmaktadır. Villilerde emilen B.O.S. duradaki venöz sinüslere geçerek kranium dışı venöz dolaşıma karışmaktadır (Şekil : 1).



Şekil 1 : Ventriküler sistem ve Serebrospinal sıvının dolaşımı (Neftçi'den) (4).

Kafa içi yapıları (meminksler, dural sinüsler, serebrum, serebellum, beyin sapı, B.O.S., arter ve venalardan oluşan vasküler ağaç) bütünüyle, kranium kemiklerinin meydana getirdiği sabit koruyucu bir kutu içinde her zaman değişmez oranlarda bulunmak zorunludur. Monro - Kellie kuralı da denilen bu kurala göre, intrakranial boşluk atmosfere yalnız vasküler sistem yolu ile açık genişlemez sabit bir kutu teşkil etmektedir. Ayrıca kranium içi boşluğun beyin dokusundan artan 150 cc kadar bir genişleme alanı içerdiği de bilinmektedir.

Yukarda sayılan yapılardan herhangi birinin hacminde 150 cc yi aşan bir artma olduğunda, K.İ.B.A.S. adı verilen özel bir klinik tablo ortaya çıkmaktadır.

Daha öncede değindiğimiz gibi, vasküler faktörlerde kranium içi basınç değişikliklerinin patogenezi etkileyen 3. faktör olarak karşımıza çıkmaktadır.

B.O.S. basıncı, serebral arterioller, kapillerler ve venalardaki basınca bağlıdır. İster yükselme, isterse düşme şeklinde olsun, arteriyel basınçtaki ani bir değişiklik, intrakranial basınçta aynı yönde geniş ve ani bir değişimle birliktedir. Venöz basınçtaki değişikliklerde benzer şekilde B.O.S. basıncına yansımaktadır.

Buraya kadar sıraladığımız bu 3 grup faktörle ilgili olarak intrakranial basıncın etyo - patogenezi etkileyen, 5 fizyolojik mekanizmanın varlığı söz konusudur.

1 — B.O.S. nın oluşumu ve emilimi arasındaki denge bozuklukları

a) Aşırı oluşum, b) B.O.S. dolanım yollarının tıkanması, c) Emilim bozuklukları

2 — Vasküler faktörler

3 — Beyinde kitlesel artma (Kafa içi yer kaplayıcı lezyon)

4 — Kafa kemikleri arasındaki sütürlerin erkenden kapanması (Kraniostenozis)

5 — Beyin ödemi ve şişmesi

a) Koroid pleksus papilloması, menenjitis ve menenjizim, büyük galen venasının tıkanması pleksus koroideusların normalin üstündeki miktarlarda salgı yapmalarına neden olarak K.İ.B.A.S. a yol açarlar.

b) B.O.S. nın salgı bölgesinden emilim bölgesine geçmesini sağlayan yollarda (3. ventrikül, Aqueductus Sylvii, 4. ventrikül, Magendie ve Luscka) bir tıkanıklık sonucu B.O.S. nın emilim bölgesine geçememesi nedeni ile kafa içi basıncı yükselmektedir.

Genellikle orta çizgi yapıları dediğimiz ventrikül sistemi ve çevresinde yer alan lezyonlarda kafa içi basıncı erkenden artarak klinik tabloya hakim olmaktadır. Bunlar arasında en sık rastlananlar tümörler, iltihabi süreçler, konjenital atreziler ve Arnold Chiari malformasyonudur. Bu nedenlere bağlı olarak hidrosefalus ortaya çıkmaktadır. B.O.S. dolanım yollarından uzak bölgelerdeki lezyonlarda örneğin; Frontal lobun dış yüzündeki tümörlerde kafa içi basınç artması belirtileri geç ortaya çıkmaktadır.

Hidrosefalus; adından da anlaşıldığı gibi genellikle kafa içerisinde büyük miktarda sıvı toplanmasını ifade etmektedir. Aslında hidrosefalus, genellikle küçük çocukluk devresinde ortaya çıkan kafa içi yüksek basınç sendromudur. Birinci yaşın sonuna kadar fontanelin açık oluşu ve kafa kemiklerinin elastikiyeti, ortaya çıkan kafa içi basınç artması sendromu karşısında kafanın büyümesi ile sonuçlanmaktadır.

c) Normal miktarlarda salgılanan B.O.S. nin araknoid villiler yolu ile venöz sisteme geçişinin subaraknoid bölgede bir hastalık sebebi ile bloke olduğu hallerde de kafa içi basıncı yükselmektedir. Örneğin; 1 — Araknoid villilerin tıkanması, 2 — Sinüslerin mural tromboflebiti veya sinüslerin kortikal venalara doğru taşan ve fokal belirtilerle birlikte olan tam tıkanmalarıyla B.O.S. nin venöz sisteme geçişi engellenmektedir. Subaraknoid kanamalardan günlerce sonra araknoid villilerin eritrositlerden çıkan kan pigmentleri ile tıkanması da K.İ.B.A.S. a yol açmaktadır.

2 — *Vasküler Faktörler* : İntrakranial basınç sistemik kan basıncındaki tedrici değişikliklerden etkilenmez. Esansiyel hipertansiyonda normaldir. Buna karşılık diastolik basıncın 130 mm. Hg. basıncının üstüne çıktığı durumlarda veya paroksistik hipertansiyon olduğu zaman kafa içi basıncı yükselmektedir.

