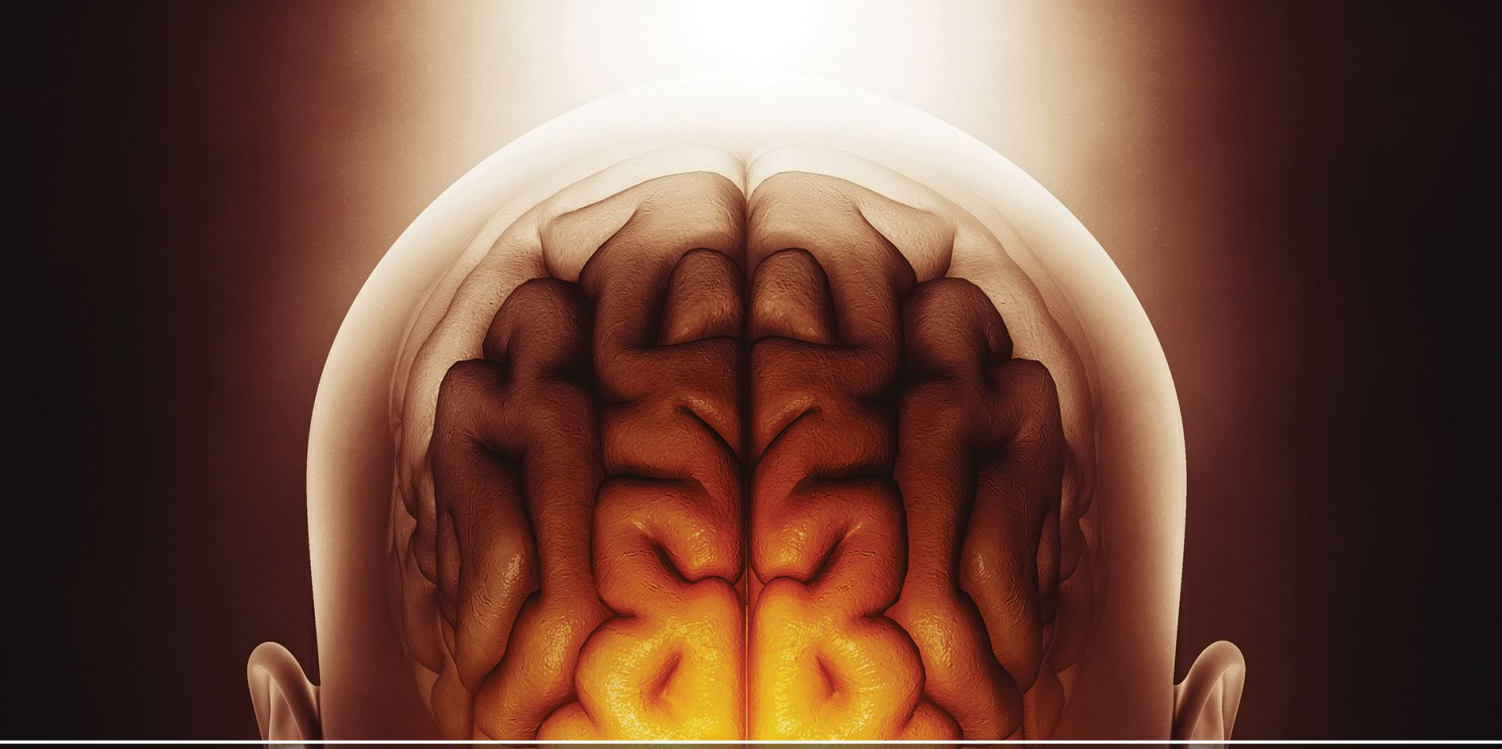


GÜNCEL NÖROANESTEZİ UYGULAMALARI

Editörler

Gökçe Kızılkale Kayıkcı

Gaye Boztepe Yılmaz

Mahmut Can Dal

Zahide Doğanay

LIVRE DE LYON

2024

Sağlık Bilimleri

GÜNCEL
NÖROANESTEZİ
UYGULAMALARI

Editörler
Gökçe Kızılkale Kayıkcı
Gaye Boztepe Yılmaz
Mahmut Can Dal
Zahide Doğanay

LIVRE DE LYON
Lyon 2024

GÜNCEL
NÖROANESTEZİ
UYGULAMALARI

Editörler
Gökçe Kızılkale Kayıkcı
Gaye Boztepe Yılmaz
Mahmut Can Dal
Zahide Doğanay

LIVRE DE LYON
Lyon 2024

Güncel Nöroanestezi Uygulamaları

Editors • Specialist Physician Gökçe KIZILKALE KAYIKCI • Orcid: 0000-0002-2289-9593
• Specialist Physician Gaye BOZTEPE YILMAZ • Orcid: 0000-0001-8312-8824
• Specialist Physician Mahmut Can DAL • Orcid: 0000-0002-3822-1058
• Prof. Dr. Zahide DOĞANAY • Orcid: 0000-0001-8057-5530

Cover Design • Motion Graphics
Book Layout • Motion Graphics

First Published • February 2024, Lyon

e-ISBN: 978-2-38236-655-4

DOI Number: 10.5281/zenodo.10643507

copyright © 2024 by Livre de Lyon
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by an means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

OPEN ACCESS

Publisher • Livre de Lyon
Address • 37 rue marietton, 69009, Lyon France
website • http://www.livredelyon.com
e-mail • livredelyon@gmail.com

LIVRE DE LYON

ÖNSÖZ

Nöroşirurji ve nöroanestezi alanındaki teknolojik ve bilimsel gelişmelere adapte olarak günceli yakalamak başarılı vaka yönetimi açısından önemlidir.

Kitabımızın, nöroanestezi uygulayıcıları tarafından nitelikli bir preoperatif değerlendirme yapılabilmesi, optimal ameliyat koşullarının sağlanabilmesi, nöromonitörizasyon eşliğinde perioperatif nörobilişsel fonksiyonların korunabilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltılabilmesi için nöroanestezinin her alanında kolay erişilebilir bilgi kaynağı olmasını umuyoruz.

Santral ve periferik sinir sistemi üzerine direkt ve indirekt müdahalelerden oluşan anestezi uygulamalarının en önemli konu başlıklarını özenle hazırlayan yazarlarımıza teşekkür ediyor, değerli okuyucularımıza faydalı olmasını diliyoruz.

Editör Grubu Adına
Prof. Dr. Zahide DOĞANAY

YAZARLAR

Bölüm 1: Gözde Aktürk, Dr. Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, E- mail: gozde_akturk_66@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1343-4361

Bölüm 2: Eren Karahan, Uzm. Dr., Lüleburgaz Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E- mail: erenkarahan@yandex.com, ORCID ID: 0000-0002-4880-0379

Bölüm 3: Seda Eğilmez, Uzm. Dr., Bursa Yenişehir Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: egilmezseda@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1465-1077

Bölüm 4: Mehmet Emre Geçici, Uzm. Dr., İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: m.emregecici@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-6606-4056

Bölüm 5: Ahmet Said Çetinkaya, M.D., Hopa State Hospital, Turkey, Anesthesiology and Reanimation Department, E-mail: ahmetscetinkaya@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5267-7679

Bölüm 6: Şahan Şahinkaya, Uzm. Dr., Tosya Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: sahinkayasahan@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2996-0780

Bölüm 7: Gizem Kirbas, MD Gaziantep City Hospital, Gaziantep, Turkey, Anesthesiology and Reanimation Department, E-mail: gizembas35@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1178-5723

Bölüm 8: Mehmet Önder Aydın, Uzm. Dr., Osmaniye Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: monderaydin128@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-8617-484X

Bölüm 9: Ceren Önal, Uzm. Dr., İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: cerenonl@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2196-2500

Bölüm 10: Güvenç Doğan, Doç. Dr., Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: guvencdogan@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7351-8968

Bölüm 11: Ahmet Kanat, Uzm. Dr., İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: dr.ahmetkanat@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9293-7436

Bölüm 12: Elif Akova Deniz, Uzm. Dr, Osmaniye Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: elifakova00@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-1247-0416

Bölüm 13: Yunus Yön, Uzm. Dr., Sağlık Bakanlığı Suruç Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: yyon34@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-6888-0572

Bölüm 14: Ferda Serdoğan, Uzm. Dr., Turhal Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: ferdaserdogan@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9515-017X

Bölüm 15: Abdullah Kaygısız, Uzm. Dr., İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E-mail: drabdullahkaygisiz@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-1174-6794

Bölüm 16: Gaye Boztepe Yılmaz, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, E- mail: gayeboztepe@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-8312-8824

Bölüm 17: Mehmet Ali Coşar, M.D., İzmir Katip Çelebi University, Atatürk Training and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, E-mail: malicosar@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2327-5192

Ezgi Balikoglu, M.D., Izmir SBU, Dr. Suat Seren Chest Diseases and Surgery Training and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, E-mail: tekerekoglue@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-4373-0022

Murat Aksun, Prof. Dr., İzmir Katip Çelebi University, Atatürk Training and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, E- mail: murataksun@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0002-8308-3045

Bölüm 18: Nuri Burkay Soylu, M.D., Çanakkale Mehmet Akif Ersoy State Hospital, Turkey, Anesthesiology and Reanimation Department, E- mail: drburkaysoylu@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-4357-7603

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ I
YAZARLAR III

BÖLÜM 1: ANESTEZİK AJANLARIN BEYİN VE SPİNAL KORD FİZYOLOJİSİNE ETKİLERİ 1
1. Genel Anestezikler 1
1.1. Genel Anestezik İlaçların Etki Mekanizması 1
1.2. Genel Anestezik İlaçların Beyin ve Spinal Kord Üzerine Etkileri ... 2
2. Lokal Anestezik İlaçların Beyin ve Spinal Kord Üzerine Etkileri 6
KAYNAKLAR 7

BÖLÜM 2: NÖROANESTEZİDE PREOPERATİF DEĞERLENDİRME 9
1. Giriş 9
2. Preoperatif Değerlendirme 9
3. Havayolunun Değerlendirilmesi 14
4. Preoperatif İlaç Kullanımı 15
5. Laboratuvar İncelemeleri 16
6. Premedikasyon 17
7. Preoperatif Hasta Bilgilendirme ve Onam 17
8. Nöroşirurjik İşlemlere Yönelik Anestezi 18
8.1. Kraniyotomi 18
8.2. Uyanık Kraniyotomi 18
8.3. Pituiter Cerrahi 19
8.4. Serebral Anevrizma 19
8.5. Karotis Arter Stenozu 21
8.6. Spinal Cerrahi 21
8.7. Girişimsel Nöroradyoloji 21
8.8. Fonksiyonel Nöroşirurji: Derin Beyin Stimülatörleri 22
8.9. Epilepsi Cerrahisi 22
8.10. Kafa Travma Cerrahisi 23
KAYNAKLAR 23

BÖLÜM 3: PERİOPERATİF NÖROMONİTÖRİZASYON 27
1. Serebral Hemodinamik Monitörizasyon 27
2. Serebral Oksijenasyon Monitörizasyonu 29
2.1. Serebral Oksimetri (NIRS) 29

2.2. Juguler Bulbus Venöz Oksijen Satürasyonu (SjvO2) 31
3. Serebral Nörofizyolojik Monitörizasyon 32
3.1. Uyarılmış Potansiyeller (EP) 32
3.2. Elektroensefalografi (EEG)..... 33
KAYNAKLAR..... 34

BÖLÜM 4: NÖROANESTEZİDE HASTA POZİSYONLARI..... 37
1. Preoperatif Değerlendirme ve Perioperatif Koordinasyon 37
2. Nöroanestezide Kullanılan Hasta Pozisyonları 38
2.1. Dorsal Dekübit Pozisyon 38
2.2. Lateral Dekübit Pozisyon..... 40
2.3. Ventral Dekübit Pozisyon 40
KAYNAKLAR..... 41

BÖLÜM 5: ANESTHESIA IN INTRACRANIAL MASS SURGERY..... 43
1. Intracranial Tumors..... 43
1.1. Preoperative Assessment..... 43
1.2. Intraoperative Management 45
2. Anesthesia in Posterior Fossa Surgery..... 51
2.1. Preoperative Assessment..... 52
2.2. Intraoperative Management 52
2.3. Pneumocephalus 54
REFERENCES..... 54

BÖLÜM 6: HİPOFİZ CERRAHİSİNDE ANESTEZİK YAKLAŞIM..... 59
1. Anatomi..... 59
2. Fizyoloji 59
3. Hipofiz Bezinin Cerrahi Patolojileri 60
3.1. Hipofiz Apopleksisi..... 60
3.2. Tümörün Kitle Etkisi 60
3.3. Hipofiz Hipersekresyonlarının Tedavisi..... 60
3.4. Sellar/Suprasellar Lezyonlarda Biyopsi..... 61
4. Hipofiz Tümörlerinin Cerrahi Tedavisi..... 61
5. Hipofiz Cerrahisinde Anestezik Yaklaşım..... 61
5.1. Preoperatif Hazırlık..... 62
5.2. İntraoperatif Yaklaşım..... 64
5.3. Postoperatif dönem 69
KAYNAKLAR..... 70

BÖLÜM 7: VASCULAR NEUROANAESTHESIA 73
1. Cerebral Aneurysms 73
1.1. Preoperative Evaluation In Aneurysm Surgery 74
1.2. Intraoperative Anaesthesia Management 75
1.3. Postoperative Care 76
2. Endovascular Coiling 77
2.1. Anaesthetic Management In Endovascular Coilisation 77
3. Arteriovenous Malformations 78
3.1. Anaesthesia Management In Arteriovenous Malformations 78
REFERENCES 79

BÖLÜM 8: NÖRORADYOLOJİDE ANESTEZİ YÖNETİMİ 81
1. Preoperatif Hazırlık 81
2. Anestezi Tekniği 82
2.1. Genel Anestezi 82
2.2. İntravenöz Sedasyon 82
3. Serebral Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi 83
4. Arteriyovenöz Malformasyon Embolizasyonu 84
5. Tümör Embolizasyonu 85
6. Serebral Vazospazm Tedavisi 85
7. Karotis Anjiyoplasti ve Stentleme 86
8. Akut Tromboembolik İnmede Trombolizis Tedavisi 87
9. Karotis Oklüzyon Testi 87
10. Antikoagülasyon 88
11. Radyasyon Güvenliği 88
12. Kontrast Madde İlişkili Komplikasyonlar 89
KAYNAKLAR 89

BÖLÜM 9: SPİNAL CERRAHİDE ANESTEZİK YAKLAŞIM 91
1. Giriş 91
2. Preoperatif Değerlendirme 91
2.1. Havayolunun Değerlendirilmesi 91
2.2. Pulmoner Değerlendirme 92
2.3. Kardiyovasküler Değerlendirme 92
3. Anestezi Yönetimi 92
3.1. Anestezi Tekniği 93
3.2. Havayolu Yönetimi 93
3.3. Pozisyon 94
3.4. Kanama ve Sıvı Yönetimi 95

3.5. Spinal Kordun Korunması 95
3.6. Komplikasyonlar 96
KAYNAKLAR 97

BÖLÜM 10: TRAVMATİK BEYİN HASARI OLAN HASTALARDA SEDASYON 99
1. Giriş 99
2. Sedatif ve Analjezik İlaçların Farmakolojisi 101
2.1 Propofol 102
2.2 Benzodiazepinler 102
2.3 Opioidler 103
2.4 Deksmedetomidin 104
2.5 Barbitüratlar 104
2.6 Ketamin 105
2.7 İnhalatif Sedasyon 105
3. Sedatif Ajanların Serebral Kan Akışı ve Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı Üzerindeki Fizyolojik Etkileri 106
3.1 Serebral Kan Akışı Üzerine Etkileri 106
3.2 Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı Üzerine Etkileri 106
4. Sedasyon İçin Nörolojik Endikasyonlar 107
4.1 Kafa İçi Basıncın Kontrolü 107
4.2 Hedeflenen Sıcaklık Yönetimi 107
4.3 Status Epileptikus Tedavisi 108
4.4 Paroksismal Sempatik Aktivite 108
5. Nöro-Yoğun Bakım Ünitesinde Sedasyonun Monitorizasyonu 109
6. Sonuç 110
KAYNAKLAR 110

BÖLÜM 11: TRAVMATİK BEYİN ve SPİNAL KORD HASAR CERRAHİSİNDE ANESTEZİ YÖNETİMİ 115
1. Travmatik Beyin Hasarı ve Anestezi 115
1.1. Preoperatif Yaklaşım 116
1.2. Perioperatif Yaklaşım 117
2. Medulla Spinalis Yaralanmaları ve Anestezi 119
2.1. Preoperatif Yaklaşım 120
2.2. Perioperatif Yaklaşım 120
KAYNAKLAR 122

BÖLÜM 12: PEDİATRİK NÖROANESTEZİ 127
1. Nörofizyoloji 127
2. Preoperatif Yaklaşım 128
2.1. Preoperatif Değerlendirme ve Hazırlık 128
2.2. Premedikasyon 129
3. İntraoperatif Yaklaşım 129
3.1. Anestezi İndüksiyonu 129
3.2. Hava Yolu Yönetimi ve Entübasyon 130
3.3. Anestezi İdamesi 130
3.4. Monitorizasyon 131
3.5. Pozisyon 131
3.6. Sıvı Yönetimi 132
4. Postoperatif Yaklaşım 134
5. Spesifik Nörocerrahi Girişimlerde Anestezi Yönetimi 134
5.1. Çocukluk Çağı Beyin Tümörleri 134
5.2. Hidrosefali ve Şant Cerrahileri 135
5.3. Kraniyosinostoz 136
5.4. Konjenital Spinal Lezyonlar 137
5.5. Epilepsi Cerrahisi 137
5.6. Kafa Travması 138
KAYNAKLAR 138

BÖLÜM 13: NÖROANESTEZİ SONRASI DERLENME ve AĞRI PALYASYONU 141
1. Giriş 141
2. Derlenme 141
2.1. Postanestezik Bakım Ünitesinin Fiziksel Özellikleri 142
2.2. Monitörizasyon 143
3. Komplikasyonlara Yaklaşım 146
3.1. Cerrahi Sonrası Nörolojik Komplikasyonlar 146
3.2. Kardiyovasküler Komplikasyonlar 149
3.4. Bulantı ve Kusma 150
4. Derlenme Ünitesinden Taburculuk 151
5. Ağrı Palyasyonu 152
KAYNAKLAR 153

BÖLÜM 14: BAŞ VE BOYUN BLOKLARI 155
1. Trigeminal Sinir Anatomi 155
2. Yüz Blokları 156
2.1. Supraorbital Sinir Bloğu 156

2.2. Supratroklear Sinir Bloğu 156
2.3. İnfratroklear Sinir Bloğu 157
2.4. İnfraorbital Sinir Bloğu 157
2.5. Zigomatikotemporal ve Zigomatikofasiyal Sinir Bloğu 158
3. Skalp Bloğu 159
3.1. Büyük Oksipital Sinir Bloğu 159
3.2. Küçük Oksipital Sinir Bloğu 159
3.3. Büyük Aurikular Sinir Bloğu 159
4. Servikal Pleksus Bloğu 160
5. Havayolu Blokları 161
6. Oftalmolojide Lokal Anestezi 161
KAYNAKLAR 162

BÖLÜM 15: PERİOPERATİF NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR 165
1. Deliryum 165
2. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon 166
3. İnme 168
4. Spinal Kord İskemisi 170
5. Perioperatif Görme Kaybı 170
5.1. İskemik Optik Nöropati (İON) 171
5.2. Orbital Kompartman Sendromu 171
5.3. Santral Retinal Arter Oklüzyonu 172
5.4. Kortikal Körlük 172
5.5. Hipofizer Apopleksi 172
KAYNAKLAR 173

BÖLÜM 16: NÖROMUSKÜLER HASTALIKLAR ve ANESTEZİ 179
1. Giriş 179
2. Genel Yaklaşım 179
2.1. Preoperatif Dönem 179
2.2. Perioperatif Dönem 180
2.3. Postoperatif Dönem 181
3. Hastalıklar Özelinde Yaklaşım 182
3.1. Ön Boynuz Hastalıkları 182
3.2. Aksonal Hastalıklar 183
3.3. Nöromusküler Kavşak Hastalıkları 184
3.4. Kas Hastalıkları 187
3.5. Nöromusküler Manifestasyonları Olan Santral Sinir Sistemi Hastalıkları 190
KAYNAKLAR 192

BÖLÜM 17: MALIGN HYPERTHERMIA 195
1. Introduction 195
2. Epidemiology 195
3. Etiology And Physiopathogenesis 196
4. Clinic And Diagnosis 196
5. Results 197
5.1. Early Findings 197
5.2. Late Findings 197
5.3. Masseter Muscle Spasm 197
6. Differential Diagnosis Of Malign Hyperthermia 198
7. Malign Hyperthermia Crisis Management And Treatment 199
7.1. Treatment in the Acute Period 199
7.2. Post-acute Follow-up and Management 200
8. Anesthesia Management In Patients Who Have Malignant Hyperthermia Susceptibility 201
9. Conclusion 202
REFERENCES 202

BÖLÜM 18: BRAIN DEATH 205
1. Introduction 205
2. Possible Causes 206
2.1. Traumatic Causes of Brain Death 206
2.2. Non-Traumatic Causes of Brain Death 206
3. Critical Care Management of Brain Death 207
3.1. Clinical Assessment 207
3.2. Surgical Implications in Organ Donation 207
3.3. Ethical and Legal Considerations 208
3. Anesthetic Considerations In Brain Death Patients 208
3.1. Physiological Challenges 208
3.2. Surgical Implications in Organ Donation 210
4. Conclusion 211
REFERENCES 211

BÖLÜM 1

ANESTEZİK AJANLARIN BEYİN VE SPİNAL KORD FİZYOLOJİSİNE ETKİLERİ

Gözde AKTÜRK

1. Genel Anestezikler

1846 yılında dietil eter kullanılarak genel anestezinin tarihsel olarak gösterilmesi modern anestezi çağını başlatmıştır, sonraki 100 yıl boyunca anesteziklerin farmakolojisi anesteziyoloji araştırmalarının başlıca araştırma konusu olmuştur. Günümüzde en yaygın olarak kullanılan anesteziklerden bazıları (bupivakain, izofluran, sevofluran, propofol) 1960'lı ve 1970'li yıllarda keşfedilmiş ve üzerinde çalışılmaya başlanılmıştır (1). Genel anestezikler cerrrahi girişimler veya rahatsızlık veren uygulamaların yapılmasına izin verecek kadar merkezi sinir sistemini baskılayan ajanlardır (2).

Genel anestezinin başlıca bileşenleri; bilinç kaybı ve analjezi, immobilite, amnezi, iskelet kası gevşemesi, otonom sinir sistemi ve cerrahi stres cevaplarının azalması/kaybolmasıdır. Bu ögeler aynı zamanda genel anestezinin amaçlarını oluşturmaktadır. Günümüzde hiçbir anestezik bu bileşenlerin hepsini birden tek başına oluşturamamaktadır (3,4).

1.1 Genel Anestezik İlaçların Etki Mekanizması

Genel anesteziklerin etkilerinin oluşmasına aracılık eden moleküler ve hücresel mekanizmalar, farmakolojide hala tam olarak anlaşılamayan konulardan biridir. Üniter teoriye göre anestezi, hücre membranlarının fiziksel özelliklerinin bozulmasıyla gerçekleşmekteydi. Ancak giderek artan kanıtlarla birlikte üniter anestezi teorisi yerini, farklı anestezik ilaçların farklı moleküler hedeflere etki ederek anestezinin farklı bileşenlerini ürettiği hipotezine bırakmıştır.

Genel anestezik ilaçların moleküler mekanizması incelendiğinde, intravenöz genel anesteziklerin çoğu etkilerini, başlıca g-aminobutirik asit-A ($GABA_A$) reseptörleri aracılığıyla ve belki de N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleri ve iki porlu K^+ kanalları gibi diğer ligand kapılı iyon kanallarıyla etkileşimler yoluyla göstermektedir. Klinik konsantrasyonlarda genel

anestezikler, $GABA_A$ reseptörünün $GABA_A$'ya duyarlılığını artırır, böylelikle inhibitör nörotransmisyonu güçlendirir ve sinir sistemi aktivitesini baskılarlar. Glisin reseptörleri ve nöronal nikotinik asetilkolin reseptörleri de $GABA_A$ reseptörleriyle yapısal olarak ilişkili diğer ligand-kapılı iyon kanallardır. Hücresel düzeyde ise genel anestezikler esas olarak sinaps üzerine etki ederler. Aksiyon potansiyeli oluşma ve yayılması üzerine ise daha az etkilidirler (2,4).

Anestezik etki gücü; genellikle minimum alveolar konsantrasyon (MAK) değeri ile belirtilmektedir. MAK; hastaların %50'sinde cerrahi insizyona verilen yanıtı ortadan kaldırmak için gerekli olan parsiyel basınçtır. İlaç uygulama yoluna göre genel anestezikler; inhalasyon anestezikleri ve intravenöz anestezikler olmak üzere iki sınıfa ayrılmaktadır (5,6).

1.2. Genel Anestezik İlaçların Beyin ve Spinal Kord Üzerine Etkileri

İnhalasyon anestezikleri ve intravenöz anesteziklerin primer terapötik etkileri, hastanın anestezi durumunda olabilmesini sağlaması için santral sinir sistemi (SSS) üzerinedir. Bu ilaçlar düşük dozlarda anksiyeteyi hafifletmekte ve sedasyon yaratmaktadırlar. Anestezi sağlamak için uygun ilaç düzeyinde ise bu ilaçların tümü diğer dokuları da etkilemektedir. Genel anesteziklerin SSS üzerine başlıca non-anestezik etkileri arasında serebral kan akımının düzenlenmesi, kafa içi basıncında değişiklik, nöbet indüksiyonu, bulantı ve kusma yer almaktadır (6).

Genel anestezik ilaçların bilinç kaybı, kas gevşemesi ve analjezi gibi genel anestezi bileşenlerini oluşturabilmesi için etki ettiği beyin bölgelerinin tespiti üzerine epey çalışılmıştır. Talamik duyusal röle çekirdekleri, orta beyin retiküler formasyon ve korteksin bazı kısımları, inhibisyonları durumunda bilinç kaybı ve analjezik etkilerin görüldüğü ve genel anesteziklere en hassas olan kısımlar olarak düşünülmektedir. Bazı anestezikler (özellikle uçucu anestezikler) spinal seviyede inhibisyona neden olarak ağrılı uyaranlara refleks cevabında kayıplara neden olur, ancak pratikte kas gevşemesini sağlamak için anesteziklere ilave olarak nöromusküler blokör ilaçlar da kullanılmaktadır. Anestezikler düşük konsantrasyonda bile kısa süreli amneziye neden olurlar. Hipokampüs kısa süreli hafızada yer aldığı için hipokampal fonksiyona müdahalenin bu etkiyi yaratmada muhtemel olduğu düşünülmektedir (5).

1.2.1. İnhalasyon Anestezikleri ve Santral Sinir Sistemine Etkileri

İnhalasyon anestezikleri anestezide cerrahi prosedürlerin yapılabilmesine imkân sağlayan ilaçlardır. Bu amaçla oda sıcaklığında sıvı halde bulunan uçucu anestezikler (izofluran, enfluran, desfluran, sevofluran, halotan) ve

oda sıcaklığında gaz halde bulunan gaz anestezikler (nitröz oksit, zenon) kullanılmaktadır. Bir inhalasyon anesteziğinin; analjezi ve kas gevşemesini iyi sağlaması, terapötik indeksinin yüksek olması, kontrol edilebilirliğinin iyi olması, kokusunun kötü olmaması ve etki başlangıcının hızlı olması onu ideal yapabilen başlıca özellikleridir. İnhalasyon anestezikleri arasındaki belli başlı farklılıklar, indüksiyon hızları, çizgili kası gevşetme özellikleri, analjezik ve anestezik etki güçleri bakımındandır (3,4,7).

İnhalasyon anesteziklerinin terapötik indeksleri 2-4 arasında olduğundan klinik kullanımda dikkatli olunması gerekmektedir. Toksisite tablosu genellikle advers etkilerinin bir fonksiyonu olduğundan inhalasyon anesteziği seçiminde hastanın mevcut durumu ile ilacın yan etki profili dikkatle değerlendirilmelidir (2).

İnhalasyon anestezikleri serebral metabolik hızı (Cerebral Metabolic Rate, CMR) azaltarak genellikle beyin kan akımını azaltan ilaçlardır. Uçucu anestezikler serebral vazodilatasyon yaptığı için genellikle beyin kan akımını arttırırlar. Uygulanan anestezik konsantrasyonuna göre ise beyin kan akımı üzerine olan net etki değişmektedir. 1.5 MAK'ta anesteziğin oluşturduğu vazodilatasyon, CMR'deki azalmadan büyüktür yani beyin kan akımı artar. 0.5 MAK'ta ise anesteziğin oluşturduğu vazodilatasyon, CMR'deki azalmadan küçüktür yani beyin kan akımı azalır. 1.0 MAK'ta ise denge durumu söz konusu olduğundan beyin kan akımı değişmemektedir. Kafa içi basıncı artmış hastalarda beyin kan akımı artışı klinik olarak istenen bir durum değildir. İzofluran, desfluran, enfluran ve sevofluran daha az kafa içi basınç artışıyla ilişkilidir ve nöroşirürjide tercih edilen ilaçlardır. Öncesinde mevcut intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda izofluran için intrakraniyal basınçta hafif bir artış riski olduğu bildirilmiştir. Enfluran ve sevofluranın nöbet aktivitesinde artışla ilişkili olduğu belirtilmektedir ve nöbet bozukluğu olan hastalarda önerilmemektedir. Desfluran ve izofluranın ise dirençli status epileptikuslu hastalarda nöbetleri başarılı bir şekilde azalttığı belirtilmektedir. Çocuklarda sevofluranın anesteziden ayılma esnasında deliryum ile ilişkili bulunduğu ancak bu deliryumun kısa süreli olduğu ve beraberinde herhangi bir olumsuz uzun-dönem sekeline neden olmadığı bildirilmektedir (2,4,6).

1.2.2. İntravenöz Anestezikler ve Santral Sinir Sistemine Etkileri

Erişkinlerde anestezi indüksiyonunda en sık kullanılan ilaçlar parenteral anesteziklerdir. Barbitüratlar, etomidat, ketamin, benzodiazepinler (midazolam, diazepam, lorazepam) ve propofol başlıca enjektabl anestezikler olarak sıralanabilir. Beyin ve spinal kord görece yüksek perfüze olduğundan ve bu

ilaçların lipofilik özellikte olması nedeniyle tek bir bolus dozdan sonra hızlı etki başlangıcı ve kısa etki süresi gözlenmektedir (2,6). İntravenöz anestezikler, çoğu durumda tercih edilen anestezi indüksiyon yöntemi olarak inhalasyon anesteziklerinin yerini almıştır (pediatrik anestezi hariç). Propofolün kullanıma girmesiyle intravenöz anestezi, anestezinin idamesinde de bir opsiyon haline gelmiştir. Ancak inhaler anesteziklerle benzer şekilde intravenöz anestezikler de genel anestezinin tüm bileşenlerini tek başına oluşturmada ideal ajanlar değillerdir. Birden fazla ilacın (nöromusküler blokörler, sedatif-hipnotikler, opioidler vb.) kullanıldığı dengeli anestezi ile istenilen etkiler sağlanırken, advers etkilerin de en aza indirilmesi sağlanmış olmaktadır (4).

Propofol çoğu ülkede anestezi indüksiyonunda en sık kullanılan ilaçtır. Kimyasal olarak diğer intravenöz anesteziklerden farklı olup sedatif-hipnotik özelliklere sahip bir fenil alkoldür. Etki mekanizmasının $GABA_A$ aracılı klorür akımını güçlendirmek yoluyla olduğu düşünülmektedir. Etki süresi kısadır, yağ dokusunda yeniden dağılımından veya aktif metabolitlerin üretilmesinden dolayı baş dönmesi, uykulu hissetme gibi artık etkileri bulunmamaktadır. Analjezik etkisi yoktur bu nedenle sıklıkla Mü (μ) opioid reseptör (MOR) agonistleriyle kombine edilmektedir. Antiemetik özellikte olan tek intravenöz anestezik propofoldür. Propofol, ağırlıklı olarak psikolojik bağımlılık riski taşımaktadır. Uzun süreli kullanımdan sonra yoksunluk fenomeni bildirilmiş olmasına rağmen fiziksel bağımlılık tanımlanmamıştır. Laboratuvar çalışmalarında propofolün subanestezik dozlarda ödül ve pekiştirme davranışıyla ilişkili alanlarda dopamini arttırdığı bildirilmiştir (4,6,7). Propofol elektroensefalogramı (EEG) baskılayabilmekte ve yeterli dozda burst baskılanmasına neden olabilmektedir. Serebral metabolik hızı ($CMRO_2$) ve serebral kan akımını azaltarak kafa içi ve göz içi basınçlarını tiyopental ile benzer miktarda azaltmaktadır. Serebral iskemi riski taşıyan hastalarda kullanılabilmekle beraber insanlar üzerinde nöroprotektan etkililiğinin tespiti için yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Propofolun subhipnotik dozlarda anksiyolitik etkisinin olduğu bildirilmektedir. Bu etkinin kesin mekanizması halen bilinmemekle birlikte hipokampüsteki 5-hidroksitriptamin (5-HT) aktivitesinin inhibisyonu veya hipotalamus, amigdala ve hipokampüsteki nitrik oksit sentaz inhibisyonu ile ilgili mekanizmalarla ilişkili olabileceği belirtilmektedir. Propofolün hem prokonvülzan hem de antikonvülzan etkilere sahip olarak belirtilse de çoğu çalışmada antikonvülsan etkisi desteklenmektedir (2,4,8).