Daha çok malign arteriyel hipertansiyona bağlanmakla olan hipertansif ansefalopati B.O.S. basıncı ile de ilgili görünmektedir. İntrakranial kan hacmindeki ani değişiklikler, B.O.S. basıncındaki ani ve büyük değişiklikleri açıklayabilir.

Vertebral pleksus ve kollateral kanalların bolluğu sebebiyle, ekstrakranial venöz tıkanmalar kalbe yakın olmadıkça devamlı kafa içi yüksek basıncına yol açmazlar.

Superior vena kava tıkanmalarının bazen papilla stazı ile birlikte olduğu görülmüştür.

Lateral sinüslerin iki taraflı nadiren tıkanmaları özellikle orta kulak iltihabına bağlı tek taraflı septik tıkanmaları, superior longitu-

dinal sinüsün arka 2/3 bölümüne kadar uzanan trombotik tıkanmaları, genellikle kafa içi basınç artması sendromu ile birlikte dir.

Nadir olmakla birlikte konjestif kalp yetmezliklerinde de K.İ.B. A.S. görülebilmektedir. Ayrıca ağır anfizem ve bronşektazi gibi akciğer hastalıklarında da K.İ.B.A.S. ortaya çıkmaktadır.

3 — *Beyinde kitlesel artma (Kafa içi yer kaplayıcı oluşum — Y.K.O.)*

- a) Kafa içi urları (Gliomalar, meningiomalar, hipofiz urları, nörinomlar, embriyonel urlar, mikst urlar, metastatik urlar, granülömler, v.b.)
- b) Kafa içi hematomları (travmaya bağlı veya spontan olarak meydana gelen ekstradural, subdural ve intraserebral hematomlar)
- c) Kafa içi abseleri (Komşuluk - Sinüzit, orta kulak iltihapları, kafa kemiklerinin osteitleri - Kan - bakteriemi - veya direktelici kafa yaraları gibi çeşitli yollarla kafa içine giren bakterilerin yaptıkları (ekstradural, subdural ampiyemler, beyin abseleri)
- d) Kafa içi paraziter kistler

Kafa içinde gelişmekte olan bir tümör yavaş büyüyorsa, her hangi bir basınç değişikliği olmaksızın başlangıçta beyin buna bir dereceye kadar yer verebilir. Fakat bu kompensatuar dengenin ergeç bozulacağı ve yüksek basınç belirtilerinin ortaya çıkacağı doğaldır. Beyin hacmi, kranial boşluğunun % 10 daha az olduğundan intrakranial bir kitlenin basınç yükselmesine sebebiyet verebilmesi için hiç değilse daha öncede belirttiğimiz gibi 150 cc lik bir hacma varması gerekmektedir.

Kafa içinde B.O.S. dolanım yollarını tıkayacak bir şekilde yer almayan ve aynı zamanda çok yavaş büyüyen tümörlerde, venöz kanın vasküler yatlardan atılması, artan beyin hacmini kompanse edeceğinden bu denge başlangıçta bozulmayabilir.

Daha sonraki bir devrede ise venöz yolların tıkanması, sistemik arter basıncında bir yükselme ile sonuçlanır. Ve nihayet önce en yüksek serebral fonksiyonları ve daha sonra özel hassasiyet gösteren merkezleri etkileyen ağır ve yaygın serebral dolanım bozuklukları meydana gelir.

4 — *Kafa kemikleri arasındaki sütürlerin erkenden kapanması (Kraniostenozis)* Kafa kemiklerinin erkenden kapanması ve beynin

gelişmesine uyamaması sonucu olarak da K.İ.B.A.S. ortaya çıkabilmektedir.

5 — *Beyin ödemi ve şişmesi* : Beyinde lokal veya yaygın bir ödem ve şişme yapan durumlar şunlardır.

1 — Yer kaplayıcı oluşum (Y.K.O.), özellikle ur ve abseler çevrelerinde oldukça geniş bir ödem alanı meydana getirirler.

2 — Kafa travmaları

3 — Beyinde hipoksi ve anoksi

4 — İnfeksiyonlar (Menenjit ve ansefalit)

5 — İntoksikasyonlar (Kurşun, kalay v.b. zehirlenmeler)

6 — Metabolik bozukluklar (Üremi, karaciğer yetmezliği v.b.)

7 — Beynin venöz dönüşünün engellendiği durumlar

8 — Beyin arterlerinin trombo - embolik tıkanmaları sonucu dokü nekrozları (beyin infarktüsleri)

Bu sıraladığımız faktörler beyin kan dolanımında yaptıkları değişiklikler ve çok sayıdaki lokal iskemiler nedeniyle, beyinde şişme ve ödem meydana getirerek K.İ.B.A.S. a neden olurlar.

Kafa içi basınç artmasının beyin ödemine bağlı olması olasılığının düşünüldüğü bir klinik tablo da psödötümör serebri ya da benign (selim) kafa içi basınç artması sendromudur.

Kafa içinde yer kaplayıcı lezyon, B.O.S. dolanım yollarının tıkanması, kafa içi infeksiyonlar, hipertansif ansefalopati gibi kafa içi basınç artması sendromunun bilinen nedenleri olmayan hastalarda, baş ağrısı, kusma, papilla stazı, görme keskinliğinin azalması gibi belirtiler görülebilmektedir.

Kafa içi basınç artması çok değişik durumlardan ileri gelebilirse de (Tablo : 1) bunların ancak bir kaçında basıncın artma mekanizması aşıkardır.

B.O.S. oluşumu ve emilimi arasındaki dengesizlikle venöz basıncın artması, daha önce vasküler faktörler bölümünde değindiğimiz intrakranial sinüs ve venlerde tromboz olan hastalardaki durumu açıklayabilir. Fakat geriye kalan hastaların çoğunda basınç artmasının mekanizması açık değildir.

Ventriküllerin ve subaraknoid boşluğun normalden küçük oluşu, basınç artması nedeninin beyin ödemine bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Olguların çoğunda kendiliğinden iyileşme söz konusudur ve nadiren cerrahi bir girişime gerek duyulmaktadır.

Tablo 1 : *Psödötümör Serebre nedenleri* (Merritt ve Gilroy'dan)  
(3, 4)

1. İntrakranial venöz trombozlar (sajital sinüs, lateral sinüs veya sinüs rektüs, Galen veni)
2. Endokrin bezi hastalıkları
  - a. Sürrenal (Addison hastalığı, Cushing sendromu, steroid tedavi)
  - b. Overien (menstürasyon bozukluğu ile beraber şişmanlık, kontraseptif hormonların kullanılması)
  - c. Paratiroid (Hipoparatiroidizm)
  - d. Tiroid, hiper veya hipotiroidizm
3. Vitamin ve ilaç tedavisi
  - a. Çocuklarda ve adole sansta aşırı dozda A vitamini
  - b. Bebeklerde tetrasiklin tedavisi
4. Polinevritli ve kauda ekina tümörlü hastalarda B.O.S.'nda yüksek protein bulunması
5. Karbon dioksit retansiyonu (pulmoner ensefalopati, aşırı şişmanlıkla birlikte hipervantilyasyon sendromu)
6. Kortikosteroidlerin kesilmesini takiben
7. Bilinmeyen

Buraya kadar anlattığımız etyolojik ve mekanik faktörlerin özelliklerinden de anlaşıldığı gibi K.İ.B.A.S. çok defa yukarda sayılan etyolojilerin birden fazlasının birbirlerine bağlı ve aynı zamandaki etkileri ile oluşmaktadır.

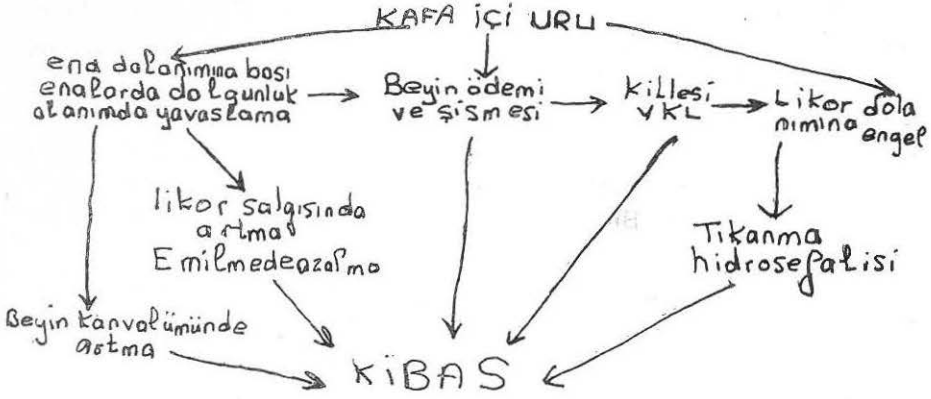
Örneğin, bir kafa içi uru şekil : 2 de görüldüğü gibi vena dolanımına yaptığı bası ile venalarda dolgunluk ve dolaşımında bir yavaşlama meydana getirir. Bunun sonucu olarak, bir yandan kafa içi kan volümünü arttırır, diğer yandan da lokal iskemi nedeniyle beyin dokusunda meydana gelen hipoksi ve doku asidozu nedeniyle perifokal bir ödem gelişir. Perifokal ödem, primer Y.K.O.'un ortaya çıkardığı K.İ.B.A.S. 1 belirgin şekilde arttırır. Bu şekilde venalardaki sıkışma dolaşımında yavaşlamaya neden olur.

Ayrıca yavaşlayan vena akımı pleksus koroideuslardan B.O.S. salgısını çoğaltabilir veya sinüs sagittalis superior bası altında ise emilmeyi azaltabilir.

Urun B.O.S. dolanım yollarının herhangi bir yerinde yaptığı bası veya tıkanma ile bir hidrosefali meydana gelebilir.

K.İ.B.A.S. bu değişik yolların bir veya bir kaç tanesinin beraberce etkileri ile ortaya çıkabilir.





Şekil 2 : K.I.B.A.S.'in oluşma mekanizması (Kaya'dan alınmıştır) (4).

### Kafa içi basınç artması sendromu'nun klinik belirtileri

Bunları 3'e ayırmak mümkündür : 1) Ana belirtiler, 2) Sekonder belirtiler, 3) B.O.S. değişimleri.