Barbitüratlar içinde anestezide en sık kullanılan üç ilaç barbitürat; tiyopental, tiamilal ve metoheksitaldir. ABD'de de yaygın olarak kullanılan ilk intravenöz anestezik ilaç tiyopentaldir. Daha sonra tiyobarbitürat bileşiğinin bir

modifikasyonuyla metoheksital geliştirilmiştir. Metoheksitalin elektrokonvülsif tedavi anestezisinde (EKT) kabül görmüş bir rolü olmasına rağmen tiyopental modern anestezi pratiğinde yaygın olarak kullanılan tek barbitürattır (2,9). Metoheksital hariç barbitüratlar EEG'de elektriksel aktiviteyi azaltırlar ve antikonvülsandırlar. Tiyopental hiperpolarizasyon ve nöronal aktivitenin inhibisyonunu $GABA_A$'nın allosterik modülasyonu yoluyla gerçekleştirir. Tiyopentalin sedatif-hipnotik etkileri vardır ancak; anksiyolitik ve analjezik etkileri bulunmamakta (hiperaljezi yapabilir) ve kasları gevşetmemektedir. Status epilepticusta son çare ilaçtır. Barbitüratlar güçlü serebral vazokonstriktörlerdir ve serebral kan akımını azaltırlar. Tiyopental de intrakraniyal basıncı azalttığından intrakraniyal ödemde kullanılmaktadır. Tiyopentalin bu serebroprotektif etkileri, onu özellikle nöroşirurji hastaları (özellikle kafa içi basıncı yüksek olanlar) için cazip hale getirmektedir. Tiyopental kullanımının dezavantajları arasında; hepatik enzim indüksiyonu (birlikte kullanılan ilaçların metabolizmasını değiştirmesi), aktif metabolitinin (pentobarbiton) böbrek yetmezliğinde birikebilmesi ve porfiriyi tetikleyebilmesi, ekstravenöz enjeksiyonunun ağrı ve eriteme, intraarteriyal enjeksiyonunun ağrı ve endotel hasarına neden olması yer almaktadır (4,7,9).

Benzodiazepinlerin sedasyon ve anestezi uygulamalarındaki önemi amnezi, anksiyoliz ve sedasyon yapıcı özellikleri nedeniyledir. Benzodiazepin1 (BZ1) reseptörleri korteks, talamus ve serebellumda yoğun olarak bulunmaktadır. BZ1 reseptörü benzodiazepinlerin sedatif ve amnezik etkilerinden ve diazepamın bazı antikonvülsif etkilerinden sorumludur. Benzodiazepin 2 (BZ2) reseptörleri ise anksiyolitik ve kas gevşetici etkilerine aracılık etmektedir (9). Benzodiazepinlerin etkileri GABA aracılı nöral inhibisyonun potansiyalize edilmesiyledir. Düşük dozlarda benzodiazepinler anksiyolitik ve antikonvulsif etki gösterirken; doz arttıkça sedasyon, amnezi ve uykuya neden olurlar. Benzodiazepinler $CMRO_2$'yi ve serebral kan akımını azaltırlar (10). İntravenöz anestezikler arasında benzodiazepinler, etkilerinin selektif antagonistleri olan flumazenil ile sonlandırılabilmeleri ile diğer intravenöz anesteziklerden ayrılırlar. Benzodiazepin grubu ilaçlar içinde midazolam, lorazepam ve diazepam anestezi uygulamalarında sık kullanılan ajanlardır. Midazolam genelde lorazepam ve diğer benzodiazepinlere tercih edilir çünkü yarı ömrü daha kısadır (4,6).

Etomidat genel anestezi ve sedasyon indüksiyonunda kullanılan $GABA_A$ reseptörünün imidazol türevi agonistidir. Barbitüratlar ve propofole benzer şekilde $GABA_A$ reseptörü üzerinden hızlı bir hipnotik etki başlangıcı sağlamaktadır. 1983 yılına kadar intravenöz anestezik olarak etomidat kullanımı giderek artmaktaydı ancak 1983 yılında etomidat alan hastalarda mortalite oranının

arttığı rapor edilmiştir. Sonrasında yapılan çalışmalarda etomidatın 11β-hidroksilazın inhibisyonu yoluyla adrenokortikal baskılanmaya neden olduğunu bildirilmiş ve etomidat kullanımı azalmıştır (11). Etomidat, hemodinamik etkileri çok az olan kısa etkili bir ajandır. Minimal düzeyde kardiyopulmoner depresyon yapmasına rağmen yüksek potensli adrenal kortikal steroidlerin sentezini inhibe ettiğinden nadiren kullanılmaktadır. Etomidat, SSS'de serebral kan akımını ve kafa içi basıncını azaltmaktadır. Etomidatın olumsuz etkileri arasında; cerrahi sonrası bulantıyı tetikleyebilmesi, nöbet eşiğini düşürebilmesi, analjezik etkisinin olmaması ve ekstrapiramidal disinhibitör etkiler yer almaktadır. Metoheksitale benzer şekilde etomidat nöbet odaklarını aktive edebilir bu da onu EKT tedavisinde faydalı bir ajan haline getirebilmektedir (4,12,13).

Ketamin NMDA reseptörünün negatif allosterik modülatörü olan bir fensiklidin türevidir. Merkezi sinir sistemindeki GABA reseptörlerine afinitesi bulunmamaktadır. Dissosiyatif anestezi tablosuna (koruyucu reflekslerin korunduğu, analjezik ve amnestik etkilerin görüldüğü kataleptik durum) neden olmaktadır. Ketamin diğer intravenöz anesteziklere göre derin bir analjezi sağlamaktadır. Yine diğer parenteral anestezik ilaçlardan farklı olarak serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı serebral metabolizmada minimal değişiklik yaparak arttırmaktadır (2,7,14). Ketaminin bir dezavantajı ise toparlanma sırasında halüsinasyonların (ve bazen deliryumun) yaygın olmasıdır ancak çocuklarda bu gecikmiş etkinin daha az belirgin olduğu belirtilmektedir ve pediatride minör işlemler için halen kullanılmaktadır. Ketamin ayrıca deri ve kas-iskelet sistemi duyularının kaybı, yer çekimini algılama yeteneğinin azalmasına neden olabilmektedir, bu da bedensel ayrılma ve uzayda yüzme hissi yaratmaktadır (5,15).

2. Lokal Anestezik İlaçların Beyin ve Spinal Kord Üzerine Etkileri

Lokal anestezikler sodyum iyonlarının nöronal membranlar içindeki kanallar veya iyonoforlar yoluyla influksunu inhibe ederek nöronal iletiyi kesen ilaçlardır (16). Travma veya cerrahiden kaynaklanan akut ağrının azaltılması/ortadan kaldırılmasında topikal uygulama ile veya subkutanöz infiltrasyon ile cilde, perkutan enjeksiyonla periferik sinire veya epidural veya intratekal enjeksiyon yoluyla nöraksiyel verilmesiyle etki gösterirler (17). Lokal anestezikler ester ve amid grubu olarak sınıflandırılmaktadır. Ester grubu lokal anestezikler, kolinesteraz enzimleri tarafından metabolize edildiği için genellikle kısa veya orta etki süresine sahipken; amid grubu lokal anestezikler karaciğerde metabolize edilen daha uzun etkili ilaçlardır. Ester grubu lokal anestezikler arasında benzokain, kokain, siklometikain, prokain ve tetrakain gibi ilaçlar yer

alır. Dibukain, lidokain, mepivakain, ropivakain ve prilokain ise amid grubunda yer alan belli başlı ajanlardır (6).

Sodyum iletkenliğinin voltaj-bağımlı artışının önlenerek aksiyon potansiyelinin başlaması ve yayılmasının engellenmesi lokal anesteziklerin başlıca etki mekanizmasıdır. Klinik dozlarda lokal anesteziklerin potasyum, kalsiyum gibi kanallara, adenilat siklaz gibi enzimlere, NMDA ve 5-HT gibi reseptörlere de etkili oldukları düşünülmektedir. Lokal anesteziklerin blokajına karşı nöronların duyarlılığı farklılık göstermektedir; nöron ince oldukça myelin kılıfı da ince özellikte olmakta ve nörotransmisyon daha kolay engellenmektedir. Lokal anestezikler buna göre duyusal özellikleri ağrı> soğuk/ sıcak>dokunma>propriyosepsiyon sırasıyla bloke etmektedir. Ancak çok kalın myelinli motor nöronlar da bloke olup musküler paraliziye yol açmaktadır. Yüksek veya toksik dozlarda lokal anestezikler kan-beyin bariyerini geçip serebral korteksi uyarabilmektedir. Kortikal uyarının semptomları arasında sinirlilik, eksitasyon, tremor ve konvülsiyonlar bulunmaktadır. Lokal anesteziklerin çoğu, SSS üzerinde depresan ve stimülan etkilerin karışımını üretmektedir. Düşük plazma konsantrasyonlarında depresan etkiler baskınken, daha yüksek konsantrasyonlarda stimülan etkiler gözlenmektedir. Diğerlerinden farklı SSS etkilerine sahip lokal anestezik kokaindir. Kokain, monoamin alımını önlediği için, diğer etkilere neden olan dozlardan çok daha düşük dozlarda öfori yapmaktadır. Prokain istenmeyen santral etkilere neden olabildiğinden yerini lidokain ve prilokain gibi ajanlara bırakmıştır. Uzun etkili bir lokal anestezik olan bupivakain yaygın olarak kullanılan bir ajandır ve SSS etkilerinin başlıca S (+) izomerinden kaynaklandığı bildirilmektedir (4-7).

KAYNAKLAR

1. Kissin I, Vlassakov KV. Pharmacology of General Anesthetics: Quantitative History of Research Attractiveness. Anesth Analg. 2021;132(5):1486-1488.

2. Gilman AG. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics Fourteenth Edition. Mc Graw Hill. 2023.

3. Kayaalp O. Akılcıl Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Pelikan. 2018.

4. Katzung BG. Basic & Clinical Pharmacology, Fifteenth Edition. Mc Graw Hill. 2021.

5. Ritter J, Flower R, Henderson G, Loke YK, MacEwan D, Rang HP. Rang and Dale's Pharmacology. Ninth edition. Elsevier. 2020.

6. Hitner H, Nagle BT. Pharmacology: An Introduction. Seventh Edition. New York NY: McGraw-Hill Education. 2016.

7. Seifert, R. Inhalation and Injection Anesthetics. In: Basic Knowledge of Pharmacology. Springer, Cham. 2019.

8. Sahinovic MM, Struys MMRF, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. Clin Pharmacokinet. 2018;57(12):1539-1558.

9. Brohan J, Goudra BG. The Role of GABA Receptor Agonists in Anesthesia and Sedation. CNS Drugs. 2017;31(10):845-856.

10. Olkkola KT, Ahonen J. Midazolam and other benzodiazepines. Handb Exp Pharmacol. 2008;(182):335-360.

11. Valk BI, Struys MMRF. Etomidate and its Analogs: A Review of Pharmacokinetics and Pharmacodynamics. Clin Pharmacokinet. 2021;60(10):1253-1269.

12. Malapero RJ, Zaccagnino MP, Brovman EY, Kaye AD, Urman RD. Etomidate derivatives: Novel pharmaceutical agents in anesthesia. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2017;33(4):429-431.

13. Golan DE Armstrong EJ Armstrong AW. Principles of Pharmacology : The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy. Fourth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer. 2017.

14. Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, Saari TI. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. Clin Pharmacokinet. 2016;55(9):1059-1077.

15. Mihaljević S, Pavlović M, Reiner K, Ćaćić M. Therapeutic Mechanisms of Ketamine. Psychiatr Danub. 2020;32(3-4):325-333.

16. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. Anesth Prog. 2012;59(2):90-103.

17. Yanagidate F, Strichartz GR. Local anesthetics. Handb Exp Pharmacol. 2007;(177):95-127.

BÖLÜM 2

NÖROANESTEZİDE PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Eren KARAHAN

1. Giriş

Hastaların preoperatif dönemde anestezi uzman hekimi tarafından değerlendirilmesi güvenli anestezi uygulamasının ayrılmaz bir parçasıdır. Preoperatif değerlendirmede amaç hastaların ameliyat öncesi tıbbi geçmişlerinin, nörolojik durumlarının, mevcut hastalıkları ve semptomlarının öğrenilmesi, komorbiditelerin optimizasyonunun sağlanması, kullandıkları ilaçların devamı veya ilaçlara ara verilmesi açısından değerlendirilmesi, ihtiyaç halinde diğer branşların görüşlerinin ve önerilerinin alınması, gerekli laboratuvar tetkikleri ve yardımcı testlerin sonuçlarıyla beraber bir bütün olarak ele alınarak uygun ve güvenli bir anestezi yöntemi ile mortalite ve morbiditenin azalmasını sağlamaktır.

Nöroşirurji geniş işlem prosedürlerini kapsamakla beraber fonksiyonel nöroşirurji, uyanık kraniyotomi ve girişimsel nöroradyoloji gibi hızlı ilerleyen alanlar da mevcuttur. Hastaların preoperatif dönemde nörolojik durumlarının detaylı sorgulanması operasyona hazırlık kadar postoperatif dönemde işlemin başarısının değerlendirilmesi açısından da önem taşımaktadır. Bu bölümde nöroşirurjik girişim uygulanacak hastaların preoperatif değerlendirmelerinde ve spesifik işlemlerde dikkat edilmesi gereken hususlar anlatılacaktır.

2. Preoperatif Değerlendirme

Nöroşirurji hastaları, uyanık elektif cerrahi uygulanacak uyumlu hastadan acil uygulanacak cerrahi için travmatik ve depresif durumda olan hastaya kadar çeşitlilik göstermektedir. Bu nedenle hastaların preoperatif dönemde ayrıntılı hikayesinin alınması, fizik muayenelerinin yapılması ve işlem için güvenli anestezi planı oluşturularak hastaların anksiyeteleri de azaltılmalıdır.

Ameliyat öncesi değerlendirme çeşitli ortamlarda yapılabilir. Elektif cerrahiler için anestezi poliklinikleri ya da cerrahi serviste yatak başı

olabileceği gibi acil serviste veyahut yoğun bakım ünitelerinde de görüşme gerçekleştirilebilir. Bilinç düzeyi gerilemiş, demansif hasta gruplarında anamnez alınması zor olacağı için hasta yakınlarından veya bakıcılarından bilgi alınması gerekebilir.

Hastanın rutin preoperatif değerlendirilmesinde eşlik eden diğer komorbiditeler ve semptomları, kullandıkları ilaçlar, öksürük veya balgam varlığı, efor kapasitesi, dispne atakları sorgulanmalıdır. Sigara ve alkol kullanımları, alışkanlıklar, alerji öyküleri öğrenilmelidir. Hastaların varsa önceki anestezi deneyimleri öğrenilerek yaşanılan komplikasyonlar veya sorunlar not edilmeli, bunlara karşı hazırlıklar preoperatif dönemde yapılmalıdır. Hastaların önceki anestezi geçmişlerinin sorgulanması, yaşanmış olabilecek komplikasyonların tekrarlanmasının önüne geçilmesini sağlar. Postoperatif dönemde servis takibinin yeterliliği, yoğun bakım ünitesinde takip gerekliliği de değerlendirilmelidir.

Nöroşirurjik işlem geçirecek hastalarda nörolojik sistem dikkatle ele alınmalı, mevcut hastalığı, semptomları ve semptom süreleri sorgulanmalıdır. Anestezist için nörolojik muayenenin amacı nörolojik lezyonun sınırlarını belirlemek, perioperatif karşılaştırma için nörolojik defisit varlığını veya yokluğunu anestezi kaydında belgelemek, hastanın preoperatif fiziksel durumunu belirleyip kaydederek uygun bir anestezi yönetim planı geliştirmektir. Nörolojik sistem muayenesinden önce diğer sistem muayeneleri yapılarak, fiziksel bulguları mevcut nörolojik anormallikle bütünleştirilmelidir. Örneğin, amfizeme bağlı takipneik bir hastada mental durum değişikliği, baş dönmesi gibi nörolojik bulgular olabilir. Bu durumda birincil tıbbi bozukluk nörolojik değil pulmonerdir.

Nörolojik semptomların hızlı ilerlemiş olması altta yatan hastalığın ciddiyetini göstermektedir. Bu nedenle nörolojik lezyonun yeri, büyüklüğü, uygulanacak cerrahi yöntem anestezi preoperatif değerlendirme formuna da kaydedilmelidir. Mevcut semptomlarına ek olarak eşlik eden kafa içi basınç (KİB) artış bulguları ve radyolojik bulgular değerlendirilmelidir (Tablo 1). Nörolojik muayenede hastanın bilinç durumu, kraniyal sinir muayeneleri, motor ve duyu fonksiyonları, pupil refleksleri değerlendirilir. Bilinç durumu içim kullanılan Glasgow Koma Skalası (GKS)'nda üç parametre değerlendirilmektedir (Tablo 2). GKS klinik gidişatın takibi, hastanın tedaviye yanıtı, entübasyon ve acil müdahale ihtiyacının değerlendirilmesi amacıyla kullanılabilmektedir.

Tablo 1. Kafa içi basınç artışı durumunda klinik bulgular ve radyolojik bulgular

KLİNİK BULGULAR	RADYOLOJİK BULGULAR
Baş ağrısı	Kafa içinde yer işgal eden kitle
Mide bulantısı, kusma	Hidrosefali
Papil ödem	Orta hat kayması
Unilateral ve bilateral papiller dilatasyon	Serebral Ödem
2. veya 6. kraniyal sinir paralizisi	Ventrikül ve kortikal sulkusların silinmesi
Beyin sapı reflekslerinin kaybı	Beyin sapı çevresindeki beyin omurilik sıvısının obliterasyonu

Tablo 2. Glasgow Koma Skalası

	GÖZ AÇIKLIĞI	VERBAL YANIT	MOTOR YANIT
1	Açık değil	Ses yok	Hareket yok
2	Ağrı ile açık	Anlamsız sesler	Ağrılı uyarana ekstansör yanıt
3	Sözel uyaran ile açık	Uygunsuz kelimeler	Ağrılı uyarana fleksör yanıt
4	Spontan açık	Dezoryente, Konfüze	Ağrılı uyarandan kaçınma
5	-	Koopere	Ağrılı uyaranı lokalize
6	-	-	Komutlara uyar

Kraniyal sinirler preoperatif dönemde muhakkak değerlendirilmeli ve not edilmelidir. Olfaktor sinir koku almada görev alır. Koku alamama şikâyeti burun hastalığı veya enfeksiyonu olmadığı takdirde frontal lob veya hipofiz tümörü, anterior fossa kırığını düşündürür. Okulomotor sinir pupil boyutunu, ışık refleksine yanıtı kontrol eder ve preoperatif değerlendirilerek kaydedilmelidir. Beşinci kraniyal sinir hastalığı olan trigeminal nevralji hastalarında ağız açarken şiddetli ağrı, şimşek çakması ve mandibulanın tek taraflı deviasyonu görülebilir. Anestezistin yüz maskesi ile hastayı havalandırması sırasında dudak veya bukkal boşluk etrafında tetikleyici noktayı uyarması sonucunda atak oluşabilir. Fasiyal sinirin preoperatif muayenesinde hastadan kaşlarını kaldırması, dişlerini göstermesi, gözlerini sıkıca kapaması istenir. Periferik fasiyal sinir paralizisinde yüzün tek tarafında tüm hareketlerde motor bozukluk gelişirken santral paralizide bulgular sadece tek taraflı alt yüz yarımında yoğunlaşmıştır. Fasiyal sinir maske ile havalandırma, cerrahi veya pozisyon nedeniyle hasarlanabilmektedir. Glossofaringeal sinir laringoskopi sırasında uyarılması sonrası çeneye ve kulağa yayılan ağrı, refleks bradikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Vagus sinir

hasarında ise vokal kord paralizisine bağlı olarak taşikardi, ses kısıklığı, nefes darlığı yaşanabilir. Hastanın preoperatif dönemde mevcut olan ses kısıklığında vokal kord paralizisi öngörülüyorsa kulak burun boğaz uzman hekimi tarafından endoskopik muayene için konsültasyon istenebilir.

Solunum sistem muayenesinde solunum sesleri oskulte edilmelidir. Akut veya kronik akciğer hastalığı olanlarda preoperatif dönemde stabilizasyon sağlanmalı, gereği halinde göğüs hastalıkları konsültasyonu istenmelidir. Akut nörolojik durumlarda (intrakraniyal kanama, KİB artışı, inme gibi) yoğun sempatik sinir sistem aktivitesine sekonder sistemik ve pulmoner hipertansiyonun sonucu olarak nörojenik pulmoner ödem gelişebilir. Sigara kullanımı egzersiz kapasitesini ve kardiyovasküler fonksiyonları kötüleştirmekte, sigaranın bırakılması ile postoperatif komplikasyonlar ve mortalite azalmaktadır (1,2). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2022 yılında yayınladığı non-kardiyak cerrahide kardiyovasküler değerlendirme ve yönetim kılavuzuna göre sigara bırakılması için ideal zaman ameliyattan en az 4 hafta öncesidir (2). Gündüz uyku hali, parçalı gece uykusu varlığı ve horlama kliniği ile görülen obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) varlığı hastaların perioperatif ve postoperatif bakımını olumsuz etkilemekte ve perioperatif advers olayların görülme sıklığını arttırmaktadır (3). Akromegali, Cushing hastalığı, obezite gibi durumlarda OSAS'a sık rastlanmaktadır. OSAS'ın tespitinde STOP-BANG skorlaması kullanılmaktadır (Tablo 3) (4). Nörolojik disfonksiyonların varlığı mide içeriğinin aspirasyonu ve pnömoni gibi solunum komplikasyonlarını arttırabilmekte ve sağ kalımı olumsuz etkileyebilmektedir.

Tablo 3. STOP-BANG skorlaması

Horlama	Hayır	Evet	Düşük Risk: 0-2 Evet Cevabı
Yorgunluk	Hayır	Evet	
Tanıklı Apne	Hayır	Evet	Orta Risk: 3-4 Evet Cevabı
Hipertansiyon	Hayır	Evet	
Vücut Kitle Endeksi (Vki) > 35 Kg/m^2	HAYIR	EVET	
Yaş > 50	Hayır	Evet	Yüksek Risk: 5-8 Evet veya 2 Evet + Erkek Cinsiyet 2 Evet + Geniş Boyun 2 Evet + Vki>35 Kg/m^2
Boyun Genişliği (Erkekte > 43 cm, Kadında >41 cm)	HAYIR	EVET	
Erkek Cinsiyet	Hayır	Evet	

Metabolik bozukluklar ve nöroşirurji hastalarında sık görülen sıvı elektrolit imbalansları preoperatif olarak değerlendirilmeli ve optimize edilmelidir. Bilinç düzeyinin azalması, kusma, bulber disfonksiyon, diüretik kullanım öyküsü

veya beklemede olan bir ameliyat genellikle oral alımın zayıf olmasına ve dehidratasyona yol açar. Preoperatif dönemde kullanılan mannitol ve dekort uygulamalarına da bağlı olarak kanama, dehidratasyon ve sıvı elektrolit imbalansları da sık görülmektedir. Perioperatif sıvı yönetimi ile alakalı çok sayıda çalışma olmasına rağmen kesin sonuçlara varmak için yeterli kanıt bulunamamıştır. Kanıtlar yetersiz olsa da izotonik dengeli solüsyonlar ilk tercih olmalı, hiperglisemik ve hipotonik mayilerden serebral ödemi arttırabileceği için kaçınılmalıdır (5-7). Hiperglisemi ile nöroşirurjik cerrahi sonuçları arasında olumsuz ilişki olduğu ve sıkı glisemik kontrol ile nöroşirurjik cerrahilerde mortalitenin azaldığı gösterilmiştir (8,9). Bu nedenle diyabetik hastalarda şeker regülasyonu sağlanmalı, hipo veya hiperglisemiden kaçınılarak 100-150 mg/dL arasında tutulmalıdır.

Cerrahi işlemler sırtüstü, yüzüstü ya da oturur pozisyonda yapılabilmektedir. Oturur pozisyon kullanımı giderek azalmakta olup en sık komplikasyonları kuadripleji, parapleji, yüz ödemi ve en önemlisi venöz hava embolisidir. Bu pozisyonda işlem yapılacak hastaların kardiyak muayenesinde patolojik üfürüm tespit edildiğinde kardiyoloji konsültasyonu ile foramen ovale açıklığı, atriyal veya ventriküler septal defekt olmadığının tespiti gereklidir. Persistan foramen ovale varlığı, oturma pozisyonu için mutlak bir kontrendikasyondur (10).

Nöroşirurji cerrahilerinde hemodinamik stabilite serebral perfüzyonun sağlanması açısından önem arz etmektedir. Preoperatif elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesi ve kan basıncı takibinin görülmesi perioperatif hemodinaminin devamının sağlanması açısından önemlidir. Preoperatif tespit edilen EKG anomalisi, muayenede kalp yetmezliği şüphesi veya patolojik üfürüm saptanması halinde kardiyoloji uzman hekim görüşü alınmalıdır. Perioperatif miyokard ve otonomik sinir sisteminin etkilenmesi ile altta yatan kardiyak patolojide kötüleşme, kan basıncında dalgalanmalar, EKG'de anormallikler, aritmiler ve miyokardiyal iskemi gelişebilir. Karotis darlığı; senkop, görme veya konuşma bozukluğu, iskemik ataklar ile semptom verir. Karotis darlığı insidansı %3 olmakla birlikte rutin görüntüleme önerilmemektedir (11). Hipertansiyon, diyabet, hiperkolesterolemi karotis stenozu için risk faktörleri arasındadır. Hastalarda mevcut olan karotis darlığı perioperatif serebral kan akımının azalmasına ve inme riskinde artışa neden olmaktadır. Kronik hipertansiyon, serebral otoregülasyon eğrisinin sağa kaymasına ve perioperatif gelişen hipotansif ataklarda serebral perfüzyonda azalmaya neden olur. Bu nedenle serebral hipoperfüzyondan korunmak amacıyla majör vakalarda veya hemodinamik olarak instabiliteye neden olabilecek komorbid hastalık varlığında invaziv arter monitörizasyonu ile kan basıncı takibi yapılmalıdır (12).

Epilepsi, nöroşirurjik işlem yapılacak hastalarda sık görülmektedir. Epilepsi atağının süresi, sıklığı, şekli, mevcut tedavisi, en son ne zaman atak geçirdiği ile ilgili ayrıntılar kaydedilmelidir. Antikonvülzan tedavi preoperatif dönemde de kesilmemelidir, parenteral forma geçilebilir. Uyanık cerrahi planlanıyor ise hastanın kooperasyonu için perioperatif süreç detaylı anlatılmalıdır. Uyanık cerrahi prosedürde anksiyeteyi azaltıp uyumu arttırmak için deksmetedomidin veya remifentanil infüzyonu kullanılabilir.

Parkinson hastalığı; tremor, bradikinezi ve postüral rijidite ile karakterizedir. Parkinsonun sistemik etkilerine bakıldığında otonomik disfonksiyona bağlı olarak ortostatik hipotansiyon, koruyucu reflekslerin kaybı (yutma, öksürme, boğaz temizleme) ve aspirasyon riskinde artış görülmektedir. Bu nedenle akciğer grafisi ve pulmoner fonksiyon testleri gereklidir (13).

3. Havayolunun Değerlendirilmesi

Havayolu rutin olarak preoperatif değerlendirmede yer almalıdır. Özellikle omurga cerrahisi geçirecek hastalar veya travma nedeniyle instabilitesi bulunan hastalarda zor hava yolu riski ve zor entübasyon riski artmıştır. Hastanın mevcut ankilozan spondilit, akromegali, skolyoz gibi eklem rahatsızlıkları ile seyreden hastalık anamnezi, hastaların daha önceki anestezi öyküsü ve yöntemi, önceden yaşanmış havayolu komplikasyonu veya beklenmeyen yoğun bakım ihtiyacı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede mallampati sınıflaması, üst dudak ısırma testi, ağız açıklığı ve tiromental mesafe, boyun eklem kısıtlılığının varlığı değerlendirilmelidir. Diyabetes mellitus (DM) tanılı hastalarda fizik muayenede dua eden işareti varlığı zor entübasyonu düşündürür (Şekil 1). Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) varlığında hastada entübasyona yanıt olarak gelişebilecek hipertansif yanıt ve dolayısıyla kafa içi basınçta artışı önlemek için yeterli anestezi derinliğine ulaşıldıktan sonra hasta entübe edilmelidir. Anestezi derinliği takibinde bispektral indeks (BİS), hasta durum indeksi (PSİ), narkotrend, entropi gibi monitorizasyon yöntemleri kullanılabilir. Beklenen zor havayolu ve entübasyon durumunda airway, laringeal maske, fiberoptik veya video laringoskop, optik stile veya buji gibi yardımcı entübasyon malzemeleri kolay ulaşılabilir olarak ameliyathane odasında hazır bulundurulmalıdır. Fiberoptik entübasyon nöroşirürjide nadir değildir ve 1612 vakalık bir çalışmada %17 oranında belgelenmiştir (14).

Şekil 1. Dua eden işareti. Negatif (solda) ve Pozitif (Sağda) (15)

4. Preoperatif İlaç Kullanımı

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin-II reseptör blokörleri perioperatif refrakter hipotansiyona neden olabildikleri için preoperatif kesilmeli, bu ajanlar haricindeki antihipertansif ajanlara devam edilmelidir. Beta blokör veya statin kullananlarda ilaca devam edilmesi önerilmektedir. Oral antidiyabetikler operasyondan 24 saat önce kesilmeli ve perioperatif glisemik kontrol için insülin kullanımı düşünülmelidir. Tiroid ilaçları, göz damlaları, antidepresanlar (trisiklik antidepresan, selektif serotonin geri alım inhibitörleri), astım ilaçları ve steroidlere preoperatif dönemde devam edilmelidir. Steroid kullanan hastalarda cerrahi stres nedeniyle preoperatif, perioperatif ve postoperatif intravenöz doz ilave edilebilir. Minor cerrahilerde ek steroid doza ihtiyacı yok iken orta riskli cerrahilerde sabah steroid dozuna ilaveten indüksiyon öncesi başlanacak şekilde 24 saat boyunca 8 saatte bir kez 50 mg hidrokortizon intravenöz (iv) uygulanır. Major cerrahilerde ise indüksiyon öncesi 100 mg sonrasında 24 saat boyunca her 8 saatte bir kez 50 mg hidrokortizon iv uygulanır (16). Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI) cerrahiden 2 hafta önce, lityum ise 1 hafta önce kesilmelidir (17). Kronik ağrı nedeniyle kullanılan analjezik veya opioidlere devam edilmelidir, bu ajanların kesilmesi ağrının giderilememesine veya

opioid çekilmesine bağlı semptomlara neden olabilir (13). Antikonvülzan tedaviye preoperatif dönemde de devam edilmelidir. Sodyum valproat; trombositopeni, karaciğer fonksiyonlarında bozulma, preoperatif pıhtılaşma testlerinde bozulma yapabilir. Fenitoin ise megaloblastik anemiye, lökopeniye veya aplastik anemiye neden olabilir (13).

Aspirinin özellikle yüksek kanama riskli cerrahi işlemlerde (intrakraniyal, omurga cerrahileri gibi) kesilmesi önerilir ancak bu durumda kar-zarar oranı değerlendirilerek gerekirse anestezist, kardiyolog ve cerrah ile birlikte karar verilmelidir. Serebral yetmezlik ya da serebrovasküler olay öyküsü nedeniyle antiagregan veya antikoagülan kullanan hastalar için de nöroloji uzman hekimi görüşü de alınmalıdır. Hastada yüksek iskemi riski yoksa klopidogrel cerrahiden 5 gün, tikagrelor 3-5 gün, prasugrel 7 gün, warfarin 4 gün önce kesilmelidir. Düşük molekül ağırlıklı heparin ile köprüleme tedavisi nörolog, nöroşirurji ve kardiyoloji ile ortak karar verilerek planlanmalıdır. Kardiyak hastaların non-kardiyak cerrahi açısından değerlendirildiğinde perkütan koroner işlem gerçekleştikten 6 ay sonra, çıplak metal stent yerleştirilmesi sonrası minimum 4 hafta, ideali 3 ay sonra acil olmayan nonkardiyak cerrahiye girebilirler. İlaç kaplı stent yerleştirilmesi sonrası acil olmayan cerrahiye 12 ay sonra girebilirler. Bu gecikme yeni jenerasyon stentlerde 6 aya düşürülebilir. Yakında balon anjiyoplasti geçirmiş hastalarda cerrahi en az 2 hafta ertelenmelidir (2,14).

Tüm hastalara bitkisel ilaç kullanımı sorulmalıdır. Sarımsak, ginseng ve gingko kanamaya yol açabilir. Sarımsak cerrahiden 7 gün önce, ginseng 24 saat ve gingko 36 saat önce kesilmelidir (12).

5. Laboratuvar İncelemeleri

Ameliyat öncesi laboratuvar ve tanı testlerinin faydası, cerrahi hastalarda maliyet etkin sağlık hizmetlerinin değerlendirilmesinde önemli bir konu haline gelmiştir. Birçok çalışma hastalığı tespit etmek ve hastanın ameliyat için stabilitesini belirlemede preoperatif EKG, akciğer grafisi, kan tahlilleri ve solunum fonksiyon testinin faydasını sorgulamıştır (18-23). Çoğu çalışmada, gereksiz preoperatif testlerin perioperatif bakımı değiştirmediği ve hastane maliyetlerinin artmasına neden olduğu sonucuna varılmıştır. Gereksiz testlerin maliyeti, yanlış pozitif veya negatif sonuçlar ameliyathanede gereksiz gecikmelere, iptallere, ek testler ve takipler yoluyla potansiyel hasta risklerine yol açabilir. Anestezi öncesi değerlendirme için ASA (Ameican Society of Anesthesiologists) uygulama tavsiyesi, rutin preoperatif

araştırmaların istenmemesini, bunun yerine preoperatif yönetimi yönlendirmek ve optimize etmek amacıyla testlerin prosedür türüne ve komorbiditelere göre seçilmesini desteklemektedir (14). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) preoperatif değerlendirme kılavuzunda artmış postoperatif pulmoner komplikasyonlar için risk faktörleri arasında nörolojik cerrahiye de yer vermektedir. Cerrahinin invazifliği ve büyüklüğü nedeniyle preoperatif değerlendirmede EKG, akciğer grafisi, tam kan sayımı, koagülasyon testleri (protrombin zamanı, aktif tromboplastin zamanı, international normalized ratio), böbrek fonksiyon testleri (kreatinin, kan üre azotu, üre, glomerüler filtrasyon hızı), karaciğer fonksiyon testleri (albümin, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, bilirubin), elektrolitlerin görülmesi önerilmektedir (24). Perioperatif ihtiyaç duyulabilecek kan transfüzyonları açısından preoperatif dönemde uygun kan hazırlığı yapıldıktan sonra hastanın ameliyatı planlanmalıdır. Nöroşirurji hastalarında kan transfüzyonu perioperatif hipoksi, hipoperfüzyon ve anemiye sekonder beyin hasarını önlemek için yaygındır. Gruenbaum ve Ruskin'in yayınladıkları derlemede nöroşirurji hastalarında transfüzyon kılavuzlarının önerebileceği birinci seviye kanıt bulunmadığı bildirilmiştir (25). Bu nedenle her hasta kendine özgü belirlenecek risk ve fayda analizleri ile değerlendirilmelidir.