1 — Ana belirtiler : a) Baş ağrısı, b) Kusma, c) Papilla stazıdır.

a) *Baş ağrısı* : Kafa içi basınç artmasına bağlı baş ağrıları değişik şiddette olabilir, sabahları en fazla hissedilir, ayağa kalkınca ve günün ileri saatlerinde azalır da sonradan devamlı olabilir. İkinma, öksürme ve aksırma gibi venöz basıncı arttıran eforlarla şiddetlenir. Ağrı çok defa tümörün bulunduğu yerde kendisini daha fazla hissedilirse de bazen bunun tersi de olabilir. Genellikle frontal bölgede daha çok duyulur.

Kafa içi yapılarından gerilme, bası, itilme gibi etkilerle ağrı hissi verenler, beyin tabanındaki büyük arterler, dural venöz sinüsleri, duralın bazı kısımları ve V, IX, X. kranial sinirlerin duysal lifleri, ilk üç servikal spinal sinirlerin arka kökleridir. Ayrıca ense kaslarının spazmları da ağrı hissi verirler.

Baş ağrısının klinikte çok rastlanan bir şikayet olduğunu ve bunların pek az bir kısmının nörolojik bir patolojiye bağlı olduğunu unutmamalı, diğer belirtiler aranarak beraberce değerlendirilmelidir.

b) *Kusmalar* : Baş ağrısı kadar sıklıkla görülmeyebilir. Genellikle baş ağrısı krizleriyle birlikte yani daha fazla sabahları sık görülür. Arka çukur, IV. ventrikül urlarında fokal bir belirti olarak görülen bulantısız, eforsuz, fıskırıcı kusmaların aksine K.I.B.A.S. kusmalarında bulantı hissi olabilir.

c) *Papilla stazı* : Kafa içi basınç artması sendromunun vizüel sonuçları bakımından en önemli belirtilerinden birisi papilla stazıdır. Anatomik olarak optik sinirler beynin birer uzantısı oldukları için daha önce de (değınildiğı) gibi meninksler ve subaraknoid boşlukla çevrilidirler. Artan kafa içi basıncı subaraknoid boşluktaki B.O.S. aracılığı ile optik sinire, içindeki damarlara, özellikle vena sentralis retinaya yansımaktadır. Bu venada dolanımın engellenmesi de papilla da ödem ve staz meydana getirir.

Papilla ödemi ve stazı oftalmoskop ile yapılan göz dibi (fundus) incelemesi ile görülür.

Normalde pembe beyaz renkte olan ve retinadan keskin bir sınırla ayrılan papillanın ortası hafifçe çukurdur. Buradan çıkan damarlar etrafa yayılırlar. Ödemin başlangıcında papillanın sınırlarındaki keskinlik kaybolur, ortadaki çukur dolar, venalar dolgunlaşır. Bu devreye peripapiller ödem devresi denir. Bası devam edip, ödem staz haline geçince sınırlar tamamen kaybolur, papilla retina üzerinde ileriye doğru kabarıp, koyu pembe renkte, belirsiz bir görünüm alır. Genişlemiş venalar ve incelmış arterler yer yer ödemin altında kaybolurlar, kanama odakları görülebilir. Papilla stazının en erken belirtisi optik disklerde nazal marijinlerin (kenarların) silinmesidir. Daha sonra bu bütün çevreye yayılır. Bası ve staz bir süre devam ettikten sonra post staz atrofi veya sekonder optik atrofi denilen durum ortaya çıkar. Kirli beyaz renkteki papilla düzleşmiştir, arter ve venalar çok incelmıştır. Sınırlar keskinliğini kaybetmiştir. Sekonder optik atrofi ile optik sinirin direkt basısına ve dejenerasyonuna bağlı primer optik atrofi görünümlerini ayırt etmek gereklidir. Primer atrofide papilla düz, sedef beyazlığında ve çok net keskin kenarlıdır. Papilla stazının başlangıcında genellikle hastanın görme şikayetleri olmayabilir, bu devrede görme alanı incelendiğinde kör lekenin genişlediğı görülebilir. Uzun süren ve atrofiye giden stazlarda görme azalır. Optik atrofi yerleşince vision tamamen ve tama yakın kaybolmuştur. Atrofi başlayınca artmış kafa içi basıncı normale dönse bile visionun düzelmesi mümkün değildir.

Beynin fronto - bazal yerleşimli Y.K.O. larında papilla stazı tek taraflı olabilir, bir yandan aynı taraftaki optik sinire bası ile primer optik atrofi, diğer yandan kafa içi basınç artması yolu ile karşı tarafta bir papilla stazı ile şekillenen Foster - Kennedy sendromunun göz dibi bulguları ortaya çıkar. Bu sendromda ayrıca anozmi görülebilir. Anozmi koku hissinin tek taraflı kaybıdır.

Tek taraflı staza neden olan diğer faktörler ise;

- Papillit
- Orbita urları
- V. Sentralis retina trombozudur.