6. Premedikasyon

Bilinç durumu kötü veya KİBAS bulunan hastalarda, mevcut bilinç durumunu geriletebileceği veya solunum depresyonu yaparak parsiyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) artışı sonrası KİB artışı ile serebral perfüzyonu olumsuz etkileyerek mevcut kliniği kötüleştirebileceği için sedatif premedikasyondan kaçınılmalıdır. Mide içeriğini aspire etme riski olan hastalar için H2 reseptör antagonisti veya proton pompa inhibitörü düşünülmelidir.

7. Preoperatif Hasta Bilgilendirme ve Onam

Ameliyat öncesinde hastaya ve ailesine cerrahi prosedür sırasında anestezi yönetimi ve ameliyat sonrası bakım ile alakalı bilgi verilir. Ameliyata hazırlık aşamasında açlık, ilaçların kullanımı ile ilgili talimatlar konuşulur. Anestezi onamı hastadan alınmalı, hastanın mevcut klinik tablo nedeniyle GKS'si düşük olması durumunda onam hastanın birinci derece yakınından alınmalıdır. Prosedürün aciliyeti ve olası zorlukları, perioperatif nörolojik monitörizasyonun kullanımı ve postoperatif bakım planı gibi bilgiler hastanın hazırlanmasına ve anksiyetesinin azalmasına yardımcı olur.

8. Nöroşirurjik İşlemlere Yönelik Anestezi

8.1. Kraniyotomi

Kraniyotomi yer işgal eden lezyon, kitle, intrakraniyal kanama için acil veya elektif bir cerrahi işlemdir. İntrakraniyal kitleler konjenital, enfeksiyöz veya neoplastik olabilir. Klinik seyir lezyonun yeri ve büyüme hızı ile orantılı seyreder. Yaygın semptomlar artmış KİB'e bağlı olarak baş ağrısı, bulantı, nöbet, bilinç bozukluğu olarak görülmektedir. Radyolojik görüntüleme ile lezyonun yeri veya metastatik odaklar ve etkileri değerlendirilmelidir. Ameliyat öncesi başlanan antiepileptik ya da steroid tedavisi varsa devam edilmelidir. Kraniyotomi yapılacak hastalara standart monitörlere ek olarak aralıklı arter kan gazı görülmesi ve serebral perfüzyon basıncını (SPB) daha iyi değerlendirmek için invazif arteryel kan basıncı monitörizasyonu ve mesane kataterizasyonu önerilmektedir. SPB ölçümünü kolaylaştırmak için arter kan basıncı transdüseri sağ atrium yerine dış kulak yolu hizasına konulduktan sonra sıfırlanır (26).

Supratentoriyal tümörler sıklıkla nöbet, motor aktivite bozukluğu ile seyreder. Tümörler genellikle meninjiyomlar, gliomlar, ventriküler kolloidal kistler veya bazal sistern epidermoidlerdir. Menenjiyomlar teknik olarak zorlu bir ameliyat olabilir ve önemli miktarda kan kaybıyla ilişkilendirilir (10). Posterior fossadaki kitleler kraniyal sinirleri ve serebellar yapıları etkileyerek görme bozukluklarına, işitme kaybına, tat almada bozulmaya, yüzde duyu ve motor kayıplarına, denge ve yürüme bozukluklarına neden olabilir. Dördüncü ventrikülü sıkıştırarak beyin omurilik sıvısının akışının bozulmasına ve hidrosefaliye neden olabilir. Bu nedenle preoperatif kraniyal sinir ve bulber fonksiyonların muayenesi eksiksiz yapılmalıdır. Bulber fonksiyon bozukluğunda öğürme refleksinde azalmaya, yutma bozukluğuna bağlı olarak dehidratasyon, aspirasyon ve pnömoni riski artmıştır. Bu nedenle hastanede uzun yatış, uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı, perkütan endoskopik gastrostomi veya trakeostomi gerekebilir. Ameliyat öncesi bu riskler hasta ve yakınlarına anlatılmalıdır.

8.2. Uyanık Kraniyotomi

Uyanık kraniyotomi hareket bozukluğu cerrahisi, epilepsi cerrahisi veya fonksiyonel korteksteki lezyonların cerrahi rezeksiyonu için kullanılmaktadır. Uyanık kraniyotominin faydaları arasında fonksiyonel korteksin daha iyi korunması, hastanede daha kısa yatış ve dolayısıyla maliyette azalma yer alır. Prosedür için en önemli unsur uygun hastanın seçimidir. Hasta uygulanacak cerrahi ve anestezi için ameliyat öncesi dönemde bilgilendirilmeli, uzun süre hareketsiz ve sabit pozisyonda kalabilmelidir. Hastanın kooperasyonu tam olmalıdır. Kafayı sabitlemek için çivili başlık kullanılmaktadır. Çivili başlık

yerleştirilmeden önce çivilerin yerleştirileceği alana skalp bloğu veya lokal anestezi uygulanmalıdır. Uyanık kraniyotomi için uykuda-uyanık-uykuda, uykuda-uyanık veya bilinçli sedasyon ile monitorize teknikler kullanılmaktadır. Her teknik için preoperatif hastanın havayolu değerlendirilmesi yapılmalı, obezite veya OSAS varlığı gibi zor havayolu düşündüren olgularda buna göre hazırlıklı olunmalıdır.

8.3. Pituiter Cerrahi

Hipofiz cerrahisinde hastaların yaklaşık %40'ı semptomsuz olarak seyretmektedir. Fonksiyon göstermeyen tümörlerin makroadenom olma ve baş ağrısı, görsel değişiklikler gibi kompresif semptomlarla başvurma olasılığı daha yüksektir. Bununla beraber hastalarda hormon sekresyonlarında bozulmaya bağlı olarak endokrin anormallikler eşlik etmektedir. Akromegalide, hastaların fiziksel yapısında anesteziyi etkileyecek büyük vücut kütlesi, öngörülemeyen, zor bir hava yolu ve OSAS gibi çok sayıda değişiklik vardır. Cushing hastalığı olanlar ise hipertansiyon, glukoz intoleransı, miyelopati, osteoporoz, obezite ve OSAS gibi çoklu tıbbi sorunlarla başvururlar. Hastanın endokrin fonksiyon testleri, preoperatif hormon replasman gerekliliğini görmek açısından önemlidir. Gereğinde dahiliye uzman hekimi veya endokrinolog görüşü istenebilir.

8.4. Serebral Anevrizma

Rüptüre olmamış serebral anevrizma varlığında cerrahi klipsleme veya girişimsel işlem ile koilleme yapılabilir. Hastalar genellikle asemptomatiktir. En sık görülen belirti baş ağrısı, en sık görülen bulgu üçüncü kraniyal sinir felcidir (26). Perioperatif kanama riski nedeniyle preoperatif kan hazırlığı yapılmalı, perioperatif invaziv kan basıncı monitorizasyonu ve serebral iskemi riski nedeniyle postoperatif yoğun bakım takibi düşünülmelidir.

Rüptüre serebral anevrizma, subaraknoid kanama (SAK) ile sonuçlanır. Cerrahide amaç kanamanın durdurularak sekonder beyin hasarını önlemektir. SAK'a sekonder vazospazm, epileptik atak, hidrosefali gelişebilir. Vazospazmı ve SAK'ı izleyen geç serebral iskemiyi engellemek için nimodipin kullanılabilir. Vazospazm gelişmesi durumunda serebral perfüzyonu sağlamak amacıyla hemodilüsyon, hipervolemi, istemli hipertansiyon tedavisi uygundur. Kardiyak rezervi düşük hastalarda hipervolemi pulmoner ödeme neden olabilir. SAK'a aritmi, kardiyak disfonksiyon, pulmoner ödem veya pnömoni eşlik edebilir. SAK sonrası sodyum dengesi de serebral tuz kaybı veya uygunsuz antidiüretik hormon sendromu nedeniyle bozulmuş olabilir. Hastada preoperatif dönemde bu durumlar araştırılmalı ve patoloji saptanması halinde şartlar optimize

edilerek operasyona alınmalıdır. SAK'ın ciddiyeti Hunt ve Hess skalasına ve Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu SAK değerlendirme skalasına göre kademelendirilir (Tablo 5-6). Fisher derecelendirme skalasında ise bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan kan miktarı değerlendirilir, serebral vazospazm gelişme olasılığını ve hasta sonuçlarının en iyi ölçümünü verir (Tablo 7) (26). Sıklıkla kanamayı azaltmak amacıyla kontrollü hipotansiyon uygulandığında, postoperatif olarak kanama ve hiperperfüzyon sendromu gibi komplikasyonları azaltmak amacıyla kan basıncının sıkı bir şekilde kontrol edilmesi gerekmektedir (27). Serebral arteriovenöz malformasyonu (AVM) olan hastalar nörolojik defisit, baş ağrısı, SAK kliniği ile başvurabilir. Serebral anevrizmaların tedavisindeki öneriler AVM için de geçerlidir.

Tablo 5. Hunt ve Hass Dereceleme Skalası

Düzey	Klinik Tanımlama
1	Semptomsuz veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği
2	Ortadan şiddetliye kadar baş ağrısı, ense sertliği,kraniyal sinir felci dışında nörolojik defisit yok
3	Baş dönmesi, konfüzyon veya hafif fokal defisit
4	Stupor, ortadan şiddetliye kadar hemiparezi ve muhtemelen erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluklar
5	Derin koma, deserebrasyon rijiditesi ve ölmek üzere olan görüntü

Tablo 6. SAK İçin Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Dereceleme Skalası

Derece	GKS	Motor defisit
1	15	Yok
2	13 veya 14	Yok
3	13 veya 14	Var
4	7-12	Var veya yok
5	3-6	Var veya yok

Tablo 7. Kraniyal Bilgisayarlı Tomografi ile Fisher Dereceleme Skalası

Derece	BT bulguları
1	Subaraknoid kanama saptanmadı
2	Diffüz veya vertikal tabakalar ≤1 mm
3	Lokalize pıhtı ve/veya tabaka <1 mm
4	Diffüz veya subaraknoid kanamasız intraserebral veya subaraknoid kanama

8.5. Karotis Arter Stenozu

Karotis arter stenozu kliniğinde hasta asemptomatik olabilir ya da senkop, geçici iskemik atak ile başvurabilirler. Yaygın görülen semptomlar ise görme bozuklukları, konuşma güçlüğü veya ekstremitelerde güçsüzlüktür. Cerrahi olarak end-arterektomi veya girişimsel işlem ile stent takılması uygulanabilir. Her iki prosedürde de genel anestezi tercih edilmektedir. Koroner ve renal damarlar da etkilenmiş olabileceği için fonksiyonları değerlendirilmeli, gereğinde ilgili branş konsültasyonu istenmelidir. Sigara içen hastalarda akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri ve arter kan gazı görülmesi gerekebilir. McCroy ve arkadaşları çok merkezli bir çalışmada diyastolik basıncın 110 mmHg üzerinde olmasının olumsuz sonuçların bir belirleyicisi olduğunu bildirmiştir (28). Bu nedenle, ameliyat öncesi kan basıncının 180/110 mmHg'den yüksek olması elektif ameliyatı ertelemek için bir neden olabilir (29).

8.6. Spinal Cerrahi

Spinal cerrahi işlemleri mikrodiskektomi ve laminektomi gibi basit işlemleri ve spinal enstrümantasyon yerleştirilmesi, omurga eğriliği, travma veya tümör cerrahisi gibi komplike işlemleri kapsamaktadır. Renal hücreli kanser, melanom ve sarkomun vertebra metastaz cerrahileri kanama açısından yüksek risklidir. Spinal cerrahi öncesinde tümörün lokalizasyonu açısından radyolojik görüntüleme ve fizik muayene eksiksiz yapılmalı ve kaydedilmelidir. Kifoz gibi hastalıklara eşlik eden solunum patolojileri veya ankilozan spondilit hastalarındaki gibi zor havayolu görülebilir. Spinal deformitesi olan hastalar nöromusküler hastalıklar, kardiyomiyopatiler ve restriktif akciğer hastalıkları açısından dikkatli değerlendirilmelidir (13).

8.7. Girişimsel Nöroradyoloji

Nöroşirürji hastalarının endovasküler tedavisi, anevrizmaların koillenmesi veya stentlenmesi, arteriyovenöz fistül ve vasküler tümörlerin embolizasyonu ve karotis arter stenozunun stentlenmesini içerir. Bu işlemler genellikle ameliyathane dışı anestezi ortamında uygulanmaktadır. Bu nedenle işlem odasında oksijen kaynağı, aspiratör, monitörizasyon, ilaçlar, ambu maske hazır bulunmalıdır. Hastanın uyanık veya sedasyon etkisinde hareket etmesi görüntülerde artefakta ve kalitenin bozulmasına neden olabilir. Sıklıkla genel anestezi, iyi görüntüleme için hareketsiz bir hasta sağlamak, damarların veya lezyonun yırtılma olasılığını azaltmak için tercih edilir. Ameliyat öncesi kaygılar ve hazırlıklar, anevrizmaların cerrahi tedavisi için yapılanlarla aynıdır. Endovasküler tedavi başarılı olmazsa, bu hastaların çoğu daha sonra ameliyata

alınacaktır. Karotid arter stentleme sırasında, özellikle de balon şişirme sırasında ciddi bradikardi ve asistoli beklenebileceğinden, preoperatif değerlendirme sırasında bazal kalp hızının belgelenmesi önemlidir. Sistolik kan basıncı yüksek olan hastalarda stent uygulaması sırasında hemodinamik instabilite ve nörolojik olay riski artmıştır (10,30).

8.8. Fonksiyonel Nöroşirurji: Derin Beyin Stimülatörleri

Derin beyin stimülatörlerinin (DBS) kullanıldığı fonksiyonel nöroşirurji, Parkinson hastalarında başarılı olmuş ve kullanılmakta olan bir yöntemdir. Distoni, titreme ve kronik ağrı şikayetlerinin tedavisinde uygulanmaktadır. İşlemin başlangıcında lokal anestezi ile elektrotların yerleştirilmesi sonrasında işleme bilinçli sedasyon veya genel anestezi ile devam edilmektedir. Komorbiditesi yüksek, yaşlı popülasyonda hasta kooperasyonu büyük önem arz etmektedir. DBS kontrendikasyonları arasında hasta uyumsuzluğu, artmış kanama riski, güvenli cerrahiyi engelleyen tıbbi ek morbiditeler ve geniş beyin atrofisi yer almaktadır (31). Opioidler, benzodiazepinler gibi premedikasyonlar tremorun yorumlanmasını engelleyebilir ve bu nedenle bunlardan kaçınılır. Ameliyat öncesi anti-parkinson ilaçları kullanmama kararı, hastanın şiddetli rijidite veya titreme semptomları göstermesine neden olabilir. Anestezi yönetimi uyanık kraniyotomi ile benzerdir.

8.9. Epilepsi Cerrahisi

Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan inatçı epilepsi öykülü hastalar, cerrahi için adaydır. Bu işlem uyanık kraniyotomi veya genel anestezi altında haritalama ve epileptojenik odağın aktivasyonu için kortikal elektrotların yerleştirilmesi ve epileptojenik odağın rezeksiyonu için uygulanmakta olup elektrokortikografi ve stimülasyon testleri kullanılabilir. Cerrah ve anestezist dahil olmak üzere tüm ekip üyeleri arasındaki iletişim, bu hastaların seçilen anestezi tekniğine başarılı bir şekilde hazırlanması için hayati önem taşımaktadır. Ameliyattan önce antikonvülzan ajanların uygulanmasına nörolog ve cerrah ile konuşarak karar verilir. Spesifik anestezik hususlar arasında antiepileptik ilaçların konfüzyon, sedasyon, ataksi, bulantı ve kusma gibi yan etkileri yer almaktadır. Antiepileptiklerin çoğu karaciğerde metabolize edilir ve anestezik ajanların metabolizmasını artıran karaciğer enzimlerinin indüklenmesine yol açar. Diğer yan etkileri arasında ise hematopoetik sistemi deprese etmesi ve kardiyak toksisite yer almaktadır.

8.10. Kafa Travma Cerrahisi

Kafa travması ile operasyon planlanan hastalarda amaç kanama varsa kanamanın durdurulması, kafatası kırıklarının düzeltilmesi ile intrakraniyal basınç artışının önüne geçilerek sekonder beyin hasarlarının engellenmesidir. Hastalara oksijen desteği sunulmalı ve preoperatif dönemde oksijenizasyon varsa düzeltilmelidir. Hastanın GKS'si kaydedilmeli, GKS'nin 8'den düşük olduğu veya havayolu güvenliğinin riske girdiği durumlarda hasta entübe edilmeli ve mekanik ventilasyon desteği sağlanmalıdır. Hastada yeterli SPB sağlanacak şekilde hemodinaminin stabilizasyonu sağlanmalıdır Servikal travma varlığında aksi kanıtlanmadığı müddetçe servikal hasar var olduğu kabul edilerek servikal stabilizasyon sağlanmalıdır, entübasyon sırasında aşırı servikal ekstansiyondan kaçınılmalıdır. Kanama riski açısından preoperatif kan hazırlığı ve perioperatif invaziv arter monitörizasyonu yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bentz CJ. ACP Journal Club. Review: nicotine gum and varenicline, but not behavioral interventions, reduce relapse in persons who have stopped smoking. Ann Intern Med. 2009;151(2): JC1–JC11.

2. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. Eur Heart J. 2022; 43:3826–924.

3. Chung SA., Yuan H., Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. Anesth Analg. 2008;107(5):1543–1563.

4. Chung F., Subramanyam R., Liao P., et al. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. Br J Anaesth. 2012; 1085:768-775.

5. McGirt MJ., Woodworth GF., Brooke BS., et al. Hyperglycemia independently increases the risk of perioperative stroke, myocardial infarction, and death after carotid endarterectomy. Neurosurgery. 2006; 58:1066–1072.

6. Pasternak JJ. Neuroanesthesiology Update. J Neurosurg Anesthesiol. 2020; 32:97–119.

7. Ryu T. Fluid management in patients undergoing neurosurgery. Anesth Pain Med. 2021;16(3):215-24.

8. Davis MC., Ziewacz JE., Sullivan SE., et al. Preoperative hyperglycemia and complication risk following neurosurgical intervention: A study of 918 consecutive cases. Surg Neurol Int. 2012; 3:49.

9. Tommasino C., Moore S., Todd MM. Cerebral effects of isovolemichemodilution with crystalloid or colloid solutions. Crit CareMed. 1988; 16:862–868.

10. Sivanaser V., Manninen P. Preoperative assessment of adult patients for intracranial surgery. Anesthesiol Res Pract. 2010; 2010:241-307.

11. Dossabhoy S, Arya S. Epidemiology of atherosclerotic carotid artery disease. Semin Vasc Surg. 2021;34(1):3–9.

12. Reddy U., Amin Y. Preoperative assessment of neurosurgical patients. Anaesth Intensive Care Med 2010;11:357–362.

13. Balint M, Bapat S. Preoperative evaluation of neurosurgical patients. Anaesth Intensive Care Med. 2020;21(1):20–5.

14. Heidegger T., Gerig HJ., Ulrich B., et al. Structure and process quality illustrated by fibreoptic intubation: Analysis of 1612 cases. Anaesthesia. 2003;58:734–9.

15.https://elentra.healthsci.queensu.ca/assets/modules/msk_examhand/Assets/4b35b1893fe340beb431.JPG (Son Erişim Tarihi 20 Aralık 2023)

16. Holt NF. Preoperatif değerlendirme ve yönetim. Editörler: Barash PG., Cullen BF., Stoelting RK., Cahalan MK., Stock MC., Ortega R., Sharar SR. Klinik anestezi temelleri. Wolters Kluwer Yayınevi. 2017:297-317.

17. TARD 2015. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzları Preoperatif Değerlendirme, 2015.

18. Smilowitz NR, Berger JS. Perioperative cardiovascular risk assessment and management for noncardiac surgery: A Review. JAMA. 2020;324(3):279–290.

19. Charpak Y., Blery C., Chastang C., et al. Prospectlve assessment of a protocol for selective ordering of preoperative chest x-rays. Can J Anaesth. 1988;35:259-264

20. Tape TG., Mushlin AI. The utility of routine chest radiographs. Ann Intern Med. 1986; 104:663-670

21. Kaplan EB., Sheiner LB., Boeckrnann AJ., et al. The usefulness of preoperative laboratory screening. J AMA. 1985;53:3576-3581.

22. McKee RF., Scott EM. The value of routine preoperative investigations. Ann R Coll Surg. 1987;69:160- 162.

23. Lamperti M., Khozhenko A., Tufegdzic B. Neuroanesthesia and Coexisting Coagulation Problems. Co-existing Diseases and Neuroanesthesia. Springer Singapore. 1th edition. 2018:177-189.

24. Pasternak LR., Arens JF., Caplan RA., et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology. 2002;96(2):485-496.

25. Gruenbaum, SE., Ruskin, KJ. Red blood cell transfusion in neurosurgical patients. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(5):470-73.

26. Butterworth JF., Mackey DC., Wasnick JD. Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 6.Basım. McGraw-Hill, Ankara,2021:601-620.

27. Schubert A. Cardiovascular therapy of neurosurgical patients. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2007;21:483-496.

28. McCrory DC., Goldstein LB., Samsa GP., et al., Predicting complications of carotid endarterectomy. Stroke. 1993;24(9):1285-91.

29. Mayberg MR., Wilson SE., Yatsu F., et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. JAMA. 1991;266(23):3289-3294.

30. Howell M., Krajcer Z., Dougherty K., et al. Correlation of periprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high-risk carotid stent patients. J Endovasc Ther. 2002;9:810–816.

31. Poon CCM., Irwin MG. Anaesthesia for deep brain stimulation and in patients with implanted neurostimulator devices. Br J Anaesth. 2009;103:152-165.

BÖLÜM 3

PERİOPERATİF NÖROMONİTÖRİZASYON

Seda EĞİLMEZ

Anestezi pratiğinin temeli monitörizasyona dayanır. Monitör kelimesi, latince "uyarmak" anlamına gelen "monere" kelimesinden türetilmiştir. Anestezistler monitörizasyon sayesinde olası problemleri daha erken fark edebilir ve değerlendirebilirler. Nöromonitörizasyonun amacı ise hem cerrahı hem de anestezisti perioperatif nörolojik hasarlar konusunda erken uyarmaktır. Nöromonitörizasyon serebral hemodinaminin, oksijenasyonun ve nörofizyolojik fonksiyonların izlenmesini içerir.

1. Serebral Hemodinamik Monitörizasyon

Beyin, vücuttaki oksijenin %20'sini kullanır. Oksijen tüketiminin yüksek olması ve enerji deposunun sınırlılığı nedeniyle, serebral perfüzyonun kesintiye uğradığı durumda hızla geri dönüşümsüz hasar süreci başlar.

Serebral kan akımı, serebral perfüzyon basıncı (SPB) ile sağlanmaktadır. SPB, ortalama arter basıncı (OAB) ile intrakraniyal basınç (İKB) arasındaki fark hesaplanarak bulunabilir. SPB'deki azalmalar serebral vazodilatasyon, yükselmeler ise vazokonstriksiyon ile sonuçlanır.

Serebral kan akımını ölçmek için transkraniyal doppler ultrasonografi (TCD) kullanılabilir, bu sayede serebral hemodinamik monitörizasyon sağlanmış olur. TCD ile bazal serebral arterlerin kan akım hızı ölçülebilir ve serebral kan akım hızlarını korumak için serebral perfüzyon basıncının yönetimine rehberlik edebilir. Bazı durumlar dışında bazal serebral arterlerin çapı sabit kalır. Bu nedenle bu damarlardan geçen akımın hızı, akımın hacmiyle orantılıdır (1). Mutlak akım belirlenemese de akımdaki göreceli değişiklikler tespit edilebilir. Ek olarak TCD, vasküler direncin yanı sıra türbülans veya emboli varlığına ilişkin bilgi sağlar (1).

TCD hızlı, noninvaziv, kolay uygulanabilir, hasta başında yapılabilir bir yöntemdir. İlk olarak 1982 yılında Aaslid ve arkadaşları tarafından serebral

arterlerdeki kan akım hızlarını transkraniyal yolla belirlemeye yönelik noninvaziv bir yöntem olarak kullanılmıştır (2). Kullanılmaya başlanmasından bu yana, cerrahi hastalıklarda önemli bir tanı ve izlem aracı haline gelmiştir (1). Günümüzde anestezi ve yoğun bakım klinik pratiğinde kullanımı yaygınlaşmaktadır.

TCD akut iskemik inmede vasküler oklüzyonların saptanması ve trombolitik tedavinin izlenmesinde, orak hücre anemili çocuklarda ve büyük damar hastalığı olan erişkinlerde inme ve geçici iskemik atakların sebebi olan embolilerin saptanmasında, karotis arter stenozunda operasyon kararı verilmesinde, karotis endarterektomi ve karotis stent takılması sırasında intraoperatif emboli ve hipoperfüzyonun saptanmasında, aort diseksiyonu onarımında retrograd serebral perfüzyon sırasında ve koroner arter bypass cerrahisinde serebral perfüzyonun izlenmesinde, sağdan sola şantların saptanmasında (kardiyak görüntülemeye olanak vermediği için intrakardiyak ve intrapulmoner şant ayrımı yapılamaz), subaraknoid hemoraji sonrası serebral vazospazm tanısında ve tedaviye yanıtın izlenmesinde, travmatik beyin hasarına bağlı serebral hipoperfüzyon tanısı ve takibinde, doğrulayıcı test olarak beyin ölümü tanısında kullanılmaktadır (1).

TCD için 2 MHz frekanslı ultrason probu kullanılmaktadır. Görüntülemede temporal, transorbital, oksipital ve submandibular pencereler kullanılır (3). Temporal pencere aracılığıyla intrakraniyal karotis arterin (ICA) bifurkasyonu ile anterior (ACA), orta (MCA) ve posterior (PCA) serebral arterler görüntülenebilir. Transorbital pencere karotis sifonu ve oftalmik arteri, oksipital pencere baziler ve vertebral arterleri, submandibular pencere ise distal ICA görüntülemek için kullanılabilir (4). Orta serebral arterin (MCA) temporal pencereden görüntülenmesi kolaydır, ipsilateral karotis arterin kan akımının %50-60'ını taşıyor olması nedeniyle de hemisfere giden kan akımını temsil etmek için en sık görüntülenen serebral arterdir (5). Temporal pencere, tragustan gözün lateral kantusuna çizilen bir çizgi ile bunun 2 cm üzerindeki alan olarak tanımlanır. 50 mm derinlikten başlanarak prob ile tüm alan taranarak sinyal aranır, prob dik açı ile tutulur ancak zayıf bir sinyal alınırsa açı hafif değiştirilerek optimum sinyal elde edilebilir, sinyal bulunamazsa 45-70 mm derinlikte işlem tekrarlanır (6). Ortalama akım hızı (Vmean) değeri yaygın olarak kullanılır ve MCA için normal fizyolojik koşullarda bu değerin normal aralıkları 35-90 cm/s'dir (6). Bu değer yaş, egzersiz, menstrual siklus, gebelik, anemi gibi durumlarda değişkenlik gösterir.

TCD ile maksimum (Vmax), minimum (Vmin) ve ortalama kan akım hızları (Vmean) hesaplanabilir. Çeşitli fizyolojik ve patolojik değişiklikler serebral arterlerdeki kompliyansı ve rezistansı etkileyebildiğinden, pulsatilite

indeksi (PI=Vmax-Vmin/Vmean) gibi farklı indeksler TCD incelemesinde kullanılabilir (7).

İntrakraniyal arterlerdeki proksimal vazospazm nedeniyle, karotis ve vertebral arter gibi ekstrakraniyal arterlerde Vmean segmental veya yaygın olarak yükselir. MCA Vmean, ICA akış hızına oranı Lindegaard oranı (LR) olarak tanımlanır ve bu oran hiperemi ile vazospazmın ayırt edilmesine olanak sağlar. Hiperemi MCA ve ICA'da akım artışına neden olur ve LR<3 olarak hesaplanır. Vazospazmda ise bu oran artar ve >3 olarak belirlenir. LR>6 olması ciddi vazospazmın göstergesidir (4).

MCA Vmean≥180 cm/s olması, kanama sonrası 3-7.günlerde bir gün içinde MCA Vmean>65 cm/s olması veya %20'lik ani artış, PI>1,5 olması artmış intrakraniyal basınç ve/veya vazospazm ile ilişkili bulunmuştur (8).

İntrakraniyal patolojisi olan hastalarda, intrakraniyal basıncın (İKB) sürekli takibi önemlidir ve kesin ölçüm ancak invaziv yöntemle mümkündür. Ancak bu hastalarda İKB ile PI arasında korelasyon saptanmıştır (9).

2. Serebral Oksijenasyon Monitörizasyonu

Serebral oksijen ihtiyacı ile sunumu arasındaki uyumsuzluk sebebiyle serebral hipoksi ve iskemi meydana gelir. Bu nedenle serebral oksijenasyonun sürekli olarak izlenmesi önemlidir. Bu izlem için güvenilir bir yönteme ihtiyaç vardır.

2.1. Serebral Oksimetri (NIRS)

NIRS rejyonal doku oksijenasyonunu sürekli olarak izleme imkanı tanıyan noninvaziv bir yöntemdir. Puls oksimetre ile aynı prensibi kullanır ancak pulsatil akım hesaba katılmaz, arteriyal kapiller ve venöz kan oksijenasyonu ile ilgili mikst vasküler satürasyon elde edilir. Kullanımı kolaydır, sonuçlar uygulayıcı bağımlı değildir, noninvazivdir.

NIRS tekniği ilk olarak 1977'de yakın kızılötesi (NIR) ışıkla ilgili 2 önemli gözlem yapan Franz Jöbsis tarafından tanımlandı. Birincisi, NIR spektrumundaki (700-950 nm) ışık, dokunun bu dalga boyu aralığındaki ışığa göre göreceli geçirgenliği nedeniyle biyolojik dokuyu geçebilir. İkincisi, kromoforlar olarak adlandırılan oksiHb, deoksiHb ve sitokrom c oksidazın NIR'de farklı absorbsiyon spektrumları vardır (10).

NIRS temel çalışma prensibi olarak modifiye Beer-Lambert yasasını kullanır. Işık dokulara penetre olur, kromoforlar tarafından absorbe edilir, dedektörler aracılığıyla NIRS geri dönen fotonların yoğunluğunu ölçer. Ekstrakraniyal dokulardan kaynaklanan sinyaller nedeniyle ölçümler direkt

olarak kraniyal oksijen satürasyonunu yansıtmaz, bu nedenle iki dedektör kullanılır. Bir dedektör skalpten diğer dedektör derin dokulardan veri sağlar. Ayrıca problar alına yerleştirildiği için frontal loba ait veriler elde edilir (11).

NIRS ile frontal lob oksijenasyonu (ScO2) takibi, hem serebral otoregülasyonu hem de beynin CO2 reaktivitesini yansıtırken, aynı zamanda rejyonal kan akımının değerlendirilmesini de sağlar (12).

NIRS ölçümlerinde bazal değerler kişiler arasında önemli farklılıklar gösterir, bu nedenle bazal değerlerin değişkenliği izlenir, NIRS bir trend monitörüdür. ScO2 değerlerinin %40'tan az olması veya başlangıç değerlerine göre %25'ten daha büyük değişiklikler serebral iskeminin habercisi olabilir (11). Ortalama arter basıncı (OAB) 50 mmHg üzerinde olduğunda serebral perfüzyon basıncının yeterli olduğu kabul edilir. Ancak ameliyathanede anestezi indüksiyonu ve idamesi sırasında 50 mmHg civarı ve daha düşük değerler görülebilir.

Serebral iskeminin erken tespiti ve müdahalenin daha erken planlanabilmesi için NIRS ile serebral oksijenasyon izlenebilir. Özellikle yaşlı hastalarda, kardiyovasküler ve intrakraniyal cerrahilerde bu izlem daha değerlidir.

Anestezi sırasında NIRS değerlendirmesi, özellikle kardiyak cerrahi sırasında postoperatif kognitif disfonksiyon, inme ve deliryumu önlemek için kullanılmıştır (12). Kardiyak cerrahide ve anestezi uygulamalarındaki ilerlemelere rağmen, özellikle yaşlı hastalar için nörolojik komplikasyonlar endişe verici olmaya devam etmektedir (13).

Kardiyak cerrahide unilateral serebral perfüzyondan bilateral perfüzyona geçiş kararı verilmesine, aort kanül malpozisyonunun, hava embolisi ve aort diseksiyonunun erken tespitine izin verir (14-16). Koroner arter bypass cerrahisinde serebral emboli ve hipoperfüzyonu takip etmek, bireysel kan basıncı yönetimini optimize etmek amacıyla serebral otoregülasyonun alt sınırını belirlemek için NIRS kullanılabilir (17). Karotis endarterektomide kross klemp döneminde serebral oksijen sunumunun yeterliliğini değerlendirmek ve intrakarotid şant yerleştirme kararı vermek için NIRS kullanılabilir (17).

Hipotermik sirkulatuar arrest uygulanan arkus aort cerrahisinde selektif kraniyal perfüzyon yapıldığında ScO2 izlenmesi değerlidir (12). Abdominal aort anevrizma onarımında infrarenal aort klemplenmesi sonrası kardiyak output azalır. Reperfüzyon sonrası da CO2 de dahil olmak üzere vazodilatör maddelerin dolaşıma salınmasıyla OAB belirgin olarak düşer, ancak SPB yaklaşık %50 artar ve serebral hiperperfüzyon tetiklenir (18). Bu aşamalar sırasında ScO2'nin rehberliğinde ventilasyon end-tidal CO2'e göre ayarlanabilir ve serebral perfüzyon kabul edilebilir düzeyde tutulabilir.

Karaciğer transplantasyonunda diseksiyon sırasında kanamaya veya vena cava inferior klemplenmesine bağlı olarak kan hacmi azalır, reperfüzyon sırasında ise kan basıncı düşük seyreder (19). Ayrıca karaciğer yetmezliğine bağlı olarak serebral otoregülasyon bozulur ve iskemik veya hiperemik serebral hasara yol açabilir (12). ScO2 karaciğer transplantasyonunun anhepatik fazında iskemik hasarın takibinin yanında, reperfüzyon sonrası CO2 artışına yanıt olarak ventilasyonun kontrolüne rehberlik edebilir.

NIRS ayrıca nöroyoğun bakımda, kardiyak arrest sonrası resüsitasyonda, oturur ve yarı oturur pozisyonda yapılan cerrahilerde, girişimsel radyolojide, ortopedik cerrahilerde, akut beyin hasarı ve subaraknoid kanama sonrası serebral vazospazm sırasında ve infantlarda serebral oksijenasyonun değerlendirilmesinde kullanılabilir (12).

2.2. Juguler Bulbus Venöz Oksijen Satürasyonu (SjvO2)

SjvO2 global serebral oksijen sunumu ile kullanımı arasındaki dengenin ölçümüdür. Juguler bulbusa yerleştirilen ve radyolojik olarak yeri doğrulanan bir kateterden aralıklı kan alma yöntemi ile veya fiberoptik kateterler kullanarak sürekli satürasyonun okunması ile yapılabilir (20). Serebral metabolizma hızının sabit olması koşuluyla SjvO2, serebral kan akımının göstergesidir (21).

Normal aralığı %60 -75'tir. Düşük serebral kan akımı olduğunda veya serebral oksijen kullanımı sunumundan fazla olduğunda düşük SjvO2 değerleri ortaya çıkar (22). %50'den düşük olması serebral iskeminin, %20'den düşük olması ise irreversibl iskemik hasarın göstergesidir. SjvO2'nin %75'ten yüksek olması serebral hiperemiyi gösterir. İntrakraniyal hipertansiyonda, arteriyovenöz fistül varlığında ve beyin ölümüne gidiş gibi oksijen talebinin azaldığı durumlarda SjvO2 yükselir.

Özellikle travmatik beyin hasarı olan hastalarda intrakraniyal basınç monitörizasyonunun bulunmadığı, zaman yetersizliği sebebiyle yerleştirilmesinin gecikeceği veya koagülasyon bozuklukları gibi nedenlerle kontrendike olduğu durumlarda SjvO2 ölçümü daha hızlı ve güvenli bir ölçüm yöntemidir. Ancak juguler bulbus kateterizasyonu da invaziv bir prosedürdür ve kanama, sinir hasarı gibi komplikasyonlar gelişebilir.

ScO2, beynin sınırlı bir bölgesindeki serebral oksijenasyonu ölçer ve ekstrakraniyal dokulardan etkilenebilir. SjvO2 ise global serebral oksijen satürasyonunu yansıtır (21). SjvO2 ölçümü rejyonal doku oksijenasyonunu yansıtmadığından, fokal serebral hipoksi veya iskemi tanınamayabilir. SjvO2 normal düzeylerde iken de fokal serebral iskemi görülebilir.

3. Serebral Nörofizyolojik Monitörizasyon

Nörolojik cerrahilerde serebral hemodinami ve oksijenasyonun korunması ve izlenmesinin yanında, santral sinir sistemi fonksiyonlarının izlenebilmesi amacıyla nörofizyolojik monitörizasyon yöntemleri kullanılmaktadır.

Farklı intraoperatif nörofizyolojik monitörizasyon teknikleri beyin, beyin sapı, kraniyal sinirler ve periferik sinirlerin işlevini değerlendirir ve nörolojik hasarın tespiti ve önlenmesinde değerlidir (23). Bu monitörizasyonun amacı, irreversibl nörolojik hasarı önleyebilmek için intraoperatif dönemdeki nöral hasarı erken tanımak ve müdahale etmektir.

3.1. Uyarılmış Potansiyeller (EP)

Penfield somatosensoriyal sistemin monitörizasyonu üzerine çalışmalar yapmıştır. 1947 yılında direkt stimülasyon ile fokal epileptik odaklar belirlenmiş (24), 1964 yılında ise Hilger tarafından vestibüler schwannom cerrahisinde fasiyal sinirin nöromonitörizasyonu uygulanmıştır (25). 1973 yılında spinal cerrahide intraoperatif nörolojik muayene için "uyandırma testi" kullanılmıştır ancak bu test ile hastanın sadece uyandırıldığı andaki muayenesine dair bilgi edinilebilmiştir, hastanın uyandırılıp yeniden uyutulması anesteziye dair problemlerin ortaya çıkmasına sebep olmuştur (26). Bu gelişmelerin ardından 1970'lerde özellikle vertebra cerrahisinde somatosensoriyal uyarılmış potansiyeller (SSEP) kullanılmıştır. Total intravenöz anestezinin gelişmesi ile birlikte motor işlevler de izlenebilir hale gelmiştir.

3.1.1. Somatosensoriyal Uyarılmış Potansiyeller (SSEP)

En sık kullanılan yöntemdir. SSEP taktil diskriminasyon, vibrasyon ve propriyosepsiyon duyularına ait dorsal kolon-medial lemniskus yolu hasarını tanımaya yardım eder. Üst ekstremitelerde duyusal alan ve beyin sapı somatosensoriyal yol monitörizasyonu median ve ulnar sinirin, alt ekstremitelerde ise posterior tibial ve peroneal sinir ile yapılır. Periferik sinirlerin uyarılması sonucu oluşan elektriksel yanıtlar transdermal elektrotlar üzerinden kaydedilir. SSEP ile duyusal yolaklar monitörize edilebilmekte, nörolojik hasar durumunda ise 30 dakikaya kadar gecikme olabilmektedir. Bu sebeple motor yolak monitörizasyonu da gereklidir.

3.1.2. Motor Uyarılmış Potansiyeller (MEP)

MEP anterior kolona ait kortikospinal yol hasarını tanımaya yardım eder. Servikal ve torakal girişimlerde kullanımı yaygındır. Motor korteksin uyarılması sonrası kas gruplarının yanıtları ölçülür. MEP üst ekstremitede abductor pollicis

brevis, alt ekstremitede tibialis anterior ve abductor hallucis kasları ile yapılır. Uyarıya hızlı cevap alınır, hızlı geri bildirim sayesinde cerrahide kolaylık sağlar.

3.1.3. Vizüel Uyarılmış Potansiyeller (VEP)

VEP optik yolların fonksiyonel bütünlüğünü ölçmek amacıyla göze ışık uyarısı verilerek yapılır, retina-görsel korteks arası yolun hasarını tanımaya yardımcı olur. Genel anestezi altında uygulanması her zaman mümkün olmadığından, diğer yöntemlere göre daha az kullanılır.

3.1.4. Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller (BAEP)

BAEP ile akustik uyarı verilerek beyin sapındaki işitsel yolların fonksiyonel bütünlüğün ölçülür. Anestezik ajanlardan etkilenmeden sonuç alınabilir.

Cerrahi işlemler sırasında nörolojik hasar riski mevcut ise, intraoperatif nörofizyolojik monitörizasyon önerilir. Kraniyotomi, vertebral ve spinal cerrahiler, aort anevrizma onarımı, karotis endarterektomi, brakiyal ve lumbosakral pleksus cerrahisi, tiroid operasyonlarında SSEP ve/veya MEP ile izlem önerilir. Optik sinir ve optik traktusu içeren pitüiter tümörler, kavernöz sinüs tümörleri ve bölgenin anevrizmaları gibi operasyonlar sırasında VEP kullanılabilir (27). Serebellopontin köşe ve posterior fossa cerrahileri, kraniyoservikal bileşke bölgesi ve C1-C2 cerrahilerinde BAEP önerilir (27).

Uyarılmış potansiyeller latans ve amplitüdle ifade edilmektedir. Latansta % 10'dan fazla gecikme ve amplitüdde %50'den fazla düşüş genel olarak nörolojik hasarın göstergesidir (27). Genel olarak MEP intrakraniyal ve omurilikteki iskemiye SSEP'den daha duyarlıdır. Hipotermi, hipotansiyon, anemi, asidoz, doku perfüzyonunun yetersiz olması SSEP sinyallerinde düşüşe neden olur. İntravenöz anestezik ajanlar nörofizyolojik monitörizasyon sinyallerini etkilemez, inhalasyon anestezikleri ise doza bağımlı olarak sinyalin baskılanmasına neden olurlar. Kas gevşeticiler yalnızca entübasyon için anestezi indüksiyonunda kullanılmalı, idamede kullanılmamalıdır.

3.2. Elektroensefalografi (EEG)

EEG serebral korteksin piramidal hücrelerinden kaynaklanan spontan elektriksel aktivitenin ölçümüdür. Bir erişkinde EEG sinyali 0-100 Hz frekansta ve 20-100 μV amplitüddedir. EEG sinyalleri yaş ve elektrokoter kullanımından etkilenir. Bunun yanında, EEG sinyallerinde anestezik ilaca özgü değişiklikler meydana gelir. Subanestezik dozlarda anestezi ajanlar ile EEG'de yüksek frekans ve düşük amplitüd görülürken, derin anestezi sırasında düşük frekans ve yüksek amplitüd görülür. Bazı anestezik ajanlar (barbitüratlar, etomidat,

propofol, sevofluran) ise yüksek dozlarda yüksek frekans ve yüksek amplitüd ile karakterize Burst supresyona neden olur. Burst supresyon, EEG aktivitesinin izoelektrik olarak seyrettiği bir dönemde, kısa süreli ve yüksek voltajlı "patlamalar" olmasıdır. Anestezinin neden olduğu burst supresyon, postoperatif deliryum için bir risk faktörü olarak kabul edilir (28). Ayrıca serebral iskemi de EEG'de yavaşlamaya, ardından burst supresyona neden olabilir. Anestezi açısından stabil seyir gösteren bir vakada, EEG'de aniden görülen frekans yavaşlaması, burst supresyon gibi bulgular serebral iskemi belirtisi olabilir (28).

İntravenöz ve inhalasyon anesteziklerinin hedef organı beyindir, fakat diğer organ sistemleri anesteziyologlar tarafından rutin olarak izlenmesine rağmen serebral kortikal aktivite izlemi için EEG rutin olarak kullanılmamaktadır. EEG konusunda deneyimli anesteziyolog sayısı kısıtlı olduğundan, EEG bazlı çeşitli işlenmiş indekslerin (pEEG) nörofizyolojik monitörizasyonda kullanımı daha yaygındır, bu sayede perioperatif anestezik ajan titrasyonu sağlanabilir (29). Anestezik dozların optimizasyonu için pEEG yöntemlerinin kullanımı, postoperatif deliryum ve kognitif disfonksiyonu önleyebilir (30).

EEG dalgaları, anestezi derinliği hakkında bilgi verdiğinden, ameliyathanede ve yoğun bakımda optimal sedasyon ve anestezi derinliğini saptayabilmek için kullanılabilir. Ayrıca ameliyathanede total intravenöz anestezi nöromusküler bloker ile birlikte uygulandığında intraoperatif farkındalık riskini azaltmak için, hemodinamik instabilitesi olan hastalarda anestezi ve resüsitasyon yönetiminde, madde kötüye kullanım öyküsü olan hastalarda anestezik ajan titrasyonu amacıyla pEEG kullanılabilir.

Frontal elektriksel kortikal aktiviteyi ölçmek ve anesteziklerin hipnotik etkileriyle yakından ilişkili olan kraniyal elektriksel aktivite indekslerini oluşturmak için EEG sinyalini işlemek üzere çeşitli EEG monitörizasyon cihazları piyasaya sürülmüştür (28).

İşlenmiş EEG (pEEG) yöntemlerinden en yaygın kullanılanı bispektral indeks (BIS)'tir. BIS 0-100 arası ölçektedir. 95-100 arası uyanıklık, 70-90 arası sedasyon, 40-60 arası cerrahi uyaran için yeterli anestezi derinliği, 40'ın altı derin hipnoz, 0 ise izoelektrik EEG'yi temsil eder. BIS değerleri elektronik cihazlarla olan etkileşimler, serebral iskemi, hipotermi, nörolojik hastalıklar ve bazı ilaçlardan (ketamin, aminofilin, katekolaminler, alfa ve beta agonistler) etkilenir.

KAYNAKLAR

1. Kincaid MS. Transcranial Doppler ultrasonography: A diagnostic tool of increasing utility. Curr Opin Anaesthesiol. 2008;21(5):552–9.

2. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg. 1982;57(6):769–74.

3. Robba C, Taccone FS. How i use Transcranial Doppler. Crit Care. 2019;23(1):1–4.

4. Purkayastha S, Sorond F. Transcranial doppler ultrasound: Technique and application. Semin Neurol. 2012;32(4):411–20.

5. Rutgers DR, Blankensteijn JD, Van Der Grond J. Preoperative MRA flow quantification in CEA patients: Flow differences between patients who develop cerebral ischemia and patients who do not develop cerebral ischemia during cross-clamping of the carotid artery. Stroke. 2000;31(12):3021–8.

6. Moppett IK, Mahajan RP. Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth. 2004;93(5):710–24.

7. Gücüyener D, Özkan S, Uzuner N ve ark. MCA Kan Akım Hızı Parametrelerinin Erken ve Geç Dönemde Strok Tipine Göre Karşılaştırması. Türk Beyin Damar Hast Derg. 1999;5(1):25–8.

8. Tsivgoulis G, Alexandrov A V., Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. Curr Neurol Neurosci Rep. 2009;9(1):46–54.

9. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, et al. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). Surg Neurol. 2004;62(1):45–51.

10. Jöbsis F. Noninvasive, Infrared Monitoring of Cerebral and Myocardial Oxygen Sufficiency and Circulatory Parameters. 2015;198(4323):1264–7.

11. Kaya C, Er MC. Yakın Kızılötesi Spektroskopisi ile Ölçülen Rejyonel Serebral Oksijen Satürasyonu: Sistematik Bir Derleme. Bozok Med J. 2018;8(1):125–30.

12. Sørensen H. Near infrared spectroscopy evaluated cerebral oxygenation during anesthesia. Dan Med J. 2016;63(12):1–14.

13. Newman MF, Mathew JP, Grocott HP, et al. Central nervous system injury associated with cardiac surgery. Lancet. 2006;368(9536):694–703.

14. Harrer M, Waldenberger FR, Weiss G, et al. Aortic arch surgery using bilateral antegrade selective cerebral perfusion in combination with near-infrared spectroscopy. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2010;38(5):561–7.

15. Orihashi K, Sueda T, Okada K, et al. Malposition of selective cerebral perfusion catheter is not a rare event. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2005;27(4):644–8.

16. Fischer GW, Stone ME. Cerebral air embolism recognized by cerebral oximetry. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2009;13(1):56–9.

17. Ghosh A, Elwell C, Smith M. Cerebral near-infrared spectroscopy in adults: A work in progress. Anesth Analg. 2012;115(6):1373–83.

18. Liu G, Burcev I, Pott F, et al. Middle cerebral artery flow velocity and cerebral oxygenation during abdominal aortic surgery. Anaesth. Intensive Care 27, 148–153. 1999;148–53.

19. Pere P, Höckerstedt K, Isoniemi H, et al. Cerebral blood flow and oxygenation in liver transplantation for acute or chronic hepatic disease without venovenous bypass. Liver Transplant. 2000;6(4):471–9.

20. Rao GSU, Durga P. Changing trends in monitoring brain ischemia: From intracranial pressure to cerebral oximetry. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(5):487–94.

21. Choi SH, Kim SH, Lee SJ, et al. Cerebral oxygenation during laparoscopic surgery: Jugular bulb versus regional cerebral oxygen saturation. Yonsei Med J. 2013;54(1):225–30.

22. Jeong H, Jeong S, Lim HJ, et al. Cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular venous bulb oxygen saturation during arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under sevoflurane-nitrous oxide or propofol-remifentanil anesthesia. Anesthesiology. 2012;116(5):1047–56.

23. Ghatol D, Widrich J. Intraoperative Neurophysiological Monitoring. In Treasure Island (FL); 2023.

24. Penfield W, Steelman H. The treatment of focal epilepsy by cortical excision. Ann Surg. 1947 Nov;126(5):740–62.

25. Hilger JA. Facial Nerve Stimulator. Trans - Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1964;68:74–6.

26. Vauzelle C, Stagnara P, Jouvinroux P. Functional monitoring of spinal cord activity during spinal surgery. Clin Orthop Relat Res. 1973 Jun;(93):173–8.

27. Gündoğdu DK, Çalış F. Nörolojik Cerrahilerde İntraoperatif Nöromonitörizasyon; Gelişimi, Yeri ve Sonuçları. Türk Nöroşir Derg. 2018;28(3):298–302.

28. Lee KH, Egan TD, Johnson KB. Raw and processed electroencephalography in modern anesthesia practice: a brief primer on select clinical applications. Korean J Anesthesiol. 2021;74(6):465–77.

29. Romagnoli S, Franchi F, Ricci Z. Processed EEG monitoring for anesthesia and intensive care practice. Minerva Anestesiol. 2019;85(11):1219–30.

30. Punjasawadwong Y, Chau-In W, Laopaiboon M, et al. Processed electroencephalogram and evoked potential techniques for amelioration of postoperative delirium and cognitive dysfunction following non-cardiac and non-neurosurgical procedures in adults. Cochrane database Syst Rev. 2018 May;5(5):CD011283.

BÖLÜM 4

NÖROANESTEZİDE HASTA POZİSYONLARI

Mehmet Emre GEÇİCİ

Ameliyat sırasında hastanın pozisyonlandırılmasının hasta için kısa ve uzun vadede derin etkileri olabilir. Her pozisyon hasta için bir dereceye kadar risk taşır. Bu risk, uzun süreli cerrahilerde, genel anestezi altında yapılan ameliyatlarda ve en iyi cerrahi erişimi sağlamak için pozisyon manipülasyonlarının gerekli olduğu durumlarda daha da artar (1). Nöroanestezide farklı girişimler için pek çok hasta pozisyonu uygulanmaktadır. En uygun pozisyon komplikasyon riski en düşük ve cerrahi konforu en yüksek olan pozisyon olarak tanımlanabilir. Tüm hasta pozisyonları ile ilgili birtakım hemodinamik değişiklikler, sinir basıları, ventilasyon değişiklikleri gelişebilmektedir. Sıkça karşılaşılan komplikasyonlar içerisinde sinir hasarları ve basınç ülserleri bulunmaktadır. Nöroanestezide hasta pozisyonları ile ilişkili diğer komplikasyonlar; hava embolizmi, pnömosefali, serebral ödem, kanama, görme kaybı, makroglossi, parapleji, kuadripleji ve yetersiz ventilasyondur.

1. Preoperatif Değerlendirme ve Perioperatif Koordinasyon

Diğer tüm cerrahi girişimlerde olduğu gibi nöroanestezide de preoperatif muayene ve değerlendirme oldukça önemlidir. Operasyon öncesi hastaların komorbiditelerinin, fizyolojik ve sistemik değerlendirmenin yanı sıra fiziksel kısıtlılıkları; özellikle baş boyun eklem açıklıkları detaylı sorgulanmalı ve muayene edilerek değerlendirilmelidir.

Hastalara cerrahi için uygun pozisyonun verilmesi iyi odaklanılmış bir ekip çalışması gerektirmektedir. Cerrah, anestezist, hemşire ve ameliyathane personeli bu ekibin üyeleri olup her bir üye belirli sorumlukları üstlenmektedir (2). Anestezi altındaki hastalara pozisyon verilirken olabildiğince uyanık halde tolere edebileceği pozisyon uygulanmalıdır. Pozisyon verilirken en iyi cerrahi görüşü sağlamanın yanında hastanın anatomik ve fiziksel olarak sürdürebileceği ideal pozisyon bulunmalıdır (3).

Pozisyon verilirken kullanılan operasyon masası, cihaz ve materyaller şu işlevleri yerine getirebilmelidir:

- Hastanın ağırlığı ameliyat masasına homojen bir şekilde dağıtılabilmeli,
- Gövdenin ya da ekstremitelerin aşırı gerilmesi ve rotasyonuna engel olmalı,
- Yeterli ventilasyona ve gaz değişimine müsaade edebilmeli,
- Hemodinamik stabilitenin korunmasına engel olmamalıdır (4).

Hastalara pozisyon verilirken monitörizasyon sürdürülmeli, monitörizasyona zorunlu ara verilmesi gerektiğinde en kısa sürede yeniden monitörizasyon sağlanmalıdır.

Başa pozisyon verilirken sıklıkla silikon ya da jel yastıklar, mayfield veya çivili başlıklar kullanılmaktadır. Baş pozisyonu ayarlanırken baş her zaman gövde ile aynı düzlemde ve uyumlu hareket ettirilmeli, hızlı ya da ani hareketler yapılmamalıdır. Baş fleksiyon pozisyondayken sternomental mesafe 2-3 parmak genişliğinden kısa olmamalıdır. Mayfield başlık ya da çivili başlık yerleştirilirken yeterli anestezi derinliği sağlanmalı ve hemodinami yakın takip edilmelidir. Pozisyon verme tamamlandıktan sonra mutlaka havayolu ve havayolu aygıtları, intravenöz kateterler, arteriyel kateterler, santral venöz kateterler bağlantı yerlerinden ayrılmadığı doğrulanmalı ve monitörizasyonun tüm bileşenleri doğrulanmalıdır.

2. Nöroanestezide Kullanılan Hasta Pozisyonları

Nöroanestezide vücudun ameliyat masasındaki konumuna göre dorsal, lateral ve ventral dekübit pozisyonları ve bunların çeşitlenmesi ile oluşturulan pozisyonlar kullanılmaktadır (5).

2.1. Dorsal Dekübit Pozisyon

Dorsal dekübit pozisyon sırtın ameliyat masası ile temas ettiği sırtüstü pozisyon olarak tanımlanmaktadır. Nöroanestezide kullanılan dorsal dekübit pozisyonları supin, oturur(fowler), trandelenburg pozisyonlardır.

2.1.1. Supin Pozisyon

Ameliyathane ortamlarında en sık kullanılan pozisyondur. Ayakta duran bir hastanın supin pozisyona alınması alt ekstremiteden venöz dönüşün artması ile ön yük ve kardiyak output artışına neden olur. Tüm ekstremiteler kalp seviyesinde olduğundan hemodinami iyi korunmuştur. Başın yukarı ve

aşağı pozisyonlanması (2 mmHg/2,5 cm) ile ilişkili olarak yerçekimi etkisi ile hemodinamik değişiklik olabilir. Bu pozisyonda kolun gövdeden abdüksiyonu 90 dereceden fazla olmamalı ve ön kol pronasyonda bırakılmamalıdır. Yeterli serebral venöz dönüş için horizontal planda baş gövdeden yüksekte olmalı, baş gövde açısı 45 dereceden fazla olmamalıdır. Başın rotasyonu sırasında omuz altına konulacak yastık sayesinde brakiyel pleksus hasarı önlenebilir. Dizlerin ve ayak bileklerinin altına destek yerleştirilmelidir. Baldırlar üstündeki bası derin ven trombozuna neden olabileceğinden varis çorabı ya da elastik bandaj uygulanmalıdır (6). Sakrum, iskiyum, skapula, dirsek ve el bilekleri gibi basıya uğrayabilecek bölgeler korunmalıdır. Nöroanestezide supin pozisyonun farklı varyasyonları; yarı oturur (semi fowler), ters trandelenburg pozisyonları da sıklıkla kullanılmaktadır. Anterior ve orta hat kraniyal cerrahi girişimler (Frontal, temporal, pariyetal, pariyetooksipital cerrahiler), anterior servikal girişimler, karotis lezyonları için supin pozisyon ve varyasyonları kullanılmaktadır.

Yarı oturur pozisyonda posterior servikal spinal girişimler ve posterior fossa cerrahilerinde iyi bir cerrahi görüş sağlamakla birlikte venöz ve paradoksal hava embolisi riski taşımaktadır. Siyatik sinir gerilmesinden kaçınmak ve hastanın ameliyat masasında kaymasını engellemek için dizler hafif fleksiyona alınır ve ayaklar desteklenir.

Ters trandelenburg (baş-yukarı) pozisyon ameliyat masası baş kısmının yukarı kaldırıldığı pozisyondur.

2.1.2. Oturur Pozisyon

Oturur pozisyon (sitting) ve yarı oturur (semi-sitting) pozisyon olarak farklı modifikasyonlar kullanılabilmektedir. Oturur pozisyon cerrahi görüş rahatlığı sağlamakla birlikte serebral venöz dönüşü artırması, BOS drenajını kolaylaştırması, intrakraniyal basıncı azaltması nedeniyle tercih edilir (7). Bu pozisyonda intravasküler volümün alt ekstremitede göllenmesine bağlı hipotansiyon ve serebral hipoperfüzyon gelişebilir. Oturur pozisyonda arter kan basıncı transdüseri kulak hizasında kalibre edilerek serebral perfüzyon basıncı monitörizasyonu yapılabilir (8). Alt ekstremiteye elastik bandaj sarılması ile venöz göllenme engellenmeye çalışılmalıdır.

Oturur pozisyonda venöz basıncın atmosferik basınçtan düşük olması nedeniyle gelişebilecek venöz hava embolisi, pulmoner hava embolisine; patent foramen ovale varlığında paradoksal hava embolizmine yol açabilmektedir. Venöz hava embolizmi, transözefageal ekokardiyografi ve prekordiyal doppler ile klinik bulgu vermeyen en küçük hava embolileri dahi saptanabilir. Venöz hava embolisinin tedavisi için; %100 oksijen uygulanmalı, hasta baş aşağı ve sol

lateral pozisyona alınmalı, bilateral juguler venöz bası yapılmalı, venöz basıncın yükseltilmesi için intravenöz sıvı replase edilmeli, santral kateter aracılığıyla hava aspire edilmeye çalışılmalıdır (6). Artmış venöz drenaj ve BOS drenajı sonrası boşalan cerrahi sahanın hava ile dolması tansiyon pnömosefalusa sebep olabilir. Tansiyon pnömosefalus çok acil müdahale gerektiren mortal seyirli olabilecek bir komplikasyondur. Önlenmesi için dura mater kapatılmadan hemen önce diüretik tedavi sonlandırılmalı hiperventilasyon yapılmamalıdır. Beynin subdural boşluğu doldurmasına müsaade edilmeli eğer dolduramıyorsa subdural açıklık serum fizyolojik doldurulmalıdır (8).

Oturur pozisyonda yer çekimi etkisiyle ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu azalmakla birlikte hipotansiyona sekonder pulmoner hipoperfüzyon sonucu oksijenizasyonda düşüş gözlenebilir. Başın aşırı fleksiyonu nedeniyle servikal spinal iskemi sonucu kuadripleji gelişebilir (9). Başın aşırı fleksiyonu, aynı zamanda oral airway varlığı ile dilin venöz ve lenfatik drenajının bozulmasına neden olarak makroglossi gelişebilmektedir. Makroglossi, havayolu tıkanıklığı, hipoksemi ve hiperkapni ile sonuçlanabilmektedir (7). Glottisin yüksek yerleşimi, orantısal olarak büyük bir dil nedeniyle bebekler ve küçük çocuklar bu komplikasyon için daha olası adaylardır.

2.2. Lateral Dekübit Pozisyon

Lateral dekübit pozisyon vücudun ameliyat masasına yan olarak konumlandığı pozisyondur. Lateral dekübit pozisyon, temporal lob kraniyotomi, kafa tabanı, posterior fossa prosedürleri için ve torakolomber omurgaya retroperitoneal yaklaşım için kullanılır (10).

Bu pozisyonda genel anestezi altında, altta kalan akciğer alanı daha fazla perfüze olmasına rağmen daha az ventile olur, üstte kalan akciğer ise daha fazla ventile olmasına karşın daha az perfüze olur. Altta kalan akciğerde atelektazi gelişimi, üstte kalan akciğerde ise ölü boşluk ventilasyonu gelişebilir. Bu durum ventilasyon/perfüzyon ilişkisinin bozulmasına sebep olur. Lateral dekübit pozisyonunda aksilla üzerine artmış bası sonucu brakiyel pleksus yaralanmaları gelişebilir, kolun venöz dönüşü bozulabilir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için göğüs üst hizası altına jel yastıklar yerleştirilmeli omuz abdüksiyonu ve dirsek fleksiyonu 90 dereceyi aşmamalıdır. Servikal omurganın açılanmasını en aza indirmek için başın bir yastık ya da jel ile desteklenmesi oldukça önemlidir.

2.3. Ventral Dekübit Pozisyon

Ventral dekübit pozisyonu (prone) yüzüstü gövde ön tarafının ameliyat masasına komşu olarak konumlandırıldığı pozisyondur. Orta hat yerleşimli

posterior fossa lezyonları, suboksipital bölge ve spinal cerrahilerde tercih edilir. Gövdenin, kolların ve bacakların yerleşimine göre farklı varyasyonları uygulanabilmektedir.

Hastanın sırtüstü pozisyondan yüzüstü pozisyona çevirilmesi intraabdominal basıncı arttırır, kalbe venöz dönüşü azaltır, sistemik ve pulmoner vasküler direnci arttırır (11). İntrabdominal basıncın azaltılması, karnın serbest hareketi için omuz ve pelvis hizasına destekler yerleştirilmelidir. Bağımlı akciğer alanında pulmoner perfüzyon daha iyi olacağı için ventilasyon/perfüzyon oranında artış gözlenebilir. Başın yukarı kaldırılması veya alt ekstremitelerin fleksiyonda olduğu diz çökme pozisyonunda, alt ekstremitelerde venöz göllenme meydana gelir, venöz dönüş azalır ve hipotansiyona neden olur (12). Kardiyak debide azalma sistemik vasküler rezistansta artış ve taşikardi ile kompanze edilmeye çalışılır (13,14).

Yüzüstü pozisyonda bası altında kalabilecek tüm noktalar kontrol edilmelidir. Baş fleksiyonuna bağlı mental nekroz ve serebral venöz drenajda azalma olası komplikasyonlardır. Yüzüstü pozisyonda boyun nötral pozisyonda olmalı, gözler açık bırakılmamalı, gözler, burun, çene ve kulaklar baskı altında olmamalıdır. Baş altında yüzün serbest kalabileceği uygun yastıklar kullanılmalıdır. Boyun ve kollar aşırı ekstansiyon veya fleksiyonda olmamalıdır.

Modifiye prone (condorde) pozisyonunda, baş fleksiyona alınır kollar gövdeye bitişik yerleştirilir.

Diz göğüs pozisyonunda dizlerin gövde seviyesinden aşağıda olması ve artmış fleksiyonu nedeniyle uzun süreli cerrahi işlemler sonrası alt ektremitede rabdomiyoliz ve kompartman sendromu gelişebilir (15).

KAYNAKLAR

1. Rinott MG, Bat-Chen F, Boris F. Complications related to patient positioning: Key points in prevention and management. Harefuah 2015;154(11):711-41.

2. Landi A, Corradetti E, Mancarella C, et al. Prevention of complications related to patient prone positioning during spinal neurosurgical care: A nursing point of view. J Spine Neurosurg 2013;02:2-4.

3. Warner M. Patient positioning: Preparing for anesthesia. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, et al. Clinical Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2006:643-67.

4. St-Arnaud D, Paquin M. Safe positioning for neurosurgical patients. AORN J 2008;87(6):1156-72.

5. Karacalar KS, Gulleroglu A. Noroanestezide pozisyonlar. In: Sarıhasan B, Madenoglu H, Ozkose SZ, Ture H, Karacalar KS. Noroanestezi. Kayseri; 2017:153-56.

6. Guclu CY, Kecik Y. Noroanestezi. In: Kecik Y, Alkıs N, Yorukoglu D, Alanoglu Z. Temel Anestezi. 2nd ed. Gunes Tip Kitabevi, Ankara; 2016:456-58.

7. Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. Br J Anaesth 1999;82(1):117-28.

8. Gale T, Leslie K. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. Journal of Clinical Neuroscience 2004;11(7):693-96.

9. Ernst PS, Albin MS, Bunegin L. Intracranial and spinal cord hemodynamics in the sitting position in dogs in the presence and absence of increased intracranial pressure. Anesth Analg 1990;70(2):147-53.

10. Rozet I, Vavilala MS. Risks and benefits of patient positioning during neurosurgical care. Anesthesiol Clin 2007;25(3):631-53.

11. Toyota S, Amaki Y. Hemodynamic evaluation of the prone position by transesophageal echocardiography. J Clin Anesth 1998;10(1):32-35.

12. Yokoyama M, Ueda W, Hirakawa M, et al. Hemodynamic effect of the prone position during anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1991;35(8):741-44.

13. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. Br J Anaesth 2008;100(2):165-83.

14. Hatada T, Kusunoki M, Sakiyama T, et al. Hemodynamics in the prone jackknife position during surgery. The American Journal of Surgery 1991;162(1):55-58.

15. Shriver MF, Zeer V, Alentado VJ, et al. Lumbar spine surgery positioning complications: a systematic review. Neurosurg Focus 2015;39(4):E16.

BÖLÜM 5

ANESTHESIA IN INTRACRANIAL MASS SURGERY

Ahmet Said CETINKAYA

Intracranial masses can result from various causes, including congenital factors, infectious conditions such as abscesses or cysts, neoplastic growth and vascular issues like hematomas or arteriovenous malformations. Primary tumors associated with intracranial masses typically arise from different cell types. The clinical manifestations of intracranial masses are contingent upon variables such as their location, growth rate and the resulting intracranial pressure (ICP). Typical indications encompass headaches, seizures, focal neurological impairments and a deterioration in specific or cognitive neurological functions (1).

1. Intracranial Tumors

Brain tumors result in the deaths of over 12,000 people each year in the United States (2). Among these documented instances, over 80% were categorized as supratentorial tumors. It is noteworthy that these supratentorial tumors often reach significant sizes before displaying noticeable clinical symptoms (2,3). Distinctive patterns emerge in the cephalocaudal distribution of pediatric brain tumors. Supratentorial tumors exhibit an increased incidence among neonates and infants. Conversely, within the age range of 4 to 10 years, infratentorial tumors prevail. Remarkably, beyond the age of 10, a balanced distribution becomes evident between supratentorial and infratentorial tumor occurrences (4,5). Symptoms attributable to supratentorial masses commonly encompass epileptic seizures, hemiplegia or aphasia.