2 — *Sekonder belirtiler* : Çok çeşitlidir. Şöyle sıralayabiliriz.

a — *Uyanıklık bozuklukları* : Hafif bir dalgınlık olan torpörden derin koma tablosuna kadar değişebilen çeşitli derecelerde uyanıklık bozuklukları görülebilir. Bazen torpör de derindir. Hasta ile ilgi kurabilmek için bir hayli uğraşmak gerekir, bazen derin değildir, sesli uyarılarla kolayca ilişki kurulabilir. Soruları cevaplandırır, istenileni yerine getirir, ancak ilişki kesilir kesilmez yeniden eski haline döner. Daha ileri bir devrede ise hasta somnolans halindedir, uykudan uyanırılması çok güçtür. En ileri devrede de çeşitli derecelerde prekoma ve koma tabloları görülebilir. Bütün bu belirtiler, üst beyin sapı retiküler formasyonunun bası altında olduğunu gösterir. Bu sistem normal uyanıklığı sağlayan aktivatör bir sistemdir.

b — *Psik kusurlar* : Bazen bütün psikik fonksiyonlarda (Oryantasyon, dikkat, hafıza, persepsiyon v.b.) bir yavaşlama bradipsişi dikkati çeker, kişilik bozuklukları, olağan dışı ilgisizlik, dikkatsizlik, unutkanlık gibi belirtiler ortaya çıkar. Bazen hastalarda öfori görülür. İçinde buldukları hastalıklarla ilgisi olmayan bir zindelik duyar. Çocuksu davranış ve aşırı neşe dikkati çeker. Bu hali yaşı ile uygun düşmez. Gatizm görülebilir. Gatizm hastanın temizliğine dikkat etmemesi dışkı ile oynaması demektir.

c — *Konvülsif nöbetler* : Bunlar jeneralize veya parsiyel epileptik nöbetler şeklinde görülür. Daha önce hiç bir nöbet geçirmemiş bir yetişkinde konvülsiyonların ortaya çıkışı, aksi ispatlanıncaya kadar bir tümör belirtisi olarak alınmalıdır. Parsiyel tipte konvülsiyonların bulunması sendromu meydana getiren sebebin lokalizasyonu bakımından çok önem taşır.

d — *Baş dönmesi ve dengesizlik* : Çok defa bulantı ile birlikte olan bu şikayetler, bazen devamlı, bazende menieré'i hatırlatır tarzda nöbet nöbet ortaya çıkmaktadır.

e — *Hidrocefalus* : Daha öncede değinildiği gibi sütürlerin kolaylıkla açılabilirdiği küçük çocuklarda, artan kafa içi basıncı, başın büyümesi ile sonuçlanmaktadır.

g — *Solunum kusurları* : Daha ziyade solunum ritminde kusurlar görülür. Basıncın beyin sapını etkilemesi ile meydana çıkan Cheynes - Stockes solunumu en sık rastlanılandır.

h — *Bradikardi* : Artan B.O.S. basıncının bulbus üzerine yaptığı etki ile meydana çıkan bir nabız yavaşlamasıdır. Nabız bazan 50 ye, hatta altına düşer.

ı — *Parezi ve Pareziler* : Bazen gelip geçici ya da yavaş gelişen monoparezi - monopleji, hemiparezi - hemipleji görülebilir.

j — *Sfinkter kusurları* : Uyanıklık bozuklukları sonucu ortaya çıkmaktadır. İdrar kontrolsüzlüğü tarzında görülür.

3 — *B.O.S. değişimleri* : Kafa içi basınç artması sendromundaki B.O.S. değişimlerini değerlendirebilmek için B.O.S. nın normal bazı simik ve fizik özelliklerinin bilinmesi gerekmektedir.

#### *B.O.S.'nın Özellikleri*

Renk : Renksiz ve berrak

Ph : 7.35

Hücre : 1 - 3 lenfosit/mm<sup>3</sup>

Nacl : 720 mg/100 ml.

Glikoz : 50 - 80 mg/100 ml.

Protein : 5 - 15 mg/100 ml.

Düz yatan bir hastada lomber ponksiyon ve manometre yardımı ile ölçülebilen B.O.S. basıncı normalde 70 - 200 mm. H<sub>2</sub>O ortalama 125 mm. H<sub>2</sub>O sütunu dolaylarındadır. Dolanım yollarında tıkanma olmayan kişilerde bu basınç kafa içi basıncına eşittir.

B.O.S. en sık lomber bölgeden yapılan ponksiyonlarla alınır. Gerekirse suboksipital ya da özellikle bebeklerde, doğrudan doğruya ventrikül ponksiyonları ile de alınabilir.

K.İ.B.A.S. ın çok ilerlemiş olduğu ve bu sendromu ortaya çıkaran hastalığın tentorium altında (yani arka çukurda) yer kapladığı kanısına varılmış olanlarda ve genellikle papilla stazının ilerlemiş olduğu durumlarda mecbur kalınmadıkça lomber ponksiyon yapılmamalıdır. Bu son iki halde ponksiyon yapılması ile K.İ.B.A.S. nın komplikasyonları bölümünde değineceğimiz fıtıklanmalar ortaya çıkabilir. Hasta o anda ölebilir.

Şüphesiz ki B.O.S. incelemeleri, yüksek basınç artması sendromunu meydana getiren sebebin tanısı bakımından değerli bilgiler ver-

mektedir. K.İ.B.A.S.'nda B.O.S.'ndaki başlıca değişiklik basıncın numerik yükselmesidir.

K.İ.B.A.S. şüphesi olan, papilla stazı yapmamış durumlarda, gerektiğinde, lomber ponksiyon daima yatar konumda, mümkünse hastayı hafifçe baş aşağı getirerek, ince bir iğne ile az miktarda B.O.S. alınarak yapılabilir.