1.1. Preoperative Assessment

In the preoperative evaluation, it is crucial to thoroughly investigate the medical histories of patients and carefully review their past surgical procedures. While evaluating the overall health status of individuals, special focus should

be directed toward recognizing indications suggesting elevated ICP linked to intracranial tumors. A thorough examination of the nervous system is crucial, and any pre-existing neurological impairments should be accurately documented. Additionally, documenting concurrent treatments for cardiac, respiratory, renal, musculoskeletal, and hepatic conditions that might contribute to increased morbidity is a critical aspect of this assessment (6).

The assessment preceding neurosurgical procedures is of utmost importance to ensure a safe and successful administration of anesthesia. It is crucial to identify specific issues and develop appropriate plans for both intraoperative and postoperative care. In cases involving intracranial mass lesions, the primary focus is on determining the presence and extent of intracranial hypertension, a consideration upheld until proven otherwise. The crucial data can be obtained by conducting a thorough examination of the patient's medical history, performing a detailed physical assessment, radiological scans and, if available, measurements of ICP. Individuals with elevated ICP may exhibit symptoms such as headaches, dizziness, visual or gait disturbances, nausea or vomiting, and seizures. The physical examination of such patients may uncover abnormalities, including altered consciousness, confusion, papilledema, loss of strength or sensation, and cranial nerve dysfunction. Radiologic studies, particularly CT and MRI scans, play a pivotal role in quantifying the extent of ICP derangement, often revealing advanced pathology with characteristics like slit ventricles or a midline shift in brain structure exceeding 5 mm. Routine blood tests, as part of the preoperative evaluation for neurosurgical patients, offer valuable insights. A thorough examination of laboratory values may reveal electrolyte disturbances related to factors such as pituitary pathology, diuretic usage, steroids or anticonvulsants (2,7).

The specifics of the lesion's location and characteristics are pivotal factors influencing the choice of anesthetic technique, intraoperative positioning, and potential postoperative complications. This is particularly relevant in the case of meningiomas, where the vascular structure may contribute to significant blood loss during the intraoperative period. In controlled settings with emergency airway support, a low-dose sedative premedication can be given. However, administering high-dose sedative premedication to inappropriate candidates, such as those with a sizable intracranial tumor or advanced hydrocephalus, might impact neurological assessment by suppressing consciousness and potentially result in adverse effects on cerebral perfusion due to hypoventilation (8,9). The administration of corticosteroids and anticonvulsant treatment should be upheld till the surgical intervention takes place (10).

1.2. Intraoperative Management

1.2.1. Monitoring

For the majority of craniotomy patients, with standard monitoring, bladder catheterization and direct intraarterial pressure monitoring and are employed. Efficient control of sudden changes in blood pressure during anesthesia, positioning, and surgical maneuvers is most effectively accomplished by continuous invasive monitoring of blood pressure (3). Relying exclusively on end-tidal CO_2 measurements for precise ventilation control is inadequate; it is crucial to determine the gradient between arterial and end-tidal CO_2 levels. Excessive elevation in blood pressure has the potential to disturb cerebral autoregulation, giving rise to heightened ICP and the development of cerebral edema. In suitable instances, implementing mild hypotension could be advantageous for the surgical area; nevertheless, one should steer clear of severe hypotension, as it may adversely impact cerebral perfusion pressure (CPP), potentially leading to ischemia. It is very important to measure electrolyte levels and blood gases in the perioperative period to maintain electrolyte balance and guarantee adequate ventilation. The vigorous use of diuretics such as mannitol may induce hypokalemia, hyponatremia and disruptions in serum osmolarity. Tumors that have spread to the bones may lead to increased levels of calcium in the blood, warranting careful consideration for hypercoagulability and arrhythmia concerns (3,8).

Bladder catheterization is a necessary procedure, attributed to the administration of diuretics, the prolonged duration in many procedures and its effectiveness in directing fluid therapy and monitoring core body temperature. Determining the appropriateness of central venous catheterization involves considering the patient's current pathologies, overall health, and expected duration of hospitalization. The jugular vein and subclavian vein are commonly chosen locations for performing central venous catheterization (11). This technique is also frequently applied in arterial catheterization, proving beneficial, especially in patients undergoing multiple cranial surgical procedures. In surgical positions where the head is positioned at an elevation exceeding 15-20 degrees from the level of the heart, there is an elevated risk of air embolism. In such situations, if feasible, central venous catheterization using a multi-orifice catheter is considered necessary. Accurate positioning of the catheter tip is crucial, located at the junction of the superior vena cava and right atrium. Transesophageal echocardiography (TEE) or electrocardiography (ECG) guided catheters can be employed for this purpose. TEE is also advantageous for air embolism

monitoring. For patients with notable cardiac comorbidities, the insertion of a pulmonary artery catheter is also advised (3).

Monitoring of ICP is commonly performed using either a catheter placed in the ventricle or microsensors within the brain tissue. Nevertheless, due to their invasive nature, these methods are not commonly employed in guiding postoperative treatment for supratentorial tumor resection (3,12).

Near-infrared spectroscopy (NIRS) is a method that does not require invasion for promptly assessing brain tissue oxygen saturation and hemodynamics. Throughout the perioperative phase, NIRS can provide continuous monitoring of cerebral oxygenation. Its non-invasive nature, along with high temporal and spatial resolution, and the capability to simultaneously measure multiple regions of interest, positions it as a potential advantage compared to other neuromonitoring methods (12). NIRS can be employed continuously throughout the perioperative phase to observe and track cerebral oxygenation (13).

Electroencephalography (EEG) monitoring can be a valuable instrument for a comprehensive evaluation of brain function. The bispectral index (BIS), a specialized EEG monitoring technique, allows the assessment of hypnotic depth, with its adequacy showing an inverse correlation with awareness. In the context of craniotomy, the installation of electrodes in the frontal cortex for EEG-based BIS monitoring is constrained as it falls within the surgical field. Placing the electrode in the occipital region, however, yields a BIS value that does not align with hypnotic depth. On the contrary, the BIS value measured by positioning an electrode on the nose was observed to be marginally higher than the standard BIS value, a difference considered clinically insignificant. Consequently, the nasal placement of the BIS electrode can be considered an alternative to the conventional frontal placement in frontal craniotomies (12).

Transcranial Doppler (TCD) serves as a real-time and non-invasive tool for monitoring cerebral hemodynamics. The pulsatile index provides a means of evaluating cerebral autoregulation and ICP (14). The application of transcranial doppler to assess middle cerebral artery flow can be applied to indicate carbon dioxide levels, the sufficiency of cerebral blood flow and autoregulation sensitivity, particularly in certain high-risk patients (15).

Through the monitoring of brain oxygenation, it is possible to invasively assess the oxygen pressure in regional brain tissue or the overall oxygenation of the brain using jugular venous oximetry. The cerebral oxygenation status and the sufficiency of cerebral blood flow can be examined by measuring jugular venous oxygen saturation (SjvO2). SjvO2 falling below 50 percent for over 10 minutes represents the ischemic threshold value for the brain. Nonetheless, its

invasive nature and inability to evaluate regional oxygenation changes limit its applicability (16).

In neurosurgery, the utilization of intraoperative computerized tomography has emerged as a recent development, offering swift insights into the critical changes in blood vessels and brain perfusion. This procedure aims to minimize disruption to the surgical workflow by providing rapid information (17). However, in cases where the anesthetic circuit is disconnected, thorough monitoring is essential to address concerns about restricted access (6).

1.2.2. Anesthesia Induction

Administering general anesthesia and airway management represents crucial phases, particularly in patients with elevated ICP or an unsecured aneurysm. During the process of laryngoscopy for endotracheal intubation and positioning the spiked head for head placement, maintaining stable blood pressure is crucial due to sudden fluctuations (6). Maintaining constant attention to hemodynamics is vital in cases of increased ICP to ensure the preservation of CPP. In patients with heightened ICP, the induction of general anesthesia should be approached with a slow and controlled method, with vigilant monitoring of blood pressure throughout the process (18). Moreover, it is essential to remain vigilant against hypoventilation and hypercapnia. The predominant induction technique frequently utilizes propofol or etomidate (1). Subsequently, the use of a muscle relaxant becomes necessary following the initiation of anesthesia. In order to minimize the hypertensive reaction during intubation, pre-intubation administration of short-acting opioids like remifentanil is employed, along with the use of non-depolarizing muscle relaxants such as rocuronium, vecuronium, atracurium and cis-atracurium to aid intubation (6,8,9,11). However, potential issues arising from histamine release due to atracurium should not be overlooked. Moreover, the effectiveness of lidocaine and esmolol administration has been established for minimizing the sympathetic response before intubation. Dexmedetomidine can be utilized to increase the level of anesthesia (8,19,20).

Succinylcholine continues to be the preferred choice for rapid sequence induction or in situations where there are concerns about a potentially challenging airway. This preference is based on the understanding that the dangers associated with hypercarbia and hypoxemia are significantly more consequential than any potential adverse effects succinylcholine might pose to individuals with intracranial hypertension. Unless specifically indicated, it is advisable to avoid using succinylcholine, as it has the potential to increase ICP, cerebral blood flow and cerebral metabolic rate (3,6).

Sevoflurane is regarded as the preferable inhalation agent for patients with ICP since it effectively maintains cerebral blood flow autoregulation and induces only limited vasodilation. The use of vasodilators is abstained from until the dura is exposed. Hypotension is typically managed by administering progressively higher doses of vasopressors (1).

1 2.3. Patient Position

Surgical procedures involving the frontal, temporal, and parietooccipital regions are performed with the patient positioned in a supine manner. The elevation of the head by 15 to 20 degrees is implemented to improve the drainage of both cerebrospinal fluid (CSF) and venous. Additionally, turning the head to the side may be employed to improve exposure during the procedure (9,21,22). Although raising the head in the prone position helps improve venous drainage, it increases the risk of VAE. Obstruction of venous and lymphatic drainage in this posture may result in the formation of facial and airway swelling. Additionally, ICP experiences a more significant increase when in the prone position in contrast to the supine position (9,11,23).

Careful surveillance of the patient's positioning is crucial to prevent intraoperative complications, including injuries to the brachial plexus and neck, as well as compromised drainage from the jugular veins. Overly bending the cervical vertebrae could obstruct the drainage of veins, resulting in airway swelling and a potential twist in the endotracheal tube. It is advisable to closely monitor for air embolism, particularly during the placement of spiked headgear (3).

1.2.4. Maintenance of Anesthesia

The objective of anesthetic supervision is to enhance cerebral perfusion and oxygenation, striving for cerebral hemostasis through a reduction in the cerebral metabolic rate. Ensuring a relaxed brain and minimizing ICP are imperative to create favorable surgical conditions, obviating the need for excessive retraction during dissection. The overarching aim is to mitigate cerebral edema and ischemia within the operative region. Key challenges in surgery include elevated ICP, intricate surgical resection, and hemorrhage (3).

Total intravenous anesthesia (TIVA) is a widely used anesthesia method in the field of neurosurgery. The effects of propofol anesthesia take effect quickly and are of short duration, enabling swift postoperative recovery and assessment of neurological response (24). Propofol exhibits a reduction cerebral

metabolism, ICP, cerebral blood flow and edema. This combination of actions contributes to neuroprotection under conditions of cerebral ischemia (25). Moreover, the administration of propofol in conjunction with an opioid result in the induction of hypnosis and amnesia, diminishes reactivity and motion in response to surgical stimuli, covering all aspects of a true anesthetic experience. Additionally, this combination contributes to a decrease in postoperative nausea and vomiting (24,26). Caution is advised when dealing with propofol infusion syndrome, which is linked to prolonged, high-dose propofol infusion, particularly in patients with underlying health conditions, compromised general health or those in very young age groups.

With this objective in mind, once the secure fixation of the head with Mayfield system and positioning are successfully completed, mannitol (0.5 to 1.5 g/kg) may be administered if there is a need for ICP control. Steroids and in certain instances, a prophylactic anticonvulsant may also be considered. The selection of drugs for maintaining general anesthesia largely depends on the ICP level and whether neuromonitoring is being utilized. In cases of elevated ICP, the use of volatile anesthetics is often restricted to 0.5 minimum alveolar concentration (MAC), if used at all, to mitigate cerebral vasodilation and the potential inhibition of autoregulation (7).

Intraoperative normocarbia must be upheld. Decreased $PaCO_2$ levels offer limited advantages and might be linked to cerebral ischemia and compromised oxygen dissociation from hemoglobin. It is advised to implement lung-protective ventilation, with a recommended tidal volume of ≤6 mL/kg. Hypoxemic individuals might require positive end-expiratory pressure (PEEP) and elevated mean airway pressure. The influence of PEEP on ICP in these cases can vary (1).

Dexmedetomidine exhibits vasoconstrictive properties and diminishes cerebral blood flow in a dosage-dependent manner. It can serve as a complement to general anesthesia or as a substitute in intracranial surgical procedures for providing conscious sedation during awake craniotomies (27).

Neuromuscular blocking agents (NMB) contribute to effective mechanical ventilation by inducing appropriate muscle relaxation, thereby lowering ICP. During craniotomies, NMBs diminish coughing and movement alterations during phases of reduced surgical stimulation while maintaining the depth of anesthesia. It is crucial to prevent intense coughing and straining during craniotomy to avoid venous stasis, which may lead to elevated ICP and brain herniation. The degree of NMB can be fine-tuned by employing peripheral nerve stimulation, such as Train-of-four (TOF) (28).

1.2.5. Fluid, Glucose and Transfusion Management

The goal of managing fluids is to keep the patient in a state of euvolemia. When substantial fluid volumes need to be administered, isotonic or slightly hypertonic solutions are preferred. Large amounts of hypotonic solutions, like Ringer lactate, may potentially induce cerebral edema. Solutions containing glucose are to be avoided, as hyperglycemia is detrimental to cerebral metabolism. Additionally, glucose is rapidly metabolized and lacks osmotic activity, leaving behind free water that could exacerbate brain edema (7).

Based on patient comorbidities and the duration of the surgical procedure, disturbances in electrolyte levels may be frequent and necessitate vigilant monitoring. Specifically, patients with conditions such as cerebral salt-wasting syndrome, diabetes insipidus (DI) or Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) will demand meticulous attention to electrolyte levels (29).

Mannitol and furosemide are commonly employed to alleviate cerebral edema. Mannitol functions as a hypertonic solution, and when administered in conjunction with furosemide, it markedly enhances urine production and promotes brain relaxation (30). It induces cerebral dehydration and diminishes ICP. Nevertheless, there is a risk of dehydration, hyponatremia, hypokalemia, and subsequent rebound intracranial hypertension. The transient increase in ICP before diuresis, attributed to renal function impairment and unilateral mass effect, may elevate the potential for brain shift. Monitoring urine output, serum osmolarity and serum electrolytes is imperative to prevent complications such as intravascular volume depletion and electrolyte imbalances (12,28).

Effective glucose management is of utmost importance in neurosurgical procedures to mitigate the risks of both hypoglycemia and hyperglycemia. To mitigate the risks of both hypoglycemia and excessive hyperglycemia, the usual suggestion is to keep the levels of glucose in the blood serum within the span of 90 to 180 mg/dL during neurosurgical procedures (7).

Perioperatively, individuals undergoing neurosurgical procedures may necessitate the transfusion of blood products. It is imperative to conscientiously document preoperative coagulation studies, if accessible, especially for patients on anticoagulants (31). For individuals undergoing craniotomy for conditions associated with a low likelihood of intraoperative bleeding, a type and screen with a negative antibody screen might suffice. Red blood cells, which undergo typing and crossmatching, should be prepared for high-risk procedures like craniotomies for bleeding tumors that invade cranial sinuses. In cases where coagulopathies may arise due to the release of brain tissue thromboplastin, there

may be a requirement for cryoprecipitate, platelets and fresh frozen plasma. For such instances, a ready supply of multiple units of blood products is crucial, and continuous monitoring of coagulation studies and complete blood count and is essential (6,28).

1.2.6. Postoperative Management

Most patients undergoing a scheduled craniotomy can undergo extubation at the end of the surgery. For patients who will remain intubated, sedation is necessary to forestall any potential agitation. Prolonged recovery can occur due to sedative or opioid overdose, elevated volatile agent levels at the end of the respiratory cycle, metabolic issues, or perioperative neurological injury. In such cases, prompt imaging may be necessary if patients do not exhibit the anticipated response, there may be a need for prompt reevaluation. Postoperatively, numerous patients are moved to the intensive care unit for careful observation.

Most individuals undergoing craniotomy experience notable postoperative discomfort, mainly arising from surface structures such as the scalp and pericranial muscles. Nevertheless, manipulation of the dura mater can intensify the severity of pain. Morphine sulfate, a frequently used agent for postoperative pain management, should be used with caution due to its potential for respiratory depression. For this reason, it should be administered in low and divided doses and patients should be monitored meticulously. Due to the risk of hematoma, non-steroidal agents are generally not preferred in the postoperative period. Scalp blocks are effective in reducing the need for postoperative pain medication, minimizing autonomic responses, and easing discomfort related to the placement of headgear and removal of the bone flap (8,9,11).

Bleeding after surgery typically manifests within the initial 6 hours, necessitating vigilant monitoring during this period. Postoperative nausea and vomiting are frequent occurrences. Considering the sudden rise in ICP during vomiting, it is essential to provide preventive antiemetics. Mechanical interventions should be employed to minimize thromboembolic events, and such measures should persist into the early postoperative phase until the patient achieves mobilization (8,9,32).

2. Anesthesia in Posterior Fossa Surgery

Performing a craniotomy for a mass located in the posterior fossa poses unique challenges, including obstructive hydrocephalus, potential harm to crucial brainstem centers, pneumocephalus, and an elevated risk of postural hypotension and venous air embolism. These challenges are particularly

pronounced when the procedure is conducted with the patient in the sitting position. Concerning infratentorial masses, clinical manifestations can appear as dysfunction in the cerebellum, dysarthria, nystagmus, and may be demonstrated by ataxia. Alternatively, they can present symptoms suggestive of brainstem compression, including cranial nerve palsies, changes in consciousness, or abnormal respiratory patterns.

2.1. Preoperative Assessment

For safe anesthesia, assess neurological and cardiorespiratory status, aiming to minimize preventable complications, with a focus on the patient's medical background and symptoms related to posterior fossa lesions. Apart from surgeries in the supratentorial region, it is crucial to evaluate symptoms suggesting lesions in the brainstem and cerebellar regions, such as ataxia, nystagmus, and staccato speech. Compression and dysfunction of the lower cranial nerves may result in the loss of the gag reflex and the onset of aspiration pneumonia (33).

2.2. Intraoperative Management

2.2.1. Brainstem Injury

Procedures in the posterior fossa pose risks to essential circulatory and respiratory brainstem centers, along with cranial nerves and their nuclei. Injuries to respiratory centers usually result in changes in circulation, necessitating careful monitoring for sudden fluctuations in heart rate, cardiac rhythm or blood pressure. Surgeries on the floor of the fourth ventricle may exceptionally result in damage limited to the respiratory centers without prior circulatory signs. Postoperative brainstem injuries may manifest as abnormal respiratory patterns or difficulty maintaining a clear airway after extubation. To prevent facial nerve injury, electromyography is used; however, careful control of intraoperative neuromuscular blockade is necessary (1).

2. 2. 2. Position

While many posterior fossa explorations can be carried out with the patient in a modified lateral or prone position, some surgeons may prefer the sitting position. Strategic positioning and adequate padding play a crucial role in injury prevention. Excessive flexion of the neck has been linked to upper airway swelling, and, on rare occasions, quadriplegia. Patients with preexisting cervical spinal stenosis are likely more susceptible to the latter injury.

2.2.3. Venous Air Embolism (VAE)

VAE occurs when air enters the venous system, driven by a pressure gradient between the entry point of air and the right atrial pressures. The occurrence of VAE is higher in sitting craniotomies compared to craniotomies in other positions. The physiological impact of VAE relies on the quantity and speed of air introduction, as well as the presence of a right-to-left intracardiac shunt in the patient. The presence of a shunt is crucial as it can enable the entry of air into the arterial circulation, leading to a paradoxical air embolism. Paradoxical air embolism may lead to a stroke or coronary occlusion, sometimes becoming evident later (1).

As the entrained volume surpasses the pulmonary clearance rate, there is a gradual elevation in pulmonary artery pressure. This, in turn, leads to a decrease in cardiac output due to the rising right ventricular afterload. The impact of VAE is heightened in the presence of preexisting cardiac or pulmonary conditions, where even small amounts of air can result in significant hemodynamic alterations (1).

Without the use of echocardiography, conclusive signs of VAE may not become evident until substantial volumes of air have been incorporated. A reduction in end-tidal CO_2 or arterial oxygen saturation may be observed before hemodynamic alterations occur. Increased dead space ventilation may lead to only slight elevations in $PaCO_2$ levels in arterial blood gas values. Sudden hypotension and other significant hemodynamic changes may occur well before the onset of hypoxemia. Venous air emboli become clinically significant when the rapid introduction of air causes it to accumulate in the subclavian vein and superior vena cava. This air can suddenly transit into the right heart, commonly collecting in the nondependent main pulmonary artery and right ventricle (36).

2.2.3. Prevention and Treatment of Venous Air Embolism

Careful preoperative planning, precise surgical techniques, judicious application of bone wax, avoidance of nitrous oxide, optimization of intravascular volume and prompt identification of potential air entry, along with necessary precautions, can contribute to minimizing the risk of VAE (35). Immediate notification of the surgeon is crucial, allowing for irrigation of the surgical field with saline, packing with moist gauzes, and application of bone wax to the skull edges. This continues until the entry site is located and effectively sealed. The immediate administration of 100% O_2 to the patient is followed by bilateral jugular venous compression, aiding in the identification of the open

vein responsible for air entry from the surgical field. Positioning the patient on their left side facilitates the localization of air in the right atrium, thereby minimizing right ventricular obstruction. This maneuver aids in aspirating air when using a properly positioned central catheter (33,34). Maintaining cardiovascular stability is crucial, and this involves fluid loading and the use of a vasopressor like norepinephrine. In cases of cardiac arrest caused by significant VAE, prompt initiation of chest compressions can potentially disperse large air cavities blocking the right ventricular outflow pathway, facilitating spontaneous circulation. If the strategies mentioned earlier prove ineffective, it is advisable to position the patient with the head down and promptly close the wound.

2.3. Pneumocephalus

The seated position raises the risk of pneumocephalus, where air enters the subarachnoid space during surgery due to the loss of CSF. Pneumocephalus expansion post-dural closure may exert pressure on the brain, leading to delayed awakening and persistent neurological dysfunction. Considering these factors, nitrous oxide is rarely used in sitting craniotomies.

REFERENCES

1. In: Butterworth IV JF, Mackey DC, Wasnick JD. eds. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 7e. McGraw Hill; 2022. Accessed December 20, 2023.

2. Gruenbaum SE, Meng L, Bilotta F. Recent trends in the anesthetic management of craniotomy for supratentorial tumor resection. Curr Opin Anaesthesiol. 2016;29(5):552-557.

3. Kumaresan A, Kasper E, Bose R. Anesthetic management of supratentorial tumors [published correction appears in Int Anesthesiol Clin. 2015 Spring;53(2):105]. Int Anesthesiol Clin. 2015;53(1):74-86.

4. Poussaint TY, Panigrahy A, Huisman TA. Pediatric brain tumors. Pediatr Radiol. 2015;45 Suppl 3: 443-453.

5. Borja MJ, Plaza MJ, Altman N, et al. Conventional and advanced MRI features of pediatric intracranial tumors: Supratentorial tumors. American Journal of Roentgenology. 2013;200(5).

6. Kulshrestha A, Bajwa SJS. Anaesthetic Considerations in Intracranial Neurosurgical Patients. Spine & Neurosurgery. 2014;2013.

7. Barash PG, Chair P, Cullen BF, Professor E, Stoelting RK, Cahalan MK. Clinical Anesthesia EIGHTH EDITION. Philadelphia, Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins, 2017.

8. Wilson, S. R., & John, R. Anaesthesia for neurosurgery. Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 2013;14(9): 391-394.

9. Hambidge O, John R. Anaesthesia for neurosurgery. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2016;17(12):625-629.

10. Weston J, Greenhalgh J, Marson AG. Antiepileptic drugs as prophylaxis for post-craniotomy seizures. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;2015(3).

11. Davies, R., & McLoone, M. Anaesthesia for neurosurgery. Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 2007; 8(10): 427-430

12. Pasternak JJ, Lanier WL. Neuroanesthesiology update. J Neurosurg Anesthesiol. 2010;22(2):86-109.

13.Kakihana Y, Matsunaga A, Yasuda T, et al. Brain oxymetry in the operating room: current status and future directions with particular regard to cytochrome oxidase. J Biomed Opt. 2008;13(3):033001.

14. Kincaid MS. Transcranial Doppler ultrasonography: a diagnostic tool of increasing utility. Curr Opin Anaesthesiol. 2008;21(5):552-559.

15. Pierrakos C, Antoine A, Velissaris D, et al. Transcranial doppler assessment of cerebral perfusion in critically ill septic patients: A pilot study. Ann Intensive Care. 2013;3(1):1-7.

16. Kirkman MA, Smith M. Supratentorial intracerebral hemorrhage: a review of the underlying pathophysiology and its relevance for multimodality neuromonitoring in neurointensive care. J Neurosurg Anesthesiol. 2013;25(3):228-239.

17. Schichor C, Rachinger W, Morhard D, et al. Intraoperative computed tomography angiography with computed tomography perfusion imaging in vascular neurosurgery: feasibility of a new concept. J Neurosurg. 2010;112(4):722-728.

18. Kandasamy R, Tharakan J, Idris Z, et al. Intracranial bleeding following induction of anesthesia in a patient undergoing elective surgery for refractory epilepsy. Surg Neurol Int. 2013 Sep 26;4:124.

19. Bajwa SJS, Kaur J, Singh A, et al. Attenuation of pressor response and dose sparing of opioids and anaesthetics with pre-operative dexmedetomidine. Indian J Anaesth. 2012;56(2):123.

20. Robinson N, Clancy M. In patients with head injury undergoing rapid sequence intubation, does pretreatment with intravenous lignocaine/lidocaine lead to an improved neurological outcome? A review of the literature. Emergency Medicine Journal 2001;18: 453-457.

21. Tankisi A, Rasmussen M, Juul N, et al. The effects of 10° reverse Trendelenburg position on subdural intracranial pressure and cerebral perfusion

pressure in patients subjected to craniotomy for cerebral aneurysm. J Neurosurg Anesthesiol. 2006;18(1):11-17.

22. Perry J, Zinman L, Chambers A, et al. The use of prophylactic anticonvulsants in patients with brain tumours-a systematic review. Curr Oncol. 2006;13(6):222-229.

23. Stilling M, Karatasi E, Rasmussen M, et al. Subdural intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and degree of cerebral swelling in supra- and infratentorial space-occupying lesions in children. Acta Neurochir Suppl (Wien). 2005;(95):133-136.

24. Hans P, Bonhomme V. Why we still use intravenous drugs as the basic regimen for neurosurgical anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2006;19(5):498-503.

25. Cole CD, Gottfried ON, Gupta DK, et al. Total intravenous anesthesia: Advantages for intracranial surgery. Neurosurgery. 2007;61(5 SUPPL. 2).

26. Kay B, Rolly G. I.C.I. 35868, a new intravenous induction agent. Acta Anaesthesiol Belg. 1977;28(4):303-316.

27. Prielipp RC, Wall MH, Tobin JR, et al. Dexmedetomidine-induced sedation in volunteers decreases regional and global cerebral blood flow. Anesth Analg. 2002;95(4)

28. Chui J, Mariappan R, Mehta J, et al. Comparison of propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy procedures: systematic review and meta-analysis. Canadian Journal of Anesthesia 2014; 61(4): 347-356.

29. Shao L, Hong F, Zou Y, et al. Hypertonic saline for brain relaxation and intracranial pressure in patients undergoing neurosurgical procedures: A meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One. 2015;10(1).

30. Prabhakar H, Singh GP, Mahajan C. Intravenous versus inhalational techniques for rapid emergence from anaesthesia in patients undergoing brain tumour surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2016;9(9):CD010467. Published 2016 Sep 9.

31. Bachelani AM, Bautz JT, Sperry JL, et al. Assessment of platelet transfusion for reversal of aspirin after traumatic brain injury. Surgery. 2011;150(4):836-843.

32. Gregory T, Wilson SR. Anaesthesia for neurosurgery. Anaesthesia & Intensive Care Medicine 2010; 11(9): 363-365.

33. Jagannathan, S., Krovvidi, H. Anaesthetic considerations for posterior fossa surgery. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, 2014;14(5): 202-206.

34. Gale T, Leslie K. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. J Clin Neurosci. 2004;11(7):693-696.

35. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, et al. Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism. Anesthesiology. 2007;106(1):164-177.

36. Groell R, Schaffler GJ, Rienmueller R, Kern R. Vascular air embolism: location, frequency, and cause on electron-beam CT studies of the chest. Radiology. 1997;202(2):459-462.

BÖLÜM 6

HİPOFİZ CERRAHİSİNDE ANESTEZİK YAKLAŞIM

Şahan ŞAHİNKAYA

1. Anatomi

Hipofiz bezi sfenoid kemiğin sella turcica'sında yer alır ve farklı embriyolojik kökenlerden kaynaklanan 2 loptan (ön ve arka) oluşur. Oral ektodermin bir uzantısı olan Rathke kesesinden adenohipofiz (ön ve ara loblar) gelişirken, ventral diensefalonun nöral ektoderminden nörohipofiz (arka lob) gelişir ve hipotalamustan kaynaklanan nöronları içerir. Hipofiz sapı, hipotalamusu hipofiz bezine bağlar ve hipotalamusun aksonlarını arka loba iletmeye yarar; aynı zamanda düzenleyici hormonları hipotalamustan ön loba iletir. Hipofiz bezinin ağırlığı erişkin erkekte yaklaşık olarak 0.5-0.6 gramdır, boyutu 5 mm'dir. Erişkin kadında ise ağırlığı biraz daha fazladır, boyutu 7-8 mm'dir. Ön lob toplam hipofiz büyüklüğünün yaklaşık üçte ikisini oluşturur ve arka loptan daha büyüktür (1).

Hipofiz tümörleri, çevredeki yapılar üzerindeki kitle etkisiyle semptomlara neden olabilir, bu nedenle klinik olarak ilgili çevre yapıları bilinmelidir. Dura, diyafragma sella üzerinde bir çatı oluşturarak hipofiz bezini çevreler. Kavernöz sinüsler 3, 4, 6. kraniyal sinirleri (KS) ve beşinci kraniyal sinirin (V1 ve V2) birinci ve ikinci dallarını içerir., Diafragma sella'nın yaklaşık 5 ila 10 mm yukarısında optik kiazma bulunur. Enflamasyon, infiltrasyon veya tümör büyümesi sonucu hipofiz bezinin genişlemesi, bu yapıların sıkışmasına yol açarak bitemporal hemianopsiye (optik kiazmanın sıkışmasından dolayı), ekstraoküler kas fonksiyon bozukluğuna (KS 3,4 veya 6 felçleri) veya ipsilateral yüz ağrısına (V1 ve V2 dallarının tutulumu nedeniyle) neden olur (2).

2. Fizyoloji

Ön lopta beş çeşit glandüler hücre bulunmaktadır ve altı hormon (somatotroplar (büyüme hormonu), tirotroplar (tiroid uyarıcı hormon, TSH), laktotroplar (prolaktin, PRL), gonadotroplar (luteinize edici hormon ve

folikül uyarıcı hormon, FSH) ve kortikotroplar (adrenokortikotropik hormon, ACTH)) üretmektedir. Arka lob, arginin vazopressin (AVP) ve oksitosinin salgılanmasından sorumlu olan nöronların aksonlarını içerir. Ara lob, pro-opiomelanokortin (POMC) salgılayan melanotropları içerir (3).

Hipofiz adenomları fonksiyonel durumlarına (işlevsiz vs hormonal olarak aktif) ve boyutlarına göre sınıflandırılır. Mikroadenomların çapı 1 cm'den küçüktür, makroadenomların çapı 1 cm'den büyüktür. Hipofizin fonksiyonlarının baskılandığı patolojilerde: ciltte solukluk, kıllarda dökülme, ince buruşuk cilt, impotans, infertilite, amenore, hipotiroidi ve adrenal hasar eşlik edebilir. Nadiren tümörün temporal loba invaze olması nöbet aktivitesine neden olabilir. Hipotalamik işlev bozukluğu olması durumunda; termoregülasyonda bozukluk, susuzluk hissi, iştah değişiklikleri yanında su-elektrolit metabolizması bozuklukları da görülebilir (4).

3. Hipofiz Bezinin Cerrahi Patolojileri

3.1. Hipofiz Apopleksisi

Özellikle akut görme yetmezliğinin veya kraniyal sinir felcinin olduğu vakalarda, hematom ve nekrotik tümör dokusunun uzaklaştırılarak kitle etkisinin azaltılması için acil cerrahi dekompresyon gerekir.

3.2. Tümörün Kitle Etkisi

Cerrahi dekompresyon gerektiren en büyük grubu; hipofiz makroadenomuna sekonder görme alanında ve görme keskinliğinde azalma ile başvuran hastalar oluşturur. Ana amaç, bir dopamin agonisti ile yönetilebilen prolaktin salgılayan tümörleri dışladıktan sonra görme kusurunu düzeltmek veya önlemek için tümörü küçültmektir. Dopamin agonistlerine dirençli veya intoleransı olan makroprolaktinomalı hastaların küçük bir kısmı ameliyat gerektirir. Fonksiyonel olmayan tümör vakalarında hipofiz yetmezliği nedeniyle ameliyat öncesi replasman tedavisine başlamak önemlidir. Bazen somatotrop veya kortikotrop adenomları olan hastalar, tümör kitle etkisine bağlı olarak klinik özelliklerle karşımıza çıkar. Perioperatif riski en aza indirmek için preoperatif Cushing hastalığı/akromegali kontrol altına alınmalıdır. Kraniyofarenjiyom, Rathke yarık kisti, hipofiz metastazı, intrasellar menenjiyom, kordoma ve menenjiyom gibi lezyonlar da kitle etkisine neden olabilir.

3.3. Hipofiz Hipersekresyonlarının Tedavisi

Akromegali ve Cushing hastalığında mikroadenomun bulunup tamamen çıkarılması durumunda cerrahi tedavi mümkündür. Somatotrop adenomlar

ve kortikotrop adenomlar gibi sekretuar makroadenom vakalarında hormon seviyelerini kontrol etmek için ek tıbbi tedavi veya radyoterapi gerekebilir. Tıbbi tedaviye uygun olmayan prolaktinomalarda transsfenoidal cerrahi de düşünülmelidir. Nadir tümörler arasında biyolojik olarak aktif TSH veya gonadotropinler salgılayan işlevsel adenomlar bulunur (5).

3.4. Sellar/Suprasellar Lezyonlarda Biyopsi

Sellar/suprasellar lezyonların biyopsisi, metastaz, sarkoidoz, Histiyositoz X ve tüberküloz gibi lezyonlar, hipofiz apsesi ve germinom veya teratom gibi suprasellar tümörler arasında ayrım yapılmasına olanak sağlar ve histolojik tanıya göre ileri tedavi planlanır (6).

4. Hipofiz Tümörlerinin Cerrahi Tedavisi

Hipofiz bezine yaklaşımlar genel olarak transkraniyal ve ekstrakraniyal yaklaşımlar olarak sınıflandırılabilir. Günümüzde transsfenoidal yaklaşımların kontrendike olduğu durumlarda kullanılan transkraniyal mikroskobik yaklaşımlar anterior subfrontal ve pterional (frontotemporal) yaklaşımları içermektedir.

Ekstrakraniyal yaklaşımlar; transsfenoidal mikroskopik (transnazal veya sublabial), endoskopik transnazal transsfenoidal, genişletilmiş endoskopik endonazal ve kombine transsfenoidal transmaksiller yaklaşımlar gibi modifikasyonlardan oluşur. Transsfenoidal yaklaşımlar üstün görüntüleme avantajları, daha kısa cerrahi süresi ve komplikasyon oranı azlığı nedeniyle giderek en çok tercih edilen yöntem olmuştur. Bu yöntemler olfaktör bölgede, normal hipofiz dokusunda ve frontal lobda daha az hasar oluştururlar. Bunun yanında hızlı iyileşme sağlaması, diabetes insipitus riskinin az olması ve hastanede yatış süresinin kısalması gibi avantajları da vardır. Ancak bu teknik yüzde şişlik ve ağrı, burun tamponu veya septal atel ihtiyacı gibi önemli morbiditelerle ilişkilidir. Sinüzit, üst alveolde uyuşma, nazal sineşi ve septal perforasyon gibi sinonazal komplikasyonlar yaygındır (7).

5. Hipofiz Cerrahisinde Anestezik Yaklaşım

Hipofiz cerrahisi geçiren hastaların anestezik bakımı, tüm intrakranyal nöroşirürji prosedürlerinde ortak olan ilkelerin yanı sıra hipofiz cerrahisine özgü konuları da içerir. Hipofiz hormonlarının aşırı veya az salgılanmasının sonuçları ile tümörün kitle etkisi anesteziyle ilgili sorunlara neden olduğundan, tümör anatomisi ve patofizyolojisi hakkında bilgi gereklidir. Ek olarak, transsfenoidal

veya transkraniyal olmak üzere cerrahi yaklaşıma göre spesifik sorunlar ortaya çıkar (8).

5.1. Preoperatif Hazırlık

Hipofiz lezyonları hormonal hiper veya hiposekresyon, kitle etkisi veya tesadüfi bulgularla ortaya çıkabildiği için nöroşirürji hastasıyla ilgili kapsamlı bir anestezi öncesi değerlendirmenin yanı sıra hormonal hiper veya hiposekresyon sendromları, artmış kafa içi basıncı (ICP) ve ikincil komorbiditelerin özellikleri açısından bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu hastaların ameliyat öncesi bir endokrinolog tarafından değerlendirilmesi, göz doktoru tarafından görme alanları ile keskinlik değerlendirmesi ve manyetik rezonans görüntüleme taramasından geçmesi zorunludur (9).

5.1.1.Havayolu Değerlendirmesi

Akromegali; mandibular ve maksiller genişleme, makroglossi, yumuşak damak ve faringeal duvarın şişmesi, vokal kordların kalınlaşması ve parezisi, trakeal kompresyon ve epiglot ve periepiglottik dokuların hipertrofisi gibi anatomik değişikliklere ve obstrüktif uyku apnesine (OSA) neden olabilir. . Büyümüş tiroid, trakeomalaziye bağlı postoperatif solunum tıkanıklığı olasılığına neden olabilir. Bu değişiklikler maske ventilasyonunda, glottisin görüntülenmesinde ve/veya endotrakeal tüpün (ETT) yerleştirilmesinde zorluklara neden olabilir, anestezi için hava yolu yönetimini zorlaştırabilir.

Mallampati Grade I ve II olsa bile entübasyon öncesinde çok dikkatli olunmalı ve iyi hazırlanılmalıdır. Laringoskoplar, farklı boyutlarda endotrakeal tüpler ve laringeal maske hava yolu (LMA), orofaringeal hava yolu, elastik bujiler, kombi tüp gibi hava yolunu güvence altına almak için gerekli araçlar kontrol edilmelidir. Zor havayolu yönetimi açısından mevcutsa krikotirotomi seti, retrograd entübasyon seti ve en önemlisi fiberoptik bronkoskop bulundurulmalıdır. Ameliyat öncesinde farklı hava yolu yönetim planları yapılmalıdır, bir planın başarısız olması durumunda alternatif plan kısa sürede uygulamaya konulmalıdır.

Uyanık fiberoptik entübasyon uygun hastada iyi bir alternatiftir. Akromegalili hastalarda solunum ve hava yolu dinamiklerinin ameliyat öncesi değerlendirilmesinde; boynun lateral ve anterior posterior grafisi, spirometri ve indirekt laringoskopi yararlıdır (10).

5.1.2. Kardiyovasküler Hastalıklar

Hipertansiyon, sol ventriküler hipertrofi, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalıkları ve kardiyomiyopati (interstisyel miyokardiyal fibrozise bağlı) gibi akromegali ile ilişkili kardiyovasküler anormallikler bulunabilir.

Ayrıca akromegalik hastalarda, uzun süre obstrüktif uyku apnesi varlığında pulmoner hipertansiyona sekonder olarak sağ ventrikül disfonksiyonu da gelişebilir. Bu hastalar egzersiz ve stres durumlarında ya da perioperatif dönemde supraventriküler ve ventriküler aritmilere yatkındırlar.

Ameliyat öncesi kardiyak değerlendirme akromegalisi olmayan hastalarla benzer olmalıdır. Akromegali ile ilişkili kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kalp fonksiyonlarını, somatostatin analoğuyla ameliyat öncesi tıbbi tedavi iyileştirebilir (11).

5.1.3. Cushing Hastalığı

Renin-anjiyotensin aktivitesinin artması ve yüksek kan hacmi, kontrol altına alması zor olabilecek hipertansiyona yol açar. Yüksek voltajlı QRS kompleksleri ve ters T dalgaları gibi EKG anormallikleri yaygındır. Sol ventrikül hipertrofisi ve asimetrik septal hipertrofi sıklıkla görülür.

Uyku apnesi, Cushing sendromunda da sık görülür. Cushing hastalarında polisomnografi kullanılarak yapılan bir araştırmada, %32'sinde hafif uyku apnesi ve %18'inde şiddetli uyku apnesi gözlenmiştir (12). Anestezi indüksiyonu sırasında beklenmedik zor havayolu olasılığı göz önünde bulundurularak, trunkal obezite nedeniyle boynun ekstansiyon kapasitesine dikkat edilmelidir.

Diabetes mellitus sıklıkla görülür. Yüksek konsantrasyonlarda glukokortikoidler immünosüpresiftir ve eşlik edebilecek enfeksiyonlar dikkate alınmalıdır. H2 antagonistlerinin kullanılmasını gerektirebilecek obezite ve gastroözofageal reflü görülebilir. Doku iyileşmesi gecikmiştir ve cerrahi saha enfeksiyonları daha sıktır. Bu hastalarda tipik olarak bulunan hassas cilt ve kolay morarma, intravenöz girişimleri problemli hale getirebilir.

Osteoporoz sıklıkla görülmektedir. Patolojik kemik kırıkları açısından özellikle pozisyon verilirken dikkatli olunmalıdır (13).

5.1.4. Prolaktinoma

Bu tümörler toplam hipofiz tümörlerinin neredeyse yarısını oluşturur. Çoğunlukla kadınlarda bulunur, hiperprolaktinemi, galaktore ve menstruasyon bozukluğuna neden olur. Erkeklerde sekonder hipogonadizme, libido azalmasına ve erektil disfonksiyona neden olur. Görme alanı kusurlarına yol açabilir. Fakat anestezist için fazla zorluk yaratmaz. Yüksek prolaktin düzeylerinde, kavernöz

sinüs invazyonu olasılığı düşünülür. İlave intravenöz girişimlere gerek olabilir. İşlem esnasında rutin hazırlıklara ek olarak gereğinde elektroensefalografi (EEG) ve uyarılmış potansiyeller de monitorize edilmelidir. Dopamin agonisti ilaçlar (bromokriptin veya kabergolin) hem mikro hem de makrodenomların tedavisinde birinci basamak ajanlardır (13).

5.1.5. Hipopituitarizm

Hipopituitarizmde periferik hormon seviyeleri düşüktür. Nadiren, fonksiyon görmeyen tümörler hipofiz apopleksisine sekonder panhipopitüitarizm ile ortaya çıkabilir. Bu sendrom ani baş ağrısı, görme kaybı, bilinç kaybı ve panhipopitüitarizm ile ortaya çıkabildiği için acil cerrahi müdahale gerektirebilir. Hastalar panhipopitüitarizmde su intoksikasyonuna ve hipoglisemiye duyarlıdır. Bu durum genel anestezi sırasında kullanılacak olan ajanların etkisini derinleştirebileceği için dikkatli olunmalıdır. Yetersiz adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanması, çevredeki sinir dokusu üzerindeki baskıyı azaltmak ve hipoadrenal krizi önlemek için glukokortikoid replasmanını (deksametazon 4 mg, günde 4 defa) gerektirir. T3, T4 ve TSH'yi içeren tiroid fonksiyon testleri, özellikle tiroid hastalığı nedeniyle kardiyovasküler sistem tutulmuşsa, ameliyat öncesi istenilmelidir. ACTH rezervleri bozulmuş olan hastalarda, adrenal krizi hızlandırabileceğinden tiroid hormonu replasmanı (50-150 mcg/gün thyroxine) çok dikkatli yapılmalıdır. Bu nedenle tiroid hormonu replasmanından önce glukokortikoid tedavisi şarttır (14).

5.2. İntraoperatif Yaklaşım

Tüm transsfenoidal hipofiz cerrahisi prosedürleri için genel anestezi gereklidir. Hipofiz cerrahisi nöro-anestezi prensiplerini kapsasa da hipofiz ile ilgili konulara daha fazla önem verilmelidir.

5.2.1. Premedikasyon

Premedikasyon, hastanın anksiyete düzeyine ve komorbiditelerine göre bireyselleştirilmelidir. Özellikle uyku apne sendromu öyküsü olan hastalarda, solunum depresyonu ve obstrüksiyon olasılığının artması nedeniyle sedatifler ve opioidler rutin olarak uygulanmamalıdır, eğer gerekliyse kısa etkili sedatifler (örn. midazolam), pulse oksimetre takibiyle birlikte küçük dozlarda uygulanmalı, etkisine göre titre edilmelidir. Sedatif ve opioid antagonisti ilaçlar (örn. flumazenil, nalokson) hazır bulundurulmalıdır. Ayrıca hipofiz cerrahisinde postoperatif nörolojik durumun değerlendirilmesi için uzun etkili sedatif ilaçlardan kaçınmak gerekebilir.

5.2.2. Monitörizasyon

Anestezi uygulanan tüm hastalara Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği'nin standart monitörizasyonu (invaziv olmayan kan basıncı, EKG, oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit) uygulanacaktır. Hastanın eşlik eden hastalıklarına bağlı olarak birden fazla kan örneğine ihtiyaç duyulacağı öngörülüyorsa (örn., invazif tümörler, diyabet, arginin vazopressin eksikliği veya uygunsuz antidiüretik hormon sendromu, yüksek kafa içi basıncı) ve kalp patolojisi olan yüksek riskli hastada, kan basıncının atımdan atıma değişimini izlemek için intraarteriyel kateterler de yerleştirilebilir. Akromegali hastalarında karpal tünel sendromuna bağlı olarak ulnar dolaşımın tehlikeye girme olasılığı olduğundan, radial arteriyel hattın yerleştirilmesi sırasında dikkatli olunmalıdır. Radyal arteriyel erişimin mümkün olmadığı veya uygun olmadığı hastalarda alternatif olarak daha büyük arterler (örn. brakiyal, aksiller veya femoral arterler) kullanılabilir (15).

Daha uzun prosedürler için ve diabetes insipitus hastalarında mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır.

Kavernöz sinüs invazyonundan şüpheleniliyorsa ve hasta baş yukarı dik bir pozisyondaysa, venöz hava embolisi olasılığı açısından takip edilmelidir ve delikli hava aspirasyon kateteri yerleştirilebilir.

Tümörün komşuluğundan dolayı cerrahi sırasında Görsel Uyarılmış Potansiyel (VEP) kaydı önerilmiştir. VEP kaydı tanıda yaygın olarak kullanılmasına rağmen, ameliyathanede kullanımı, yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçların yüksek insidansı nedeniyle sınırlıdır. Ayrıca, VEP'lerin anestezik ajanlara karşı duyarlılığı vardır (16).

5.2.3. Damar Yolu

Damar yolu genellikle üst ekstremiteye, tercihen el sırtı ya da ön koldan yerleştirilmelidir. Anestezi ekibine yakın olan taraf tercih edilmelidir.

5.2.4. Havayolu Yönetimi

Hava yolu yönetimiyle ve trakeal entübasyonla ilgili zorluklar açısından dikkatli bir preoperatif değerlendirme yapılmalıdır. Oral endotrakeal tüp (ETT) ile endotrakeal entübasyon gereklidir. Nazotrakeal tüpler cerrahi alanda olduğu için kontrendikedir. Akromegali hastalarında balon ve maske ile ventilasyon genellikle basittir. Ancak büyük yüz maskeleri, oral hava yolları, laringoskop bıçakları ve videolaringoskopi ve/veya buji sıklıkla gereklidir ve indüksiyondan hemen önce hazır bulundurulmalıdır. Southwick ve Katz akromegalik hastalarda havayolu değişikliklerini 4 grupta sınıflamıştır; değişiklik yok (derece 1), nazal

ya da faringeal mukozal hipertrofi ancak normal vokal kord ve glottis (derece 2), glotik stenoz ya da vokal kord paralizisi (derece 3), 2 ve 3'ün kombinasyonu (derece 4). Derece 3 ve 4 için trakeostomi önerilmiştir (17). Alternatif olarak fiberoptik entübasyon düşünülmelidir.

Anestezi uygulanan tüm hastalara preoksijenasyon uygulanmalıdır. Hava yolunu korumaya yönelik girişimler sırasında apneik oksijenasyon da faydalı olabilir.

Hava yolu yönetimi için trunkal obezitesi olan hastalarda uygun pozisyon verme daha zor olabilir.

ETT, burun deliklerine cerrahi erişim sağlamak için cerrahın karşı tarafına ve alt dudağa tespit edilmelidir.

Hava yolundan anestezik gazların veya oksijenin sızmasına neden olabilecek ekstübasyon veya yer değiştirmeyi önlemek için ETT'ler uygun boyutta olmalı ve yeterince sabitlenmelidir. Cerrahın cerrahi alanda elektrokoter kullanması durumunda oksijen sızıntısı hava yolu yangını riskini artırabilir. Cerrahi pozisyon sırasında hasta yanlışlıkla ekstübe edilebilir. Pozisyon verildikten ve operasyon masası çevrildikten sonra hasta steril örtülmeden önce iki taraflı solunum sesleri dinlenilmeli, kaçak olmadığından emin olunmalı ve end tidal karbondioksit dönüşü gözlenmelidir.

Hava yolunu kan ve doku artıklarından korumak ve postoperatif bulantı ve kusmaya neden olabilecek kanın midede birikmesini önlemek için cerrah tarafından tipik olarak nemlendirilmiş gazlı bezden yapılmış bir tampon ağız içerisine yerleştirilebilir.

Solunum devresi, cerrahi erişime ve floroskopinin kullanıldığı durumlarda radyoloji ekipmanına engelsiz erişime izin verecek şekilde yönlendirilmelidir (18).

5.2.5. Pozisyon

Anestezi başlatıldıktan ve hava yolu güvence altına alındıktan sonra ameliyat masası genellikle anestezi makinesine göre 90 derece döndürülür. Venöz drenajı optimize ederek kanamayı en aza indirmek için hasta supin yatar, gövdenin üst kısmı ve başı ameliyat alanını kalp seviyesinin üzerinde konumlandıracak şekilde yüksekte tutulur. Hastanın kafasını hareketsiz hale getirmek için ve orta hat yaklaşımına izin vermek için; kafa, Mayfield klempiyle sabitlenebilir veya bir başlık üzerinde desteklenebilir (8).

Özellikle pozisyona bağlı yaralanma riski yüksek olabilecek fonksiyonel hipofiz tümörleri olan hastalarda, pozisyon verme esnasında eklemlerin ve baskı noktalarının dolgusuna dikkat edilmelidir. Cushing hastalığında aşırı kortizol

salgılanması ciltte hassasiyete ve osteoporoza yol açarken, akromegalide doku büyümesi sinir sıkışması riskini artırabilir.

5.2.6. Lomber Spinal Katater

Bazı cerrahlar suprasellar tümörlerin diseksiyonuna yardımcı olmak için çoğunlukla L3-4 aralığına lomber drenaj kateteri yerleştirmeyi tercih ederler. Katater iki amaçla kullanılabilir. İlk olarak transsfenoidal cerrahi sırasında 10 ml'lik %0,9 salin enjeksiyonu ile tümörün suprasellar kısmının ameliyat alanına prolapsusuna neden olur. Böylece tümörün neredeyse tamamen eksizyonu mümkün olabilir. İkinci olarak, işlem sırasında dura yırtılırsa, herhangi bir BOS sızıntısını kontrol etmek amacıyla kateter ameliyat sonrası BOS drenajı görevi görecek şekilde yerinde bırakılabilir. Sterilizasyon koşullarına dikkat edilmelidir. Sıvı, gaz veya havanın intratekal enjeksiyonu sıkı steril koşullar altında gerçekleştirilmelidir (19).

Lomber drenaj yoksa zorlu valsalva veya Queckenstedt manevrası da sıklıkla yeterli olabilir.

Tümörün supraselllar parçasının sellaya inmesi için, diğer bir seçenek olarak önerilen 60 mmHg parsiyel karbondioksit basıncı ile geçici hiperkapni yöntemi; hipertansiyon, taşikardi ve olası miyokard hasarı riskleri nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir (20).

5.2.7. Anestezi İndüksiyon ve İdamesi

Anestezinin indüksiyonu ve idamesi için çeşitli ilaçlar ve teknikler kullanılabilir ve bunlar hasta faktörlerine göre seçilir. Transsfenoidal cerrahinin çoğu aşaması uyarıcı değildir. Sfenoid kemiğin delinmesi aşamasında derin anestezi veya kısa etkili beta bloker (örneğin, esmolol) uygulanması gerekebilir. Transsfenoidal cerrahi, hareketsiz bir hasta gerektiren hassas diseksiyon gerektirir. Özellikle tümör diseksiyonu sırasında hastanın hareketi kavernöz sinüs veya internal karotid arterin yaralanmasına neden olabilir. Hareketsizlik nöromüsküler bloke edici ajanlar, derin inhalasyon anestezisi ve/veya remifentanil infüzyonu ile sağlanabilir. Anestezi indüksiyonunda tiyopental sodyum nöro-koruyucu etkisi nedeniyle tercih edilebilir. Propofol, özellikle morbid obez hastalarda, sülfa grubu ilaçlara alerjisi olan hastalarda ve uyku apne sendromu öyküsü olan hastalarda tiyopentale iyi bir alternatiftir. Anesteziden erken uyanma ve derlenme istendiğinde propofolün tiyopentale göre daha üstündür. Roküronyum hızlı etki başlangıcından ve veküronyum iyi hemodinamik stabilite sağladığından dolayı perioperatif kas gevşemesi için kullanılabilir. Kısa etkili opioidler kan basıncına göre titre edilmelidir. Kısa etkili opioidler (remifentanil

vb.) nöroşirürji hastalarında stabil koşulların korunmasını sağlar. Kısa yarılanma süresi, infüzyon kesildiğinde etkinin hızlı bir şekilde sonlanmasını sağlar (21). Anesteziden derlenme daha çabuk olsa da hastaların ağrı içinde uyanmaması için daha uzun etkili opioidlerin ameliyat bitmeden uygulanması önemlidir. Ameliyatın bitiminden 20-30 dakika önce intravenöz morfin veya intramüsküler kodein uygulanması önerilmiştir. Tramadolün kodeinden daha az etkili olduğu ve daha fazla sedasyona ve postoperatif bulantı ve kusmaya neden olduğu rapor edilmiştir. Bu tip ameliyatlardan sonra önerilmez. Lokal anestezi ile bilateral maksiller sinir blokajı, genel anestezi sırasında transsfenoidal cerrahiye hipertansif yanıtı önleyen bir yöntemdir.

İdame sırasında inhalasyon ve total intravenöz teknikler kullanılabilir, ancak çoğu durumda birbirlerine üstünlükleri yoktur. Kafa içi basıncın arttığı durumlarda nitröz oksitten kaçınılmalıdır.

Transsfenoidal cerrahi sırasında normokapniye yönelik ventilasyon uygulanmalıdır. Aşırı hiperventilasyon, beyin kütlesinin kaybına neden olacak ve tümörün suprasellar uzantısını aşağıdan erişilemez hale getirecektir.

Ameliyat alanından sürekli sızıntı şeklinde kanama ihtimali vardır ve bu da cerrahi koşulları zorlaştırır. Kanama miktarı, gerçekte ölçülen merkezi venöz basınç veya kavernöz basınç ile iyi bir korelasyon göstermez ancak özellikle suprasellar yayılımı olan tümörlerde, tümörün büyüklüğü ile daha kesin bir şekilde ilişkilidir. Vasküler yataktan kanamanın azalması cerrahi inceleme için açık bir alan sağladığından, indüklenen hipotansiyon önemlidir. Ortalama arteriyel basıncı (MAP) 65 mmHg'nin üzerinde tutmak amaçlanmalıdır. Sevofluran, izofluran, propofol, tiopental, β-blokerler, nitrogliserin, nitroprussid, deksmedetomidin vb. gibi çeşitli farmakolojik ajanlar mevcuttur ancak seçim, hızlı derlenme akılda tutularak yapılmalıdır (22).

5.2.8. Ekstübasyon

Ameliyatın sonunda birikmiş kanın temizlenmesi için orofarenks iyice aspire edilmelidir, bazı durumlarda mide orogastrik tüple boşaltılmalıdır. Öksürme, ıkınma ve hipertansiyondan kaçınılmalıdır. Öksürme ve ıkınma venöz basıncı artırır ve burun kanamasına neden olabilir, ayrıca nazofaringeal florada hasara neden olarak, menenjit riskini potansiyel olarak artırabilir. Zor hava yolu olan bir hastada ekstübasyon, yüksek riskli bir ekstübasyon olarak kabul edilir ve en sık entübasyonu zor olan akromegali hastalarında ortaya çıkar. Bu hastalara ekstübasyon sırasında remifentanil infüzyonu (0,02 ila 0,05 mcg/kg/dak IV) uygulanabilir. Remifentanil bu hastalarda hava yolunda ETT varlığına verilen yanıtı azaltırken hastanın spontan solumasına imkân tanır.

Hava yolu refleksleri geri geldiğinde, hasta komutları takip ettiğinde ve kendi hava yolunu koruyabildiğinde ekstübe edilmelidir. Hava yolu değişim kateteri, hızlı yeniden entübasyonu kolaylaştırmak için bu tür yüksek riskli hastaları ekstübe ederken gerektiğinde kullanılabilir. Havayolu açıklığını sağlayamayan veya ventilasyonu sürdüremeyecek durumda olan bir hasta ekstübe edilmemelidir. Böyle bir durumda pozitif basınçlı maske ventilasyonu, cerrahi yaranın hasarına veya nazofaringeal floranın cerrahi bölgeye girmesine zemin hazırlayabilir.

5.3. Postoperatif dnem

Transsfenoidal cerrahi, düşük ila orta derecede postoperatif ağrı ile ilişkilidir. 1000 mg asetaminofen intraoperatif ve postoperatif dönemde analjezik destek sağlar. Opioidler ağrının giderilmesinde oldukça etkilidir ancak bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu ve idrar retansiyonu gibi yan etkileri nedeniyle nöro-endokrin işlemlerde analjezi amaçlı çok dikkatli kullanılmalıdır. Fentanil, morfine kıyasla çok daha düşük solunum depresyonu, bulantı ve kusma insidansı ile ilişkilidir ve bu vakalarda kullanımının daha iyi olduğu düşünülmektedir (23). Bulantı ve kusmanın ICP üzerinde zararlı etkileri olabilir ve ameliyatın tamamlanmasından 15 dakika önce yavaş IV enjeksiyonla 75 mcg palonosetron uygulanabilir. Bu H-3 reseptör antagonistinin, uzun etki süresi, sorunsuz bir iyileşme süresi sağladığından, ameliyat sonrası bulantı ve kusmanın kontrol edilmesinde faydalıdır. Hasta kontrollü analjezinin (PCA) en büyük avantajı; analjezinin uygulanmasına hastaların karar verebilmesi ve bu sayede sorunsuz, ağrısız bir ameliyat sonrası dönem geçirebilmeleridir. İntrakranyal kanamaya neden olabileceğinden steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlardan (NSAID'ler) genellikle kaçınılır. Bazen cerrahi alanın kapatılması için az miktarda deri altı yağın toplanması amacıyla karın bölgesinde küçük cilt kesisi yapılabilir ve ek bir hafif rahatsızlık kaynağı olabilir (9).

Vital bulgular, bilinç durumu, görme alanları ve keskinliği sık sık test edilmelidir. Diabetes insipidus genellikle ilk 24 saat içinde gelişir; artmış plazma osmolalitesi (>295 mosmol/kg), hipotonik idrar (<300 mosmol/kg) ve yüksek idrar çıkışı (>2 mL/kg/saat) ile tanı konulabilir. Hipernatremi ve dehidratasyonu önlemek için erken tanı önemlidir. Diabetes insipidus, DDAVP (desmopressin) ile tedavi edilir.

Hiponatremi, aşırı DDAVP uygulamasından veya nadiren uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgılanması sendromundan kaynaklanabilir. Sıvı

kısıtlaması (500-1000 mL/gün) ile tedavi edilir; santral pontin miyelinolizisi önlemek için sodyum düzeltmesi 24-48 saatte (<1 mmol/saat) yapılmalıdır.

Hemen hemen tüm hastaların postoperatif kortizol replasmanına ihtiyacı vardır. Fakat bu rejimleri uygulamadan önce kortizol düzeylerini ölçülmelidir. Ancak standart rejim, ameliyat sonrası ilk günde günde iki kez 50 mg hidrokortizonun, ameliyat sonrası ikinci günde günde iki kez 25 mg hidrokortizonun uygulanmasından ve ameliyat sonrası üçüncü gün sabah ve akşam 20 mg ve akşam 10 mg'a düşürülmesinden oluşur. Hastaneden taburcu olduktan sonra idame için gereken normal replasman dozu sabah 15 mg, akşam 5 mg'dır. Cushing hastalığında senaryo daha karmaşıktır çünkü bu hastalar normalde kortikotropların kronik baskılanmasına sahiptir ve sonuç olarak uzun süreli idame replasman tedavisine ihtiyaç duyarlar (24).

KAYNAKLAR

1. Hong GK, Payne SC, Jane JA. Anatomy, Physiology, and Laboratory Evaluation of the Pituitary Gland. Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb 1;49(1):21–32.

2. Kim SH, Lee KC, Kim SH. Cranial nerve palsies accompanying pituitary tumour. J Clin Neurosci. 2007 Dec;14(12):1158–62.

3. Yeliosof O, Gangat M. Diagnosis and management of hypopituitarism. Curr Opin Pediatr. 2019 Aug 1;31(4):531–6.

4. Feldkamp J, Santen R, Harms E, et al. Incidentally discovered pituitary lesions: high frequency of macroadenomas and hormone-secreting adenomas - results of a prospective study. Clin Endocrinol (Oxf). 1999;51(1):109–13.

5. Joshi SM, Cudlip S. Transsphenoidal surgery. Pituitary. 2008;11(4):353–60.

6. Couldwell WT. Transsphenoidal and transcranial surgery for pituitary adenomas. J Neurooncol. 2004 Aug;69(1–3):237–56.

7. Zubair A, Das JM. Transsphenoidal Hypophysectomy. StatPearls. 2023 Jun 26;

8. Lim M, Williams D, Maartens N. Anaesthesia for pituitary surgery. J Clin Neurosci. 2006 May;13(4):413–8.

9. Bajwa SJS, Bajwa S. Anesthesia and Intensive care implications for pituitary surgery: Recent trends and advancements. Indian J Endocrinol Metab. 2011;15 Suppl 3(Suppl3):224.

10. Schmitt H, Buchfelder M, Radespiel-Tröger M, et al. Difficult intubation in acromegalic patients: incidence and predictability. Anesthesiology. 2000;93(1):110–4.

11. López-Velasco R, Escobar-Morreale HF, Vega B, et al. Cardiac involvement in acromegaly: specific myocardiopathy or consequence of systemic hypertension? J Clin Endocrinol Metab. 1997 Apr;82(4):1047–53.

12. Shipley JE, Schteingart DE, Tandon R, et al. Sleep architecture and sleep apnea in patients with Cushing's disease. Sleep [Internet]. 1992 [cited 2023 Nov 26];15(6):514–8. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1335612/

13. Smith M, Hirsch NP. Pituitary disease and anaesthesia. Br J Anaesth. 2000;85(1):3–14.

14. Dyer MW, Gnagey A, Jones BT, et al. Perianesthetic Management of Patients With Thyroid-Stimulating Hormone-Secreting Pituitary Adenomas. J Neurosurg Anesthesiol. 2017;29(3):341–6.

15. Campkin TV. Radial artery cannulation. Potential hazard in patients with acromegaly. Anaesthesia. 1980;35(10):1008–9.

16. Mattogno PP, D'Alessandris QG, Rigante M, et al. Reliability of intraoperative visual evoked potentials (iVEPs) in monitoring visual function during endoscopic transsphenoidal surgery. Acta Neurochir (Wien). 2023 Nov 1;165(11).

17. Southwick JP, Katz J. Unusual airway difficulty in the acromegalic patient--indications for tracheostomy. Anesthesiology. 1979;51(1):72–3.

18. Friedel ME, Johnston DR, Singhal S, et al. Airway management and perioperative concerns in acromegaly patients undergoing endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary tumors. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Dec 1;149(6):840–4.

19. Razis PA. Anesthesia for surgery of pituitary tumors. Int Anesthesiol Clin. 1997;35(4):23–34.

20. Korula G, George SP, Rajshekhar V, et al. Effect of controlled hypercapnia on cerebrospinal fluid pressure and operating conditions during transsphenoidal operations for pituitary macroadenoma. J Neurosurg Anesthesiol. 2001;13(3):255–9.

21. Cote DJ, Burke WT, Castlen JP, et al. Safety of remifentanil in transsphenoidal surgery: A single-center analysis of 540 patients. J Clin Neurosci. 2017 Apr 1;38:96–9.

22. Gopalakrishna KN, Dash PK, Chatterjee N, et al. Dexmedetomidine as an Anesthetic Adjuvant in Patients Undergoing Transsphenoidal Resection of Pituitary Tumor. J Neurosurg Anesthesiol. 2015 Jun 24;27(3):209–15.

23. Aurilio C, Pace MC, Sansone P, et al. Multimodal analgesia in neurosurgery: a narrative review. Postgrad Med. 2022;134(3):267–76.

24. Joseph SP, Ho JT, Doogue MP, et al. Perioperative management of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with pituitary adenomas: an Australasian survey. Intern Med J. 2012 Oct;42(10):1120–4.

BÖLÜM 7

VASCULAR NEUROANAESTHESIA

Gizem KIRBAS

Intracranial aneurysms and arteriovenous malformations (AVM) are among the vascular lesions in neurosurgery. Despite the rapid development of endovascular methods and surgical techniques, cerebral aneurysms and arteriovenous malformations continue to be procedures with a high risk of mortality and morbidity. Anaesthesiologists encounter these cases electively or as emergencies after intracranial haemorrhage. They require a multidisciplinary approach both preoperatively and postoperatively (1).

1. Cerebral Aneurysms

Aneurysm is derived from a Greek word meaning dilatation. It refers to abnormal enlargements of the vessel wall. The wall of an aneurysm is thinner than a normal vessel wall. Congenital vascular defects can lead to the development of an aneurysm after prolonged exposure to high blood pressure. Cerebral aneurysms often form at the bifurcations of large arteries. Diseases that increase the incidence of aneurysms include Ehlers-Danlos syndrome, polycystic kidney disease, hereditary telangiectasia, Marfan syndrome and coarctation of the aorta (2).

Aneurysms are divided into three groups according to their shape: saccular, fusiform and dissecting. Rupture of saccular aneurysms is the most common cause of subarachnoid haemorrhage. Multiple aneurysms are seen in 10-30% of patients. Unruptured aneurysms and small (<15 mm) aneurysms usually do not cause symptoms. The most common presenting complaint in ruptured aneurysms is headache; however, dizziness, nausea, vomiting, confusion and visual disturbances may also be present. Ruptured aneurysms have a high risk of rupture again. In the acute period after rupture, 10% of patients die and 50% of patients develop neurological sequelae. Surgical treatment options for cerebral aneurysms include clipping or endovascular coiling of the aneurysm (3).