*Kafa İçi Basıncı Artması Sendromu'nun Komplikasyonları*  
(Fıtıklanmalar)

1 — *Tentoryum fıtıklanmaları* : Serebrum ile serebellumu yani ön ve arka çukurları birbirinden ayıran kalın bir dural zar olan tentoriumun üstündeki yer kaplayıcı lezyonların tentorium üstü ve altı arasında meydana getirdikleri basınç farkı sonucu, temporal lobun iç kenarındaki uncus bölgesi beyin sapının geçtiği tentoryal açıklık içine doğru itilir.

Bu itilme sonucu; a) Üst beyin sapındaki, uyanıklığı sağlayan retiküler sistemin bası altında kalmasına bağlı olarak bilinç düzeyinde torpörden (dalgınlıktan) komaya kadar giden ilerleyici bir kapanma meydana gelir. b) Fıtıklanmanın (lezyonun) olduğu tarafta III. sinirin para sempatik Westphal - Edinger nükleusunun sıkışması, o taraf pupillasında ışık refleksinin azalarak kaybolmasına, sonrada pupillanın genişlemesine yol açar. Basının ileri devrelerinde her iki pupilla sabit ve geniş bir durum alır. c) Beyin sapındaki piramidal yolların fıtıklanma ile sıkışması sonucu basının (lezyonun karşı tarafı beden yarısında parezi ve paralizilerle beraber dererebrasyon rijiditesi denilen durum görülür. Kol ve bacakta ekstansör tonusu artmıştır. Dirsek ve diz gergin, kol pronasyonda, yumruk sıkıdır.

Deserebrasyon rijiditesi nöbetler halinde gelir. Bası devam ediyorsa, bütün bedene yayılır.

Akut tentoryum fıtıklanmalarının başlangıcında kafa içi basınç artması düşürülemez ise hasta kaybedilir.

Bu akut görünüm dışında, uzunca bir sürede ve yavaş gelişen kronik fıtıklanmaların meydana getirdikleri klinik belirtiler farklıdır.

— Şuur düzeyi açılıp kapanma şeklinde dalgalanmalar gösterir.

— Üst beyin sapındaki okülomotor sinir çekirdeklerinin sıkışması hastalarda iki taraflı ptöz ve yukarıya bakışta sınırlılık meydana getirir.

— Beyin sapının itilerek karşı taraf tentoryumu keskin kenarında ezilmesi sonucu bu defa (bası ve lezyon ile aynı tarafta) hemiparezi ve hemiplejiler ortaya çıkabilir.

— Fitiklanmanın a. Cerebri posterior üzerinde yaptığı bası sonucu oksipital lopta infarktüs ve buna bağlı homonim bir hemianapsi görülebilir.

2 — *Foramen magnum fitiklanmaları* : Arka çukurda gelişen yer kaplayıcı lezyonların (ur, abse, hematoma) servikal spinal kanal ile kafa içi arasında meydana getirdikleri basınç farkı foramen magnumun hemen üstünde yer alan serebellumun tonsiller bölümünün foramen magnumdan aşağı, servikal spinal kanala doğru fitiklanmasına yol açar.

Bu fitiklanmada, içinde çok önemli vejetatif fonksiyon merkezlerini barındıran bulbus bası altında kalır, ani solunum durması ile ölüm görülebilir.

Kronik fitiklanmalarda, ense sertliği, omuz ve kollara yayılan ağrılar, solunum sayısında ve ritminde düzensizlik (yavaşlama, Cheyne-Stokes solunum) gibi belirtiler ortaya çıkar. Foramen magnum fitiklanmalarında bilinç genellikle bozulmaz.

*Tanı* : Bir hastada baş ağrısı, kusma, papilla stazı gibi üç önemli belirti birlikte bulunuyorsa K.İ.B.A.S. tanısı kesindir.

Bu durumda daha önce belirttiğim K.İ.B.A.S. nedenleri dikkate alınarak özellikle Y.K.O. un araştırılmasına geçilmelidir.

Bu amaçla öncelikle yapılan nörolojik muayeneye ek olarak yardımcı incelemeler yapılmalıdır.

#### *Yardımcı İncelemeler*

##### *1 — Direkt Kraniyografi :*

Direkt kraniyografilerde; çocuklarda kemik sütürlerinin açılması, yine çocuklarda ve erişkinlerde kafa kemiklerinde parmak izleri (dövülmüş bakır manzarası) denilen görünümün ortaya çıkması, arka klinoid çıkıntının erimesi ve sellanın genişlemesi kranium içi yer kaplayıcı lezyonun en güzel belirtisidir.

Ayrıca kalsifiye olan urları da görmek mümkündür. Kraniofaringioma, oligodendrolioma gibi tümörlere ait kalsifikasyonlar, erkenden kalsifiye olan bir pineal glandın yer kaplayıcı lezyonun etkisi ile yer değiştirmesi çok önemli bir nöro - radyolojik bulgudur.

Çok kere kranium içi yer kaplayıcı tümörlerin hasta bilhassa yaşlı ise, akciğer bronş karsinomundan metastatik olabileceğini düşünerek akciğer grafisini kraniyografi ile birlikte çekirmek gerekecektir.