1.1. Preoperative Evaluation In Aneurysm Surgery

The presentation of subarachnoid hemorrhage (SAH) may be accompanied by rebleeding, hypertension, cerebral edema, hydrocephalus, cerebral ischemia, electrolyte abnormalities, seizure activity, and cardiopulmonary dysfunction. Patients should be evaluated from renal, cardiac, and neurological perspectives. Examination findings should be documented.

Regulation of blood pressure in the preoperative period is one of the parameters that reduce complication rates. Hypertension may cause rebleeding, while hypotension may lead to cerebral vasospasm and ischaemia. Routine use of antihypertensive agents is controversial because of the risk of hypotension. Anxiolytics may be used in the preoperative period to prevent anxiety-related blood pressure elevations. However, agents that cause respiratory depression should be avoided because of the risk of masking neurological status and increasing intracranial pressure. Coagulation disorders should be addressed and treated preoperatively (4).

Cardiac complications frequently accompany intracranial hemorrhages. Neurogenic or pulmonary edema, cardiac arrhythmias, myocardial dysfunction, and EKG changes may be observed. Echocardiography (ECHO) is recommended in necessary cases during the preoperative period. If advanced cardiac monitoring is deemed necessary, it should be planned in the preoperative period (5).

The techniques used for the diagnosis of aneurysms include MRI, angiography, and CT angiography. During the preoperative period, risk assessments should be made using imaging techniques and scoring systems. These scoring systems assist the anesthesiologist in predicting potential complications during the perioperative period. The Glasgow Coma Scale is commonly used for consciousness assessment. The Hunt-Hess score is used to grade subarachnoid hemorrhage, and the Fisher score is utilized to assess the probability of developing cerebral vasospasm (2).

Table 1: Hunt and Hess Grading Score for Subarachnoid Hemorrhage (6)

Grade	Clinical Presentation	Survival Rate (%)
1	Asymptomatic or mild headache.	%70
2	Cranial nerve palsy or moderate to severe headache/nuchal rigidity.	%60
3	Mild focal deficit, lethargy, or confusion.	%50
4	Stupor and/or hemiparesis.	%20
5	Deep coma, decerebrate posturing, moribund appearance.	%10

Table 2: Fisher's Scale (7)

Grade	Criteria
1	No hemorrhage evident
2	Diffuse and vertical layer of subrachnoid hemorrhage < 1 mm thick
3	Localize clot and/of vertical layer of subarachnoid hemorrhage > 1mm thick
4	Intracerebral or intraventricular clot, with or without a diffuse subarachnoid hemorrhage

1.2. Intraoperative Anaesthesia Management

Intraoperative anesthetic goals in aneurysm surgery include maintaining cerebral perfusion and oxygenation, controlling blood pressure and intracranial pressure, improving surgical visibility, and enabling early neurological assessment. The induction phase is critical because exaggerated sympathetic responses can occur during laryngoscopy and intubation. To reduce sympathetic responses, laryngoscopy should be performed after reaching sufficient depth of anesthesia, and before that, 1.5mg/kg lidocaine or a short-acting beta-blocker should be used. Scalp blocks or opioid boluses are preferred to suppress sympathetic responses during the application of the skull clamp or during craniotomy. Since hypotension during induction can lead to an increase in intracranial pressure, drug titration should be carefully adjusted (8).

After monitoring vital signs, intra-arterial cannulation should be performed with the help of local anaesthesia before induction. A central venous catheter is used for fluid therapy and central venous pressure monitoring. Subclavian access is often preferred. All inhalation agents exhibit cerebral vasodilator effects. They increase cerebral blood flow and intracranial pressure. In aneurysm surgery, the ideal anesthesia maintenance method is total intravenous anesthesia. Succinylcholine is contraindicated in vascular neuroanesthesia as it increases intracranial pressure. Non-depolarizing muscle relaxants should be preferred.

Since the risk of bleeding is high in aneurysm bleeding, blood supply must be made. he target haemoglobin level is 8-10 g/dL and the target haematocrit level is 30-33%. Fluid therapy with normal saline should be applied and electrolyte monitoring should be performed at regular intervals. There is no definitive study defining the optimal intraoperative volume status in aneurysm surgery (9).

When managing intraoperative hypertension, it is advised to steer clear of calcium channel blockers and nitrates, as they have the potential to elevate intracranial pressure. In such situations, beta-blockers are the preferred agents. In the event of an aneurysm rupture during surgery, inducing temporary hypotension

may be considered desirable. Following aneurysm clipping, it is recommended to elevate blood pressure by 10-20% to prevent vasospasm. Subsequent to the opening of the dura post-craniotomy, osmotic agents like mannitol or hypertonic solutions can be employed to enhance the surgical field of view (10).

Intraoperative neuromonitoring serves as a valuable tool for promptly evaluating functional brain integrity in the course of aneurysm surgery. Widely employed techniques in intraoperative neuromonitoring encompass spontaneous electroencephalography (EEG) as well as the assessment of somatosensory evoked potentials (SSEPs) and motor evoked potentials (MEPs). While traditionally associated with open craniotomies, certain medical centers extend the application of intraoperative neuromonitoring to endovascular coiling procedures for aneurysm treatment (11).

1.3. Postoperative Care

Postoperative nausea and vomiting (PONV) can pose risks following aneurysm surgery by elevating the potential for aspirating gastric contents. In the context of craniotomy, PONV is reported in 22% to 70% of cases, emphasizing the need for a comprehensive antiemetic approach targeting various chemoreceptors. Frequently advised strategies involve the use of serotonin 5-HT3 receptor antagonists, such as ondansetron, the administration of steroids like dexamethasone, and the consideration of their combined application. Furthermore, incorporating propofol, minimizing opioid utilization, and ensuring optimal fluid balance are generally recommended practices. It is important to highlight that the utilization of volatile anesthetic agents during craniotomy has been associated with a higher incidence of postoperative nausea and vomiting (PONV) compared to intravenous alternatives such as propofol. Dexmedetomidine may present an advantageous option over fentanyl for analgesia in this context (2,9).

Patients with a good prognosis can be extubated in the operating room. However, efforts to avoid coughing, straining, and hypertension should be made. Despite the risk of hemorrhage and edema, blood pressure should be monitored, but a decrease of more than 20% from preoperative values should not be allowed due to the risk of ischemia. A CT scan should be performed within 2 hours postoperatively to rapidly diagnose hematoma, hydrocephalus, pneumocephalus, infarction, or edema. Patients with a high grade should be transferred to the intensive care unit intubated. Consciousness monitoring should be conducted after reversing narcotics and sedatives (10).

2. Endovascular Coiling

Coiling is one of the two main treatment modalities for cerebral aneurysms, performed as an alternative to surgical clipping. The procedure is guided by fluoroscopic imaging, and the choice of treatment is based on patient characteristics and the size of the aneurysm. Despite a relatively high rupture rate during coiling, around 7%, it is less invasive compared to clipping. The latest guidelines from the American Heart Association (AHA) and the American Stroke Association recommend endovascular coiling as the preferred treatment method for ruptured aneurysms suitable for both clipping and coiling (4,9).

2.1. Anaesthetic Management In Endovascular Coilisation

In contemporary medical practice, the treatment of choice for aneurysms of the posterior circulation is endovascular coiling. This approach involves the removal of the aneurysm sac by placing coils, with or without a stent, and sometimes by occluding the main arteries supplying the aneurysm. Radiologists usually adopt the transfemoral arterial method, in which a femoral sheath is placed and a catheter is advanced. The catheter is then guided into the carotid or vertebral artery and a microcatheter is then passed into the cerebral circulation. Typically, removable platinum coils are advanced to the desired position and deployed within the aneurysm sac until occlusion is achieved. Stents, which resemble mesh-like metal devices in the shape of a blood vessel, can be placed in the main artery near the aneurysm to cover the aneurysm neck. Manipulating the aneurysm sac can lead to distal thromboembolism and rupture. In a patient under anesthesia, the presence of sudden bradycardia or hypertension may indicate rupture due to increased intracranial pressure (ICP). In such cases, increasing the depth of anesthesia or using antihypertensive agents like intravenous labetalol may be employed for arterial pressure control (12,13).

Endovascular coiling is a type of non-operating theatre anaesthesia. Anaesthesia management outside the operating theatre poses several challenges for the anaesthetist. Since endovascular procedures are performed under fluoroscopy, complications such as contrast allergy and renal dysfunction can occur.

In general, the anaesthetic goals for clipping and wrapping procedures are the same. Manoeuvres that increase intracranial pressure should be avoided and complete immobility should be maintained. Blood loss is less in endovascular coiling procedures (11).

3. Arteriovenous Malformations

Arteriovenous malformations (AVMs) are generally congenital abnormalities that create fistulas involving multiple arteries and veins. There is arteriovenous shunting, and the points where arteries and veins meet are weak due to incomplete elastic lamina, making them prone to rupture. Some patients may have one or more aneurysms within the AVM. Unlike intracranial aneurysms (IA), bleeding from AVM occurs intraparenchymally or intraventricularly, as opposed to subarachnoid hemorrhage (SAH). In AVMs, the annual risk of bleeding is around 2%, and in cases where an aneurysm is present, this risk increases to 6-7%. Approximately 6-19% of all AVMs occur in the pediatric population. Pediatric AVMs account for 35-42% of non-traumatic intracerebral hemorrhages in pediatric cases. AVMs are the most common cause of non-traumatic intracerebral hemorrhage in pediatric cases. When intracranial hemorrhage occurs, mortality rates range from 10-30%, and the likelihood of developing permanent neurological deficits is between 30-50%.

Patients typically present with complaints such as headaches, intracranial bleeding, or epileptic seizures. Various treatment options are available for intracranial AVMs, including conservative medical management with monitoring, surgical excision, endovascular embolization, and radiosurgery (1,14).

3.1. Anaesthesia Management In Arteriovenous Malformations

The key objective of anesthesia during the surgical resection of arteriovenous malformations (AVMs) is to manage potential complications such as excessive blood loss and cerebral edema. It is essential to secure appropriate vascular access promptly and ensure a timely blood supply. Monitoring intra-arterial blood pressure plays a vital role in this process. In scenarios where substantial blood loss and intensive fluid replacement are expected, especially in the case of large AVMs, central venous access becomes a crucial intervention. Additionally, central access proves advantageous when administering vasoactive or vasodilator infusions is necessary during or after the surgical procedure. Intermittent hypotension may be necessary during surgery for AVMs. Total intravenous anesthesia or a combination of inhalation and intravenous agents can be used. Avoiding cerebral vasodilation, reducing intracranial compliance, and allowing for early neurological assessment are essential. Blood pressure control should be maintained using drugs such as phenylephrine and esmolol. Postoperative monitoring is necessary in the intensive care unit. Barbiturates and propofol can be useful for cerebral protection. Non-pharmacological methods

should be implemented together for cerebral protection. These methods include maintaining systemic blood pressure control, sustaining cerebral perfusion, ensuring appropriate head position, cerebrospinal fluid drainage, reducing retraction pressure with diuretics and hypocapnia, maintaining normovolemia, inducing hypothermia, and utilizing anesthetics. Glucose monitoring is required in case of cerebral damage development (14,15).

REFERENCES

1. Avitsian R, Schubert A. Anesthetic Considerations for Intraoperative Management of Cerebrovascular Disease in Neurovascular Surgical Procedures. Anesthesiology Clinics. 2007;25(3):441-463.

2. Sharma D. Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Narrative Review. Anesthesiology. 2020;133(6):1283-1305.

3. Esmaeeli S, Valencia J, Buhl LK, et al. Anesthetic management of unruptured intracranial aneurysms: a qualitative systematic review. Neurosurg Rev. 2021;44(5):2477-2492.

4. Song J, Lee CY, Kim HW. Feasibility, Safety, and Periprocedural Complications Associated with Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms according to the Depth of Anesthesia. AJNR Am J Neuroradiol. 2018;39(9):1676-1681.

5. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. Am J Crit Care. 2002;11(1):48-56.

6. Gharavi S, Tang Y. Cerebral Aneurysm. In: Atlas of Emergency Neurovascular Imaging. Springer, Cham ; 2020:93-109.

7. Lindvall P, Runnerstam M, Birgander R, et al. The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage. Br J Neurosurg. 2009;23(2):188-192.

8. Korkmaz Dilmen Ö, Bonhomme V. Management of Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage and its Complications: A Clinical Guide. TJAR. 2023;51(3):170-178.

9. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association [published correction appears in Stroke. 2023 Dec;54(12):e516]. Stroke. 2023;54(7): 314-370.

10. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EF. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. The Lancet Neurology. 2010;9(5):504-519.

11. Abd-Elsayed AA, Wehby AS, Farag E. Anesthetic Management of Patients with Intracranial Aneurysms. Ochsner J. 2014;14(3):418-425.

12. Patel S, Reddy U. Anaesthesia for interventional neuroradiology. BJA Education. 2016;16(5):147-152.

13. Schulenburg E, Matta B. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24(4):426-432.

14. Novakovic RL, Lazzaro MA, Castonguay AC, Zaidat OO. The diagnosis and management of brain arteriovenous malformations. Neurol Clin. 2013;31(3):749-763.

15. Sinha PK, Neema PK, Rathod RC. Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation. Neurol India. 2004;52(2):163-170.

BÖLÜM 8

NÖRORADYOLOJİDE ANESTEZİ YÖNETİMİ

Mehmet Önder AYDIN

Girişimsel nöroradyoloji geleneksel nörocerrahi ve nöroradyolojinin bir sentezi olup, birçok nörovasküler hastalıkta rolü olan bir uzmanlık dalı haline gelmiştir. Anestezi uzmanları nöroradyolojik prosedürlerin daha kolay ve başarılı hale getirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. İşlemin süresi ve karmaşıklığı, ameliyathane dışındaki ortam, hastaların çoğunlukla yaşlı olması ve yandaş hastalıkların bulunması, sürekli radyasyona maruz kalma, girişimsel radyolojide anesteziyi zorlaştıran faktörlerden bazılarıdır. Nörovasküler girişimlerde görüntülemeyi kolaylaştırmak için işlem süresince immobiliteyi sağlamak, işlem sonunda nörolojik muayeneyi kolaylaştırmak veya işlem sırasında aralıklı nörolojik değerlendirmeye olanak vermek için anesteziden hızlı ve erken derlenmeyi sağlamak, anti-koagülasyonu sağlamak, işleme özgü, ani, beklenmeyen komplikasyonları yönetmek ve hastaların güvenli transferini sağlamak anestezistlerin sorumlulukları arasında yer alır.

1. Preoperatif Hazırlık

İşlem öncesinde mevcut hastalık öyküsü, patoloji, multiorgan sistem etkileri ve görüntüleme incelemesi yapılmalıdır. Hasta, Glasgow Koma Skoru (GKS), pupil ışık refleksi - anizokori açısındanincelenmeli ve fokal nörolojik defisitler ortaya çıkarılıp belgelenmelidir. Preoperatif nörolojik muayene değerlendirmesinin, işlem sonrası değerlendirmeye referans nokta olacağı ve işlem sonrası da belgeli nörolojik muayene değerlendirmesi yapılması gerektiği unutulmamalıdır. Böbrek yetmezliği geçmişi ve nefrotoksik ilaçların kullanımı araştırılmalıdır. Kontrast uygulanmadan önce böbrek fonksiyon testleri incelenmelidir. Radyasyon maruziyeti nedeni ile üreme çağındaki kadınların gebelik testi kontrol edilmelidir. Tüm hastalara ameliyat öncesi rutin laboratuvar testleri yapılmalıdır. İyot, kabuklu deniz ürünleri veya kontrast maddelere karşı alerji öyküsü özellikle sorgulanmalıdır.

Endovasküler nörocerrahi uygulanacak hastalarda detaylı hasta değerlendirmesi ve altta yatan nöropatolojinin iyi anlaşılması önemlidir. Standart preoperatif değerlendirmenin yanı sıra dikkatli bir nörolojik muayene yapılması da gerekir. İntrakraniyal basınç artışı olan hastalarda serebral perfüzyon basıncını korumak için daha yüksek bir ortalama arteriyel kan basıncı değeri sağlanması gerektiğinden, hastalar intrakraniyal basınç artışı bulguları açısından değerlendirilmelidir. İşlem sırasında sıklıkla kan basıncı manipülasyonu yapılması gerektiğinden bazal kan basıncı ve kardiyovasküler rezerv dikkatle değerlendirilmelidir.

Herhangi bir nörogirişimsel işlem öncesinde hastanın bazal hemoglobin düzeyini belirlemek için tam kan sayımı yapılmalı ve gerekiyorsa kan ürünleri hazırlanmalıdır. Elektrolit anormallikleri sıklıkla kafa içi travma veya anevrizmal kanama öyküsü olan hastalarda görülür. Bu nedenle işlem öncesi elektrolit seviyelerinin belirlenmesi önemlidir. Nörovasküler işlemlerde antikoagülan tedavi kullanıldığı için hastaların ameliyat öncesi pıhtılaşma parametrelerinin test edilmesi gerekir.

2. Anestezi Tekniği

Anestezi tekniğinin seçimi merkezler arasında değişiklik göstermektedir ve herhangi bir özel tekniği destekleyecek çok az veri bulunmaktadır. Çoğu merkez, karmaşık prosedürler veya uzun süreli işlemler için rutin olarak genel anestezi kullanır.

2.1. Genel Anestezi

İşlemin tipi ve süre uzunluğuna bağlı olarak ve optimal görüntüleme için sedasyon yerine genel anestezi tercih edilebilir; çünkü bu, hareketsiz bir hastaya daha iyi görüntü kalitesi, hasta konforu ve solunum ve hemodinamik profilin daha iyi kontrol edilmesini sağlar. Dezavantajları ise intraoperatif olarak nörolojik değerlendirmenin yapılamaması ve endotrakeal entübasyon ve ekstübasyonun hipertansiyon, öksürük veya ıkınmaya yol açarak intakranyal basıncın yükselmesine sebep olabilir. İnhalasyon anestezikleri (desfluran, sevofluran) veya TİVA ile kontrollü anestezi derinliği ve hemodinamik takiple anestezi idamesi sürdürülebilir. Hava embolisi riski nedeniyle nitröz oksitten kaçınılmalıdır.

2.2. İntravenöz Sedasyon

İntravenöz sedasyonun en önemli avantajları, işlem sırasında nörolojik fonksiyonların sürekli değerlendirilmesine izin vermesi ve entübasyon ve

ekstübasyon sırasında oluşan hemodinamik değişikliklerin önlenmesidir. Dezavantajları ise aspirasyon riski, hipoksemi ve hiperkapni görülebilmesidir. Ani hasta hareketlerinin yanı sıra nörolojik bir acil durumun yönetilmesinde gecikmeler de meydana gelebilir. Uygulanan sedasyon tipi anestezistin klinik tecrübe ve tercihlerine göre değişmektedir.

Hastanın patolojisinin ve işlemin teknik yönlerinin detaylı anlaşılması anestezi yönetimi açısından önemlidir. Girişimsel nöroradyolojik işlemler tıkayıcı (anevrizma embolizasyonu, arteriyovenöz malformasyonlar ve fistüller, vasküler tümörlerin perioperatif embolizasyonu) ve açıcı (anjiyoplasti veya stentleme ile vazospazm veya stenoz tedavisi, akut inmede tromboliz) olmak üzere kabaca gruplanabilir. Aşağıda özellikli ve sık uygulanan bazı girişimsel nöroradyolojik işlemlerden bahsedilmiştir.

3. Serebral Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi

Serebral anevrizma rüptürü, subaraknoid kanamanın (SAK) en sık nedeni olup tedavi edilmediği takdirde yüksek mortalite ile ilişkilidir (1). İntrakraniyal anevrizmaların koil embolizasyonu birçok lezyon için primer tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir (2).

Anevrizma boynunun anatomik konumu, boyutu, yapısı, komşu damar yapılarıyla ilişkisi gibi faktörler endovasküler tedavinin mümkün olup olmadığını belirler ve BT anjiyografi ile değerlendirilir. Serebral anjiyografi sonrasında anevrizmaya doğru bir mikrokateter ilerletilir ve anevrizmanın kenarlarını ve boynunu kapatacak şekilde anevrizmanın içine bir koil yerleştirilir. Koillere alternatif olarak stent ve balon yardımı ile anevrizmanın içine uygulanan sıvı bir embolik materyal trombüs oluşumunu desteklemek amacı ile kullanılabilir. Endovasküler anevrizma tedavisinin komplikasyonları arasında arteriyal trombüs, anevrizma rüptürü, teknik başarısızlık, anevrizmanın yeniden oluşması, kasık hematomu, psödoanevrizma yer alır.

Yeniden kanama riski ilk rüptürden sonraki ilk 12 saat içinde en yüksek olduğu için, SAK tanısı konulduğunda acil tedavi önerilir. Erken yeniden kanama ve serebral vazospazm, SAK sonrası morbidite ve mortalitenin ana nedeni olan serebral iskemiye yol açabilir. Hipovolemi ve artan kafa içi basıncı serebral vazospazm ve olası iskemik olayların olasılığını artırır.

Anevrizmanın endovasküler tedavisinde immobilizasyonun sağlanması, hemodinami kontrolü ve hasta konforunun arttırılması için birçok nöroradyolog ve anesteziyolog genel anesteziyi tercih ederler. İntrakraniyal basınç ve kan basıncındaki ani değişikliklerden kaçınılması hem serebral perfüzyonun korunması hem de rüptürün önlenmesi açısından önemlidir. Anestezi için

inhalasyon ajanları veya intravenöz ajanlar tercih edilebilir. Yumuşak bir endotrakeal entübasyon ve hızlı derlenme için anestezikler ile kombine olarak kısa etkili opioidler tercih edilir.

Anevrizma rüptürüne neden olan hipertansiyon, SAK'lı hastalar için sıklıkla uzun süredir devam eden bir sorundur. Bu nedenle, kan basıncı kontrolü hastanın başlangıçtaki kan basıncına göre olmalıdır. Kan basıncının aşırı düşmesini önlemek için serebral perfüzyon basıncının yeterli seviyelerde tutulması gerekir. Anevrizmal subaraknoid kanamanın tedavisine yönelik 2012 Amerikan Kalp Derneği (AHA) kılavuzları spesifik kan basıncı önerileri içermemektedir. Ancak genel öneriler, yeniden kanama riski nedeniyle sistolik kan basıncının <160 mmHg olmasıdır. Hipertansiyonu kontrol etmek için nikardipin, labetalol ve esmolol gibi geniş terapötik aralığa sahip kısa etkili, titre edilebilir, sürekli intravenöz ajanlar uygulanabilir (3). Yakın hemodinamik takip için rutin monitörizasyonun yanı sıra invaziv kan basıncı takibi yapılması uygundur.

Hastalar genellikle aktive pıhtılaşma süresi bazal değerinin 2-3 katına çıkacak şekilde heparinize edilir. Antitrombotik uygulaması farklı merkezler arasında değişiklik gösterebilir. Anesteziyologlar anevrizma rüptürü ve akut subaraknoid kanama olasılığına karşın her zaman hazırlıklı olmalıdır. Rüptür gelişmesi durumunda antikoagülasyon hızla geri çevrilmelidir. İntrakraniyal basınç artışı nedeniyle Cushing yanıtı (hipertansiyon ve bradikardi) görülebilir.

4. Arteriyovenöz Malformasyon Embolizasyonu

Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) kompleks vasküler yapılar olup besleyici arterler, fistüller ve toplayıcı venlerden oluşan, nidus adı verilen anormal bir kümelenme şeklinde görülürler. AVM'ler yerleşim, boyut ve yapı açısından farklılık gösterebilir. Beyin parankimi veya dura içindeki AVM'lere arteriyovenöz fistül (AVF) adı verilir. Bir dural AVF çeşidi olan Galen ven malformasyonu nadir fakat çok komplike bir lezyon olup pediyatrik yaş grubunda görülür. Spinal AVM'ler omurgada herhangi bir bölgede görülebilir ve santral sinir sistemi AVM'lerinin yaklaşık %10'unu oluşturur (4).

Parankimal beyin AVM'leri genç erişkinlerde intrakraniyal kanamanın nadir görülen fakat önemli bir nedenidir. Hastaların yaklaşık %50'sinde intrakraniyal kanama ilk bulgu olabilir (5). Tedavi seçenekleri arasında cerrahi rezeksiyon, embolizasyon ve stereotaktik radyocerrahi yer alır. Cerrahi öncesi yapılan embolizasyonda amaç nidusun boyutunu küçültmek

ve AVM içindeki akımı azaltarak cerrahi rezeksiyon sırasındaki kanama riskini düşürmektir.

AVM embolizasyonu sırasında hareketsizliği ve solunum kontrolünü sağlamak amacıyla genel anestezi tercih edilir. Bu vakalarda hipertansiyondan kaçınılması rüptür ve kanama riskinin azaltılması açısından önemlidir. Embolik materyalin nidusa enjeksiyonu sırasında AVM içindeki akımın azalması ve embolik materyalin doğru yerleştirilebilmesi için kontrollü hipotansiyon uygulanması gerekebilir. Embolik materyal enjeksiyonunun sebep olduğu en ciddi komplikasyon embolik ajanın drene eden vene kaçışı nedeniyle gelişen akut serebral kanamadır.

Kronik olarak hipotansif bir vasküler yatakta normal sistolik basıncın aniden yeniden sağlanması, serebral otoregülasyon kapasitesini aşabilir ve parankimal kanama veya ödem ile sonuçlanabilir. Bu nedenle ortalama arteriyel basınç, başlangıç değerinin %20 altında tutulmalıdır (6-7). İşlem sonrası şiddetli baş ağrısı kanamanın göstergesi olabilir. Beyin ödemi insidansını azaltmak için işlem sonrasında profilaktik olarak steroidler uygulanabilir. Bu hastaların AVM›nin tamamen yok edilmesini sağlamak için sıklıkla birden fazla prosedüre ihtiyacı vardır.

5. Tümör Embolizasyonu

Tümör embolizasyonunda amaç tümör vaskülaritesini azaltarak cerrahi sırasında kan kaybını en aza indirmek ve diseksiyonu kolaylaştırmaktır. Preoperatif embolizasyon sıklıkla menenjiyom, glomus tümörü ve nazofarengeal anjiyofibrom gibi tümörlerde uygulanır.

6. Serebral Vazospazm Tedavisi

Serebral vazospazm sıklıkla subaraknoid kanamayı takiben ortaya çıkar. Perkütan transluminal anjiyoplasti veya intraarteriyel vazodilatör uygulaması ile tedavi edilebilir ve bu işlemler sırasında sıklıkla anesteziyologlardan destek istenir. Vazospazmı tedavi etmek amacıyla intraarteriyel olarak uygulanan farmakolojik ajanlardan bazıları, kalsiyum kanal blokörleri (nimodipin, nikardipin, verapamil) ve milrinondur. Serebral vazospazm tedavisinde geleneksel 3H (hipervolemi, hipertansiyon, hemodilüsyon) yaklaşımı yerini övolemi ve indüklenen hipertansiyona bırakmıştır.

İşlemlerin büyük çoğunluğu genel anestezi altında yapılır. İntraarteriyel nikardipin veya milrinon uygulaması sırasında vazopressör gereksinimi artabilir. İşleme bağlı görülen komplikasyonlar arasında arteriyel rüptür, reperfüzyon kanaması, tromboemboli ve arteriyel diseksiyon yer alır.

7. Karotis Anjiyoplasti ve Stentleme

Karotis arter stenozu sadece inme için bir risk faktörü değildir, aynı zamanda sistemik vasküler hastalık ve iskemik kalp hastalığının da bir belirtisidir (8-9). Bir çalışmada karotis endarterektomi (CEA) uygulanan hastaların %28'inde düzeltilebilir ciddi koroner arter hastalığı bulunmuştur (10). Semptomatik internal karotis arter stenozu (>%70) bulunan ve genel anestezi ve açık cerrahi için yüksek risk olarak değerlendirilen hastalarda anjiyoplasti ve stent yerleştirilmesi yoluyla endovasküler tedavi düşünülebilir. Hastalara işlem öncesi sıklıkla aspirin ve klopidogrel ile ikili antiplatelet tedavi başlanır ve işlem sonrası 3-6 ay tedaviye devam edilir.

Stentleme öncesi karotis anjiyografisi yapılarak tedavi planlanır. Filtreli veya embolik koruma aparatlı bir kılavuz tel stent ve balon şişirildiğinde embolik plak materyalini yakalamak amacı ile stenozun olduğu bölgenin ilerisine yerleştirilir. Şişirilebilen balonlu bir stent tel üzerinden stenozun olduğu seviyeye ilerletilir. Stent pozisyonu radyolojik olarak teyit edildikten sonra karotisin stenotik segmentini dilate etmek ve stenti yerleştirmek amacıyla balon şişirilir. Arter yeterince dilate edildikten sonra emboli yakalama aparatı çıkarılır ve femoral arter giriş yeri kapatılır. Hastalar işlem süresince aktive pıhtılaşma süresi bazal değerin 2-3 katı olacak şekilde heparinize edilir.

Karotis stentleme sırasında nörolojik muayeneye olanak sağlamak amacı ile bilinçli sedasyon tercih edilir. Anestezik ajanlardan midazolam, fentanil ve propofol güvenle kullanılabilir. Hem analjezik hem hipnotik özelliklere sahip bir α-2 agonist olan deksmedetomidin solunumu baskılamaması ve sempatik tonusu düşürmesi açısından nörogirişimsel işlemlerde tercih edilebilecek bir ajandır.

Hastaların %30'unda balon inflasyonu sırasında karotis cisim gerilimine bağlı ciddi bradikardi, hipotansiyon ve asistol gelişebilir. İntraoperatif dönemde gelişen bradikardi tedavisinde atropin (0.5-1 mg) veya glikopirolat (1 mg) kullanılır.

Serebral hiperperfüzyon sendromu ipsilateral başağrısı, hipertansiyon, nöbet ve fokal nörolojik sekellerle karakterize olup sıklıkla işlem sonrasında serebral perfüzyonda bazal değerinden %100'den fazla artış olan hastalarda görülür. Bu hastalarda perfüzyon kan basıncı bağımlı olduğundan sıkı kan basıncı kontrolü gereklidir. Kalsiyum kanal blokörleri, sodyum nitroprussid ve gliseril trinitrat gibi direkt vazodilatörler serebral vazodilatasyonu indükleyeceğinden ve serebral perfüzyonu artıracağından tercih edilmezler. Kan basıncı kontrolü için beta-blokörler kullanılabilir.

İşleme bağlı görülen diğer komplikasyonlar arasında inme, TİA, miyokard enfarktüsü, femoral giriş yerinde kanama, bradikardi ve hipertansiyon yer alır.

8. Akut Tromboembolik İnmede Trombolizis Tedavisi

Akut iskemik inmede tıkanan geniş damarları intraarteriyel trombolitik tedavi ile ilk 6 saat içinde rekanalize etmek mümkündür. İntraarteriyel trombolizisde hedef damar selektif olarak kateterize edilerek konsantre dozda trombolitik ajan uygulanır. Mekanik trombektomi trombolize ek olarak veya tek başına uygulanabilecek umut verici bir tedavi modalitesidir. Tromboembolik materyali yakalayıp çıkarmak amacıyla dizayn edilmiş trombektomi cihazları geliştirilmiştir.

Akut iskemik inmenin endovasküler tedavisinde tercih edilen anestezi yöntemi tartışmalıdır. Bazı klinisyenler ağrı, anksiyete, havayolu ve hareket kontrolünün daha iyi sağlandığı gerekçesiyle genel anesteziyi tercih ederken, genel anestezinin nörolojik prognozu kötüleştirdiğini bildiren bazı çalışmalar da mevcuttur (11,12). Ayrıca genel anestezi nedeniyle gelişen hipotansiyon iskemik hasarı arttırabilir. Bilinçli sedasyonun en önemli avantajı işlem sırasında nörolojik durumun değerlendirilebilmesidir. Amerikan İnme Derneği (ASA)/ AHA hasta risk faktörlerinin, işlemin teknik performansının ve diğer klinik özelliklerin bireyselleştirilmiş değerlendirmesine dayalı bir anestezi tekniği seçmenin makul olduğunu belirtmektedir.

Akut iskemik inmede kan basıncı kontrolüyle ilgili de çelişkiler söz konusudur. Özellikle penumbra bölgesindeki serebral perfüzyonun korunması enfarkt boyutunu sınırlar bu nedenle hipotansiyondan kaçınmak önemlidir. Seçilen anestezi türü ne olursa olsun, fizyolojik hedeflerin sürdürülmesine çok dikkat edilmelidir. Konsensüs kılavuzları, 140-180 mm Hg'lik bir hedef sistolik kan basıncını önermektedir (13). Hipotansif hastalarda perfüzyonu korumak amacıyla kontrollü hipertansiyon uygulanabilir. Tromboliz sonrası 141-150 mmHg arası sistolik kan basıncı değerlerinin en iyi nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (14).

Trombolizis tedavisi sırasında gelişen en ciddi komplikasyon intraserebral kanamadır. Bunun haricinde femoral arteriyel kanülasyonla ilgili komplikasyonlar da görülebilir.

9. Karotis Oklüzyon Testi

Karotis oklüzyon testi hastanın internal karotis arterin geçici veya kalıcı oklüzyonuna tolerasyonunu ölçer ve İCA ilişkili tümörlerde veya dev

anevrizmalarda serebrovasküler kollateral dolaşımın yeterliliğini değerlendirmek için uygulanır. Test sırasında kontrollü hipotansiyon uygulaması (bazal değerin %10-20 aşağısı) testin prediktif değerini arttırır. İşlem sırasında en sık görülen komplikasyonlar arasında bradikardi, hipertansiyon ve bilinç kaybı yer alır. Oklüzyonun etkilerinin değerlendirilebilmesi amacıyla hasta işlem süresince uyanık olmalıdır. Arterdeki balonun tıkanma noktasının distalindeki kan akışının durması nedeniyle, pıhtı oluşumu riskini en aza indirmek için optimal heparinizasyon şarttır (15).

10. Antikoagülasyon

Nörovasküler girişimler sırasında veya sonrasında gelişebilecek tromboembolik komplikasyonları önlemek için antikoagülasyon sağlanmalıdır. Koagülasyon takibi aktive pıhtılaşma süresi ölçülerek yapılabilir. Nörogirişimsel işlemlerde hedef ACT düzeyi bazal değerin 2-3 katıdır. ACT ölçümü saat başı tekrar edilerek gerekliyse ek dozlar uygulanabilir.