Bu tetkikler her pratisyen hekimin bulunduğu bölgede yaptırabileceği tetkiklerdir. Ancak K.İ.B.A.S. nedeninin kesin tayini için daha ileri incelemelerin yapılması gereklidir. Bunlar sırası ile;

2 — *E.E.G.* : Özellikle tentoryum üstünde yer alan oluşumların lateralizasyonunu ve bazen lokalizasyonunu göstermesi bakımından önem taşır. *E.E.G.* de *Y.K.O.*'un beyin dokusunda yaptığı destrüksiyon ve irritasyona ait elektriksel potansiyeller saptanabilir.

Bununla beraber bazı *Y.K.O.* larda *E.E.G.* hiç bir bulgu vermiyebilir.

3 — *Ekoensefalografi* : Ses ötesi dalgalar aracılığı ile beyin orta hat oluşumlarının yerini saptamaya yarayan bir metoddur. Ayrıca bu metodla ventrikül genişlemeleri de ölçülebilmektedir. Bu yardımcı inceleme ile *Y.K.O.* un etkisi ile orta hat yapılarının yer değiştirmeleri saptanabilir.

Bu şekilde lateralizasyonu saptanmayan *Y.K.O.* un kesin tanısı için diğer nöro - radyolojik tetkikler yapılmalıdır.

4 — Bunlardan kraniografiye, daha önce değindik. Serebral *Y. K.O.* un cins ve lokalizasyonunu tayin etmek için a) *Anjiografi*; yapılmalıdır. Beynin karotid ve vertebral sistemleri iki yanlı taranmalıdır. b) Bazen anjiografide de *Y.K.O.* tam olarak lokalize edilemez. Bilhassa Ventrikül içi tümörleri gösterebilmek için *ventrikülografiye* baş vurulmalıdır.

Ventrikülografi, daha ziyade beyin cerrahisi kliniklerinde tatbik edilen bir metoddur. Lokal anestezi altında kraniumda genellikle oksipital bölgede bir delik açarak doğrudan doğruya ventrikül içine hava veya pozitif kontrast madde (lipiodol, Dimer - x) vererek ventrikül sistemi görülür duruma getirilir. c) *Kompitarize aksial tomografi (CAT-Scain)* : Son yılların en gelişmiş nöro-radyolojik inceleme metodu olan CAT Scain *Y.K.O.* un kesin lokalizasyonunu gösterebilir. Ancak cihazın çok pahalı olması nedeniyle henüz yurdumuzda pek yaygınlaşmamıştır. X ışınlarını absorpsiyon gücü fazla tümörler beyaz gölge, kist gibi oluşumlar ise siyah bir gölge tarzında görülmektedir.

5 — *Beyin sintigrafisi* : İşaretlenmiş tekniyum T. 99 gibi radyoizotop maddelerin damar yoluna verilmesi şeklinde uygulanır. T. 99 gibi *Y.K.O.* ların radyoizotop maddeyi absorpsiyonunun normal beyin dokusuna göre fazla olmasına bağlı olarak elde edilen resimler *Y. K. O.* un lokalizasyonunu gösterir.

6 — *B.O.S.* : Bütün bu söylediğimiz yardımcı incelemelerde K.İ. B.A.S. in nedeni saptanamıyorsa Y.K.O. dışındaki nedenlerin araştırılmasına gidilir. Eğer hastada menenjit ve meningo - ensefalit gibi K.İ. B.A.S. nedenleri düşünülüyorsa B.O.S. incelemesi yapılabilir.

Eğer hastada psödötümör serebri düşünülüyorsa daha önce de-  
ğindiğimiz etyolojik nedenler araştırılır. Bütün bu araştırmalara ek olarak *Rutin kan ve idrar muayeneleri* yapılmalıdır.

*Tedavi* : 1 — Tıbbi ve 2 — Cerrahi'dir.

1 — *Tıbbi Tedavi* : K.İ.B.A.S. nedeni saptanıp, hasta cerrahi tedaviye alınincaya kadar veya cerrahi tedavinin söz konusu olmadığı olgularda uygulanan ilk tedavi şeklidir.

a) Hasta yatak istirahatine alınır.

b) Genel hijyenik bakım, beslenme ve sıvı dengesi ayarlanır. Hastalara günde 3000 - 3500 kalorilik bir diet uygulanır ve tuz alımı kısıtlanır.

c) K.İ.B.A.S. tablosunu ağırlaştırıran perifokal ödemin tedavisi-  
ne geçilir.

Anti ödem tedavisi dediğimiz bu tedavi için;

1 — Osmo - diüretikler ve 2 — Kortikosteroitler kullanılır.

Eskiden kullanılan osmo - diüretik olan üre, hipertonic glikoz so-  
lüsyonları ile tedavide rebound fenomeninin ortaya çıkması nede-  
niyle günümüzde rebound etkisi az olan manitol solüsyonu kullanılmaktadır.

*Rebound fenomeni şöyledir* : Hipertonic glikoz gibi osmo-diüretik verildiği zaman plazma ozmotik basıncı intrasellüler basınca göre kısa zamanda yükselir ve hücre içinden plazmaya doğru sıvı akımı ortaya çıkar. Ancak glikoz gibi osmo-diüretiklerin kısa zamanda böbrek yolu ile eliminasyonları nedeniyle plazma ozmotik basıncı hücre içi ozmotik basınçtan düşük olacağı için bu kez hücre içine sıvı akımı gelişerek bu durum ödemin eskisine göre daha da artmasına neden olacaktır. Buna rebound fenomeni denir.

Manitolün rebound etkisi çok azdır. Bunun için günde 500-750 ml. % 20 manitol 3 veya 4 porsiyon halinde hızlı bir şekilde 40-50/dak. olarak I.V verilir.

Burada değineceğimiz bir nokta osmo-diüretiklerin hızla verildikleri takdirde diürece neden olmalarıdır.



Son yıllarda K.İ.B.A.S. ta bilhassa yer kaplayıcı oluşumların yarattığı perifokal ödemlerin tedavisinde kortikosteroidlerden dexamet-  
hasone piyasa adı ile decort yaygın olarak kullanılmaktadır.

Dexamethasone'nun perifokal ödemi tedavi edici etkisi osmo-diü-  
retiklere göre daha güçlüdür. Ancak etki ilk başlangıç dozda verilme-  
sinden 6 saat sonra başlamaktadır. Bu nedenle başlangıçta hızlı etkili  
ozmo-diüretiklerle beraber kullanılması uygundur. Başlangıç dozu  
erişkinler için 8-16 mg.'dır. Her 6-8 saatte bir 8 mg. olarak tekrarlanabi-  
bilir. Parantral yol tercih edilmelidir. Hastada kortikosteroidlere  
karşı kontro-endikasyon bulunup bulunmamasına bilhassa dikkat  
edilmelidir. (Diabet, mide ülseri, hipertansiyon). Bu durumlarda kul-  
lanılmasında çok titiz ve dikkatli davranmalıdır.

Mide mukozasını korumak amacıyla alimünyumlu preparatlar,  
örneğin; Mukain beraberce verilmelidir.

Bu anti-ödem ilaçlardan başka diüretikler, örneğin; kortikoste-  
roid, aldakton kullanılabilir. Ayrıca küçük moleküllü dextran solüs-  
yonu (Rheomacrodex) günde maksimal 500 ml. olarak verilebilir.

d) Hasta bilinçsiz ise üst solunum yollarının açık tutulması için  
hastaya özel pozisyon vererek yatırmalı, gerektiğinde yapay solunum  
uygulanmalıdır.

e) Hasta baş ağrısından şikayetçi ise analjezikler, örneğin; As-  
pirin ve novaljin, kusuyorsa, antiemetikler, örneğin; Emedür verile-  
bilir.

f) Hasta huzursuzsa trankilizanlar tedaviye eklenebilir.

2 — *Cerrahi tedavi* : Tesbit edilebilen nedene veya B.O.S. basın-  
cını azaltmaya yönelik metodları içerir.

Yardımcı incelemelerde kesin Y.K.O. saptanan olgulara cerrahi  
tedaviye en kısa zamanda gönderilmelidir.

Eğer fıtıklaşma gibi bir tehlike söz konusu ise veya Y.K.O. konu-  
mu nedeniyle inoperabl ise aksıyan B.O.S. sirkülasyonu Shunt-Anas-  
tomoz operasyonları ile ve Dekompresyon ameliyatları ile hastaya yar-  
dım edilebilir.

*Prognoz* : Etyolojik nedene bağlı olarak değişiktir. Erken teş-  
his ve tedavi prognozu iyi yönde etkilemektedir. Akut K.İ.B.A.S. tab-  
losunda prognoz kroniklere göre daha kötüdür.

Fıtıklanmalar daha öncede değindiğimiz gibi mortalite oranını  
yükseltmektedir. K.İ.B.A.S. tablosu zamanında tedavi edilmemişse  
hastalarda mortalitenin yüksek oluşu yanında amaroza kadar giden  
vizion kaybına neden olur.

*Özet*

Kafa içi basınç artması sendromunun etyopatogenezi, klinik belirtileri, komplikasyonları (Fıtıklanmalar), tedavi ve prognozu gözden geçirilmiş, psödötümör serebri nedenlerine ve kafa içi basınç artması sendromunda yardımcı inceleme yöntemlerine değinilmiştir.

*Summary*

The etio-pathogenesis, clinical manifestations, complications (herniations), treatment and prognosis of the intracranial pressure increase syndrome have been reviewed, and the causes of cerebral pseudotumours and the methods of study, helpful in the intracranial pressure increase syndrome have been mentioned.

**L İ T E R A T Ü R**

- 1 — Akyürekli, Ö. : K.İ.B.A.S. ile ilgili kişisel konuşma, İzmir, 1981.
- 2 — Berkay, F. : Kafa içi yüksek basınç sendromu, Tıbbi Cerrahi El Kitabı, Özışık Matbaası, İstanbul, 1967 C. : 4.
- 3 — Gilroy, J., Meyer, J. S. : Medical Neurology, Macmillan Publishing CO., 1975.
- 4 — Kaya, U. : Kafa İçi Basınç Artması Sendromu, Klinik ve Ders Kitapları - Nöroloji, İstanbul, 1974 C : 4.
- 5 — Merrit, H. H. : Text book of neurology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.
- 6 — Tunçbay, E. : Nöroşirürji Ders Kitabı, Ege Üniversitesi Matb., İzmir, 1977.
- 7 — Tükel, K. : Nöroloji, Universal Ofsel Basımevi, İstanbul, 1966.
- 8 — Zembilci, N. : Sinir Sistemi Hastalıkları, İst. Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, Hilal Matbaası, İstanbul, 1979.