Antikoagülasyon için en sık kullanılan ajan heparindir. ACT'yi 2-3 kat uzatmak için 70- 100 ünite/kg dozunda uygulanması genellikle yeterlidir. Saatlik ACT ölçümü yapılarak devamlı infüzyon veya aralıklı bolus dozlar şeklinde uygulanabilir.

İşlem sonunda veya hemorajik komplikasyonların görüldüğü durumlarda antikoagülasyonun geri çevrilmesi gerekebilir. Heparinin geri çevrilmesinde 1:1 oranında protamin kullanılır.

11. Radyasyon Güvenliği

Nörogirişimsel işlemlerin uygulandığı odalarda çalışan personel iyonize radyasyon maruziyeti riski altındadır. Genetik hasar ve kanser oluşumu gibi güvenli sayılabilecek bir alt doz maruziyet limiti olmayan yan etkilerin yanı sıra sadece belli bir dozun üzerindeki maruziyetlerde görülen katarakt, eritem ve deskuamasyon gibi yan etkiler de mevcuttur.

Personelin radyasyona maruziyetini minimuma indirmek için uygulanabilecek bazı prensipler radyasyon kaynağından maksimum uzaklıkta olmak, maruziyet süresini kısıtlamak ve radyasyondan korunma ekipmanı kullanmaktır. Radyasyon yoğunluğu kaynağa olan uzaklığın kare kökü ile ters orantılıdır; dolayısıyla kaynağa olan mesafenin 2 katına çıkarılması maruziyeti 4 kat azaltacaktır. İşlem odasında kurşun önlükler ve tiroid koruyucular kullanılmalı, mobil kalkanlar bu tip odalarda hazır bulundurulmalıdır. Girişimsel radyologların rutin olarak kurşun göz koruyucu kullanması önerilir.

12. Kontrast Madde İlişkili Komplikasyonlar

Girişimsel radyolojide en sık kullanılan kontrast madde ioheksol'dur. İoheksol non-iyonik bir ajan olup, non-iyonik ajanlarla alerjik reaksiyon görülme sıklığı iyonik ajanlara oranla daha azdır. Kontrast madde reaksiyonu öyküsü olan hastalarda steroidler ve antihistaminiklerle premedikasyon yapılabilir.

Kontrast maddeye bağlı gelişen akut böbrek hasarı hastane kaynaklı renal yetmezliğin sık görülen sebeplerindendir ve %12 oranında görülür (16). Risk faktörleri arasında diyabet, yüksek doz kontrast kullanımı, hipovolemi, nefrotoksik ajanlarla birlikte uygulanması ve böbrek hastalığı öyküsü yer alır. Kontrast maddenin osmolaritesi ve nefrotoksisite arasında direkt bir korelasyon bulunur. Serum kreatinin düzeyleri kontrast maruziyetinden 24-48 saat sonra yükselmeye başlar ve 5-7 gün sonra pik yapar. Hidrasyon, kullanılan kontrast hacminin minimumda tutulması ve osmolaritesi düşük ajanların tercih edilmesi kontrasta bağlı böbrek hasarını önlemede uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Currie S, Mankad K, Goddard A. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: review of current practice. Postgrad Med J. 2011;87(1023):41-50.

2. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002; 360: 1267-74.

3. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-1737.

4. Veznedaroglu E, Nelson PK, Jabbour PM, et al. Endovascular treatment of spinal cord arteriovenous malformations. Neurosurgery 2006; 59:202-209.

5. Mast H, Young WL, Koennecke HC, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. Lancet 1997; 350:1065-68.

6. Varma MK, Price K, Jayakrishnan V, et al. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. Br J Anaesth. 2007;99(1):75-85.

7. PatelS, Appleby I. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Anaesth Intensive Care 2013; 14: 387–90.

8. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic

Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline [published correction appears in Stroke. 2007 Jan;38(1):207]. Stroke. 2006;37(6):1583-1633.

9. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, et al. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. Arch Neurol. 2002;59(7):1162-1166.

10. Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. J Vasc Surg. 1989;9(3):455-463.

11. Abou-Chebl A, Yeatts SD, Yan B, et al. Impact of General Anesthesia on Safety and Outcomes in the Endovascular Arm of Interventional Management of Stroke (IMS) III Trial. Stroke 2015; 46: 2142–48.

12. Van den Berg LA, Koelman DL, Berkhemer OA, et al. Type of anesthesia and differences in clinical outcome after intra-arterial treatment for ischemic stroke. Stroke 2015; 46: 1257–62.

13. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, et al. Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care Expert consensus statement: anesthetic management of endovascular treatment for acute ischemic stroke*: endorsed by the Society of NeuroInterventional Surgery and the Neurocritical Care Society. J Neurosurg Anesthesiol. 2014;26(2):95-108.

14. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). Stroke 2009; 40: 2442-49.

15. Sturgess J, Matta B. Anaesthesia for intracranial vascular surgery and carotid disease. In: Matta B, Menon DK, Smith M, eds. Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care. Cambridge: Cambridge University Press, 2011; 178–96.

16. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2002; 39: 930–6.

BÖLÜM 9

SPİNAL CERRAHİDE ANESTEZİK YAKLAŞIM

Ceren ÖNAL

1. Giriş

Spinal cerrahiler son yirmi yılda yaygın şekilde ve çeşitli durumlarda yapılmaktadır. Bunlar tek seviye dekompresyon yapılan işlemler olabilirken aynı zamanda birkaç seviye enstrümantasyon içeren operasyonlar da olabilmektedir. 60 yaşın altındaki hastalarda dejeneratif spinal hastalık ve disk hernileri yaygınken 60 yaşın üstünde daha çok spinal stenoza bağlı cerrahi işlem uygulanmaktadır (1).

Teknolojinin ilerlemesine bağlı olarak cerrahi teknikler ve perioperatif bakım gelişmektedir. Hasta çeşitliliğini de göz önünde bulundurursak hem anestezistlerin hem de cerrahların gelişmelere ayak uydurması gerekmektedir.

2. Preoperatif Değerlendirme

Spinal cerrahide preoperatif değerlendirme cerrahinin yerine, invazivliğine, hastanın yaşına ve komorbiditesine göre yapılmalıdır. Hastanın hikayesi mutlaka sorgulanmalı fizik muayenesi yapılıp nörolojik hasar olup olmadığına bakılmalıdır. Özellikle servikal miyelopati bulgularının olması entübasyon açısından anesteziyle doğrudan ilişkilidir. Postoperatif dönemde karşılaştırma açısından da mutlaka not edilmelidir. Benzer şekilde kardiyovasküler ve pulmoner patolojiler, kanama ve pıhtılaşma bozuklukları özellikle yüksek riskli enstrümantasyon gerektiren cerrahilerde anestezi açısından oldukça önemlidir (2).

2.1. Havayolunun Değerlendirilmesi

Servikal ve üst torakal spinal cerrahilerde havayolunun yönetimi zor olabilmektedir. Mevcut spinal patolojiye eşlik eden boyun ve çene hareketinde kısıtlılık, bozulmuş boyun ve havayolu anatomisi, osteoartrit, romatoid

artrit, ankilozan spondilit gibi inflamatuvar hastalıklarda; akondroplazi, Down sendromu, nörofibromatozis tip1, Chiari malformasyonu, Morqui sendromu, konjenital servikal kanal stenozu gibi konjenital ve bazı enfeksiyöz hastalıklarda görülebilmektedir (3). Romatoid artrit ve Down sendromuna sahip hastalarda görülebilen atlantoaksiyal subloksasyon akılda bulundurulmalıdır. Tanı koyulmamış durumlarda direkt laringoskopiye bağlı kuadripleji vakaları bildirilmiştir (4). Boyunun ekstansiyon ve fleksiyonuyla sırttan bacaklara yayılan elektrik çarpmış hissi Lhermitte işareti olarak adlandırılır. Servikal spinal hastalıkta bu işaretin pozitif olması anterior atlantodental aralığın 3mm'den büyük, posterior atlantodental aralığın 14 mm'den büyük olduğu durumlarda nörolojik defisit açısından önemli bir risk faktörüdür (5).

2.2. Pulmoner Değerlendirme

İleri derecedeki spinal deformiteler restriktif solunumsal fizyolojiye sebep olabilmektedir. Restriktif solunumsal fizyolojide zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspirasyonun birinci saniyesindeki volüm (FEV1) azalırken FEV1/FVC oranı değişmez. FVC'nin % 40'tan düşük olması, özellikle çocuklarda, skolyoz sebebiyle rekonstrüksiyon yapılan spinal cerrahi sonrası postoperatif solunum yetmezliği açısından risk faktörü olarak kabul edilir (6).

2.3. Kardiyovasküler Değerlendirme

Spinal cerrahi geçirecek hastalar kardiyak açıdan değerlendirilmelidir. Cerrahinin tipi, iskemik kalp hastalığı hikayesi, dekompanse kalp yetmezliği, geçirilmiş serebrovasküler olay, insülin gerektiren tip 1 diyabet ve böbrek yetmezliği revize kardiyak risk indeksine göre değerlendirilen parametrelerdir (7). Bunlardan bir ya da daha fazlasına sahip hastalar kardiyoloji tarafından değerlendirilmeli ve gerekirse ekokardiyografi ve stres testleri yapılmalıdır (8). Cerrahi tipi değerlendirildiğinde ise füzyon ve enstrümantasyon gerektiren spinal cerrahiler orta riskli olarak kabul edilirken bir ya da iki seviye sadece dekompresyon içeren cerrahiler düşük riskli kabul edilir (9).

3. Anestezi Yönetimi

Spinal cerrahide anestezi yönetimi uygun anestezi tekniğinin seçilmesini, havayolu yönetimini, uygun pozisyonun sağlanmasını, kanama ve sıvı yönetimini, spinal kordun korunması için gereken önlemlerin alınmasını, komplikasyonların yönetimini içermektedir.

3.1. Anestezi Tekniği

Spinal cerrahilerde çoğunlukla genel anestezi uygulanırken bazı durumlarda rejyonel anestezi de uygulanmaktadır.

Genel anestezi intravenöz anestezikler, inhalasyon anestezikleri, nöromüsküler blokörler ve opioidlerle dengeli olarak yapılmaktadır. Kas zayıflığı, alt ve üst motor nöron hastalığı ve musküler distrofisi olan uzun süre yatağa bağımlı olan hastalarda hiperkalemi riski sebebiyle süksinilkolin kullanılmamalıdır. Bunun yerine günümüzde çok daha yaygın olarak kullanılan roküronyum tercih edilmelidir. İntraoperatif nöromonitörizasyon gerektiren vakalarda total intravenöz anestezi (TIVA) yaygın olarak kullanılmaktadır. TIVA; derlenmenin hızlı olması, intraoperatif ve postoperatif nörolojik muayenenin kolay yapılması sebebiyle avantajlı olabilmektedir (10).

Günümüzde lomber spinal cerrahilerde rejyonel anestezi tercih edilebilmektedir. Bu tercihte cerrahın tecrübesi ve hastanın uyumu önemli faktörlerdendir. Hemodinaminin korunması, postoperatif aneljezi gereksiniminin azalması, yaşlı hastalarda postoperatif demans ve kognitif fonksiyonda bozulma gibi riskleri ortadan kaldırması sebebiyle kullanımı önerilmektedir (11).

Yapılan çalışmalarda genel ve rejyonel anestezi arasında mortalite, morbidite ve uzun dönem komplikasyonlar açısından önemli bir farklılık saptanmamıştır (12).

3.2. Havayolu Yönetimi

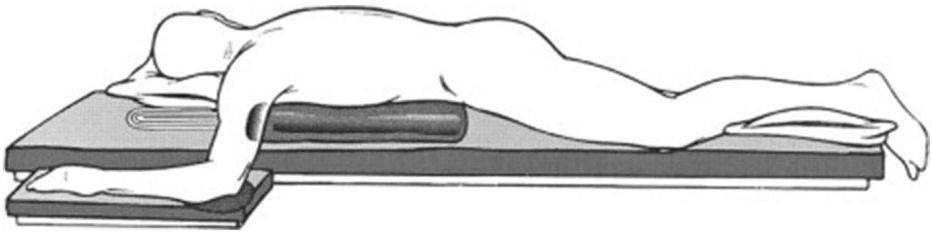
Uygun havayolu tekniğinin seçilmesi dikkatli preoperatif değerlendirmeye bağlıdır. Ağız açıklığı ve çene hareketinde kısıtlılık olması direkt laringoskopide zorluğa sebep olacaktır. Lhermitte işaretinin pozitif olduğu durumlarda entübasyon sırasında başın nötral pozisyonda olmasına önem gösterilmelidir. Bu durumda uyanık fiberoptik entübasyon tercih edilmelidir. Buna ek olarak miyelopatili, anstabil boyun fraktürü ve spinal stenozlu hastalarda da uyanık fiberoptik entübasyonla havayolunun güvenliği sağlanmalıdır (13).

Spinal cerrahide anterior yaklaşımda tek akciğer ventilasyonu kullanılmaktadır. Tek akciğer ventilasyonu çift lümenli tüp ya da bronşiyal blokörler kullanılarak ameliyatın yapılacağı taraftaki akciğerin söndürülmesiyle sağlanır. Tüp supin pozisyonda yerleştirildikten sonra fiberoptik bronkoskopla yeri doğrulanır. Çoğunlukla sol taraflı çift lümenli tüp tercih edilir. Ventilasyon düşük tidal hacim (ideal vücut ağırlığına göre 4-6 ml/kg) kullanılarak yapılır. Basınç sınırı 30 mmHg'nın altında tutularak 5-10 mmHg PEEP uygulanabilir. Cerrahi tamamlandığında her iki akciğer de havalandırılmalıdır (5).

3.3. Pozisyon

Spinal cerrahilerde çoğunlukla pron pozisyon kullanılmakla beraber supin, lateral dekübit gibi farklı pozisyonlar da kullanılabilir. Pron pozisyon için Montreal masa minderi, Jackson ameliyat masası, Wilson çerçevesi gibi araçlar geliştirilmiştir. Pozisyona bağlı hasarların önlenmesi için bu araçların kullanım şekli gözden geçirilmelidir. Ameliyat masasına pozisyon verilirken hastanın bağlı olmasına dikkat edilmelidir.

İndüksiyon sonrası pron pozisyon verilmeden önce hastanın preoksijenize edilmesinde fayda vardır. Preoksijenizasyon istemli ya da istemsiz anestezi devresinin ayrılması durumunda hipoksinin önlenmesini sağlayacaktır. Hasta çevrilmeden önce korneal hasarın önlenmesi için gözler pedle kapatılmalı aynı şekilde alın, elmacık kemikleri, çene, göğüs duvarı, iliak krest, dizler ve abdomen basıdan korunmalıdır. Brakiyal pleksus hasarını önlemek için göğüs hizasından aksillaya doğru köpük ya da jel destekler koyulmalıdır. Kolların hiperabdüksiyonundan kaçınılmalı, dirsek ve aksilladaki açı 90 dereceyi aşmamalıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Pron pozisyon (14)

Pozisyon verilirken anestezi, cerrahi ve ameliyathane personel ekibi koordineli şekilde hareket etmelidir. Anestezistin hastayı monitörden ayırdığı zaman aralığında dikkatli olması ve bu süreyi mümkün oldukça kısa tutması gerekmektedir. Hasta çevrilirken baş ve spinal alan nötral pozisyonda tutulmalıdır. Pozisyon verilir verilmez vital bulgular, havayolu ve endotrakeal tüpün pozisyonu kontrol edilmelidir. Endotrakeal tüpün çekilmemesi için anestezi devresi desteklenmelidir (10).

Pron pozisyon çeşitli fizyolojik değişiklere sebep olmaktadır. Abdomene olan basıncın artmasıyla vena kava inferior basıya uğrar buna bağlı olarak kardiyak indeks, venöz dönüş, sol ventrikül kompliyansı ve sonuçta kardiyak output azalırken intratorasik basınç artar (15). Aynı zamanda vena kavadaki basınç artışı vertebral venlerde konjesyona sebep olarak spinal kordun perfüzyonunu bozup nörolojik defisite sebep olabilir (16).

3.4. Kanama ve Sıvı Yönetimi

Enstrümantasyon ve füzyon gerektiren çok seviye spinal cerrahiler, tümör rezeksiyonu ve revizyon cerrahiler kanama açısından riskli ameliyatlardır. Kanama genellikle basıya uğrayan epidural venlerden kaynaklanmaktadır. Kanama kontrolünün uygun şekilde yapılması için ameliyat öncesi geniş damar yolu erişimi sağlanmalı gerekli görülürse santral kateter açılmalıdır. İnvazif arter monitörizasyonu sağlanarak aralıklı arter kan gazı ve tam kan sayımı tetkikleri yapılmalıdır. Kan bankasından gerektiği durumlarda kan ve kan ürünlerinin (eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, kriyopresipitat ve trombosit) temini için hazırlık yapılmalıdır. ASA kılavuzuna göre hemoglobin 7-10 g/dL arasında tutulmalıdır. Kanamanın önlenmesi için bazı preoperatif hazırlıklar yapılabilir. Normovolemik hemodilüsyon, cell saver, kontrollü hipotansiyon ve antifibrinolitikler bunlardan bazılarıdır. Yapılan çalışmalara göre traneksamik asidin 10 mg/kg yükleme dozu sonrası 1 mg/kg/sa infüzyon şeklinde verilmesinin kanama miktarını azalttığı söylenmektedir (17).

Sıvı resüsitasyonundan kristaloidler ve kolloidler kullanılabilir. Yetersiz sıvı verilmesi hipotansiyona, spinal kordun hipoperfüzyonuna neden olurken aşırı sıvı verilmesi yüklenmeye, venöz konjesyona, havayolu ödemine ve postoperatif ekstübasyonda gecikmeye sebep olabilir. Geleneksel olarak kalp tepe atımı, kan basıncı ve santral venöz basınç sıvı yönetiminin değerlendirilmesinde kullanılırken hedefe yönelik sıvı resüsitasyonunda nabız basınç değişimi (pulse pressure variation, PPV), atım volümü değişimi (stroke volume variation, SVV) gibi dinamik değişkenler kullanılmaktadır. PPV/SVV oranı, dinamik arteriyel elastans olarak tanımlanır. Bu oran 0.9 ve üzerindeyse kan basıncını yükseltmek için bolus sıvı verilebilir. Eğer bu oran 0.9'un altındaysa vazodilatasyon ya da vazopleji olarak değerlendirilir ve vazopresörler önerilir (18).

3.5. Spinal Kordun Korunması

Spinal kordun korunması intraoperatif nöromonitörizasyon yapılarak somatik duyusal uyarılmış potansiyeller (somatosensory evoked potentials, SSEP), motor uyarılmış potansiyeller (motor evoked potentials, MEP) ve elektromiyografi (EMG) yöntemleriyle değerlendirilir. Bunlar bir elektrofizyolog tarafından ameliyat öncesi yapılır.

SSEP, spinal kordun posterior duyusal alanını monitörize eder. Bir periferik sinir uyarılarak belirli noktalarda aksiyon potansiyeli tespit edilir. SSEP, hem duyusal hem de motor nörolojik hasarı tespit etmede yüksek derecede sensitif ve spesifiktir. MEP ise spinal kordun anteriorunu monitörize eder. Kafa derisine yerleştirilen elektrotlarla beyne uyarılar gönderilir ve bu uyaranların etkilediği

kasların aksiyon potansiyeli değerlendirilir. MEP monitörizasyonunun bilişsel hasar, nöbet, kafa derisinde yanık, kardiyak aritmi gibi yan etkileri olabilir. Aktif nöbet, kohlear implant ve beyinde vasküler klipleme hikayesinin olması MEP için kontrendike durumlardır. EMG ise sinir kökü hasarını tespit etmek için kullanılır (10).

SSEP ve MEP, ketamin ve etomidat dışındaki anestezik ajanlardan doz bağımlı olarak etkilenir. MEP, motor ünitenin polisinaptik yapısından dolayı daha fazla etkilenmeye meyillidir. İnhalasyon ajanlarının etkisi propofole göre daha fazladır bu sebeple özellikle MEP monitörizasyonu sırasında propofol tercih edilir. Eğer inhalasyon ajanları anestezide kullanılacaksa minimum alveolar konsantrasyon yarıda tutulmalıdır. Kas gevşeticiler ise kullanılmamalıdır. Gerekliliğinin düşünüldüğü durumlarda ise elektrofizyologla birlikte değerlendirilmelidir (10). Opioidlerin ise SSEP ve MEP üzerinde hafif depresan etkisi bulunmaktadır. Fentanil ve morfinin bolus dozlarının infüzyona göre depresan etkisi daha yüksektir. Sentetik opiodlerden remifentanilin ise depresan etkisi minimaldir (18).

3.6. Komplikasyonlar

Spinal cerrahilerde hem pron pozisyonda hem de anterior yaklaşımda postoperatif ekstübasyon aşamasında komplikasyonlar görülebilir. Anterior servikal spinal cerrahilerin C4 ve üstündeki seviyelerde olması, üç veya daha fazla seviyenin opere edilmesi, operasyonun 5 saatten fazla sürmesi, 300 ml'den fazla kanama olması, travma, malignite, obstrüktif uyku apnesi, kornik obstrüktif akciğer hastalığı, iskemik kalp hastalığı, renal yetmezlik gibi sebepler havayolu komplikasyonları için risk faktörleridir (19). Pron pozisyon sonrası ekstübasyondan önce havayolu ve yüzde ödem olup olmadığı mutlaka değerlendirilmelidir. Supraglottik ödemi değerlendirmek için laringoskopi yapılabilir. Endotrakeal tüpün kafı indirilerek kaçak olup olmadığı havayolu ödemini değerlendirmek için kullanılabilir fakat kaçak olması havayolu ödemini dışlamaz. Ekstübasyon sonrası hasta mutlaka solunum sıkıntısı açısından değerlendirilmelidir. Yüzde, boyunda şişlik, ajitasyon ve seste değişiklik olması solunum sıkıntısının belirtisi olabilir. Boyunda şişlik olması hematoma işaret edebilir ve boşaltılması gerekebilir. Unutulmamalıdır ki tüm bu sebepler hastanın tekrar entübe edilmesine ve entübasyonun başlangıçtan daha zor olmasına sebep olabilir. Bu yüzden videolaringoskop ve fiberoptik laringoskopiye ihtiyaç duyulabilir.

Postoperatif görme kaybı, ameliyat sonrası çeşitli sebeplerle görme kaybının olmasıdır. Pozisyona bağlı olarak retinanın perfüzyonunun bozulması, iskemik

optik nöropati ve damarlarda obstrüksiyon olması sebepler arasında gösterilebilir. Yapılan çalışmalarda perioperatif hipotansiyon ve aneminin postoperatif görme kaybına sebep olabileceği söylenmektedir. Hipotansiyon durumunda beyni korumak için oftalmik arterden beyne kan akımının yönlendirildiği görüşü de mevcuttur (20). Postoperatif görme kaybının sebepleri hala araştırma konusu olmakla birlikte perioperatif hipotansiyon önlenmeli ve göz içi basıncı arttıracak sebepler ortadan kaldırılmalıdır. Başın nötral pozisyonda olması sağlanıp mekanik olarak göz basıncı engellenmelidir. Perioperatif kan kaybını önleyecek stratejiler izleyip göz ve yüzde ödemi önlemek için aşırı kristaloid vermekten kaçınılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, et al. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. JAMA. 2010 Apr 7;303(13):1259-65.

2. Singleton M, Ghisi D, Memtsoudis S. Perioperative management in complex spine surgery. Minerva Anestesiol. 2022 May;88(5):396-406.

3. Farag E. Airway management for cervical spine surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016 Mar;30(1):13-25.

4. Bollensen E, Schönle PW, Braun U, et al. Unbemerkte Dislokation des Dens axis bei einer Patientin mit PCP unter Intensivtherapie [An unnoticed dislocation of the dens axis in a patient with primary chronic polyarthritis undergoing intensive therapy] [in German].Anaesthesist. 1991 May;40(5):294-7. German.

5. Tandon MS, Saigal D. Spinal Surgery. In: Prabhakar, Hemanshu ed. Essentials of Neuroanesthesia. Elsevier Inc; 2017: 399-439

6. Wazeka AN, DiMaio MF, Boachie-Adjei O. Outcome of pediatric patients with severe restrictive lung disease following reconstructive spine surgery. Spine (Phila Pa 1976). 2004 Mar 1;29(5):528–534.

7. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999 Sep 7;100(10):1043-9.

8. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec 9;64(22):77-137.

9. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. Eur Heart J. 2022 Oct 14;43(39):3826-3924.

10. Ko J, Chan T. Anaesthesia for major spinal surgery. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. Jan 2021; 22(1):6-12.

11. Sztark F. Exposure to general anaesthesia could increase the risk of dementia in elderly. Euroanaesthesia 2013; 18A:11-14.

12. Chen HT, Tsai CH, Chao SC, et al. Endoscopic discectomy of L5-S1 disc herniation via an interlaminar approach: prospective controlled study under local and general anesthesia. Surg Neurol Int 2011; 2:93.

13. Manninen PH, Jose GB, Lukitto K, et al. Management of the airway in patients undergoing cervical spine surgery. J Neurosurg Anesthesiol. 2007 Jul;19(3):190-4.

14. Schubert A. Positioning injuries in anesthesia: an update. Advances in Anesthesia 2008; 26 :31-65

15. Backofen JE, Schauble JF. Changes with prone positioning during general anesthesia. Anesth Analg 1985; 64:194.

16. Pearce DJ. The role of posture in laminectomy. Proc R Soc Med 1957; 50:109-112.

17. McNicol ED, Tzortzopoulou A, Schumann R, Carr DB, Kalra A. Antifibrinolytic agents for reducing blood loss in scoliosis surgery in children. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Sep 19;9(9):CD006883.

18. Farag E, and Ebrahim Z. Anesthesia for Spine Surgery and the Prevention of Complications. In: Steinmetz, Michael P. eds. Benzel's Spine Surgery. Elsevier Inc; 2022: 752-764.

19. Debkowska MP, Butterworth JF, Moore JE, et al. Acute post-operative airway complications following anterior cervical spine surgery and the role for cricothyrotomy. J Spine Surg. 2019 Mar;5(1):142-154.

20. Lee LA, Deem S, Glenny RW, et al. Effects of anemia and hypotension on porcine optic nerve blood flow and oxygen delivery. Anesthesiology. 2008 May;108(5):864-72.

BÖLÜM 10

TRAVMATİK BEYİN HASARI OLAN HASTALARDA SEDASYON

Güvenç DOĞAN

1. Giriş

Travmatik beyin hasarı (TBH), ani bir travmanın etkisiyle ortaya çıkan, edinilmiş beyin hasarını tanımlar. TBH tüm dünyada önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir.

TBH'nin Avrupa'daki epidemiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. TBH'nin genel popülasyona olan etkisinden tam olarak bahsedebilmek için daha kapsamlı epidemiyolojik araştırmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Travmatik beyin hasarında primer yaralanma travmaya bağlı hasarken, sekonder yaralanmalar ise hipoksi, serebral hemodinamik ve metabolizmadaki değişiklikler ve kan beyin bariyerinin bozulması nedeniyle sonradan gelişir. Hastalarda primer hasarın kötüleşmesine yol açabilecek konvülsiyonlar, ateş veya kafa içi hipertansiyon gibi durumlardan kaçınılarak sekonder hasarın önlenmesi hedeflenir.

TBH'nin sınıflandırılmasında klinik muayene veya bilgisayarlı tomografi görüntülemeleri kullanılır. Nörolojik muayeneye dayalı olan Glasgow Koma Skalası (GKS) en yaygın kullanılan sınıflandırmadır (Tablo 1). Kullanılan diğer nörolojik ölçek ise bilinç kaybı zamanıdır (BKZ). Bu ölçekler kullanılarak TBH hafif, orta ve şiddetli olarak üç sınıfa ayrılabilir (Tablo 2) (1-3).

Tablo 1: GKS sınıflandırması

Parametre	Yanıt	Skor
Göz açma yanıtı	- Spontan	4
	-Sözlü uyarana yanıt	3
	-Ağrılı uyarana yanıt	2
	-Yanıt yok	1
Sözlü yanıt	- Oryante konuşkan	5
	-Oryantasyon bozulmuş	4
	-Uygunsuz kelimeler	3
	-Anlaşılmaz sesler	2
	-Yanıt yok	1
Motor yanıt	-Sözlü uyarana yanıt	6
	-Ağrıyı lokalize eder	5
	-Ağrıya geri çekme yanıtı	4
	-Ağrıya fleksör yanıt	3
	-Ağrıya ekstansör yanıt	2
	-Yanıt yok	1

Tablo 2: TBH sınıflandırması

	GKS	BKZ
Hafif	14 – 15	0 – 30 dk
Orta	9 – 13	30 dk – 24 saat
Ağır	3 – 8	>24 saat

Nöro yoğun bakım ünitesine kabul edilen birçok hasta zaten nörolojik nedenlerden dolayı sedasyon altındadır. Günümüzde sedatif ajanlar hedeflenmiş sıcaklık kontrol yönetimi gibi diğer tedavilerin uygulanmasına yönelik bir araç olarak ya da örneğin dirençli hipertansiyonda barbitürat koması gibi tedavinin kendisi olarak kullanılmaktadır.

Sedasyon ve analjezi, travmatik beyin hasarından etkilenen hastalara bakım sağlayan tüm klinisyenlerin her gün karşılaştığı uygulamalardır. Bu hastaların randomize klinik çalışmalardan hariç tutulması nedeniyle kanıt düzeyi düşüktür. Sedasyon ve analjezi uygulamasının amaçları ikiye ayrılabilir.

Genel amaçlar; hastanın ağrı ve ajitasyonun azaltılması, hasta-ventilatör uyumsuzluğunun önlenmesi ve senkronizasyon sağlanması, hasta konforunun iyileştirilmesi ve hemşirelik bakım hizmetlerinde kolaylık sağlanmasıdır.

Nörotedavi ile ilişkili spesifik amaçlar arasında ise intrakraniyal basıncın (İKB) azaltılması, hedeflenen sıcaklık yönetiminin (HSY) kontrolü, paroksismal sempatik aktivitenin yönetimi, status epileptikusun (SE) yönetimi ve serebral oksijen tüketiminin azaltılması bulunmaktadır (1, 2).

Genel yoğun bakım hastalarında yeterli sedasyon ve analjezi uygulamalarının yapılmasından olumlu sonuçlar alınmıştır. Sedasyon uygulamaları ventilatöre bağlı kalma ve yoğun bakım ünitesinde yatış süresini kısaltır, nörolojik bozulmanın önlenmesini sağlar.

Bu hastaları değerlendirmenin en iyi yolu, klinik izlemeye ve uyarıcı nörolojik belirtilerin zamanında tespit edilmesine olanak tanıyan fizik muayenedir; hastanın fizik muayenesinin yapılabilmesi için sedatif ajanın ortadan kaldırılması gerekir. Ancak sedasyonun aniden kesilmesi serebral ve hemodinamik bozulmaya yol açabilir (3). Serebral hipoperfüzyon ve artmış İKB, beynin hasarlı bölgesinde enerji sunumu ve talebinde dengesizliğe neden olabilir. Enerji sunumu ve talebindeki bu dengesizlik, metabolik sıkıntı ve beyin dokusu hipoksisi riskini artırabilir.

Uyandırma testleri, İKB ve serebral perfüzyon basıncı stabil olan hastalarda klinik izleme ve nörolojik değişikliklerin tespiti için altın standart yöntemdir (4). Ancak nörolojik durumu değerlendirmek için sedasyona ara verilmesi, stabil olmayan hastalarda (kontrolsüz intrakraniyal hipertansiyonu olanlar gibi) fizyolojik düzensizliğe neden olabilir ve önerilmez.

TBH olan hastalarda sedasyon uygulamasında analjezikler ve sedatifler kullanılmaktadır. Optimum sedasyon düzeyine ulaşmak için analjezik ve sedatif ajanların her ikisinin birden kullanılması ile olumsuz etkilerin ortaya çıkması azaltılabilir.

Sedasyon uygulanmasında rehber olarak "ABCDE demeti" şeklinde tanımlanan yaklaşım kullanılabilir ve günlük sedasyon ve ventilatörün kaldırılması denemelerinin uyanma ve solumayla koordinasyonu, deliryumun izlemesi ve yönetimi ve erken mobilite ve egzersizi kapsar (5). Bu kanıta dayalı yaklaşım hastaların; mekanik ventilasyon süresi, beyin fonksiyon bozukluğu (deliryum ve koma), erken mobilizasyon, yoğun bakım ünitesine tekrar kabul oranları ve yoğun bakım ünitesinden sağlıkla taburcu olma durumu gibi sonuçlarını iyileştirir.

2. Sedatif ve Analjezik İlaçların Farmakolojisi

Nörokritik bir hasta için ideal sedatif ilaçtan beklenen özellikler: hızlı bir nörolojik değerlendirme için etki başlangıç ve bitişinin çabuk olması, ilacın birikmemesi için uç organ yetmezliğinden bağımsız bir eliminasyonun

olması ve kolayca titre edilebilmesidir. Serebral kan akışını azaltarak İKB azaltılmalı ancak serebral kan akışı ile serebral metabolik oksijen tüketimi hızı arasındaki denge bozulmamalıdır. PaCO2 değişikliklerine karşı normal vasküler reaktivitenin yanı sıra serebral otoregülasyon da korunmalıdır. Hemodinamik depresyonun beyin dolaşımı üzerindeki olumsuz etkilerinden kaçınmak için hemodinamik stabilite sağlanmalıdır.

2.1 Propofol

Propofol, GABA reseptörlerini doğrudan aktive eden ve yavaş kalsiyum iyon kanalları yoluyla kalsiyum akışını modüle eden NMDA reseptörünü inhibe eden bir merkezi sinir sistemi depresanıdır. Hızlı başlangıçlıdır (1-2 dakika). Doza bağlı hipnotik etkiye sahiptir. Hızlı etki başlangıçlı olması, yüksek lipofilik özelliği ve geniş dağılım hacmi nedeniyle 10-15 dakika gibi hızlı bir iyileşmeye de sebep olur. Bu özellikleri nedeniyle propofol, nörokritik hastalarda sedasyon uygulaması için en iyi alternatiflerden biridir. Propofol nörolojik değerlendirme için günlük uyandırma testi yapılmasına imkan veren bir sedatif ajandır. Bazı çalışmalar, 48 saatten fazla mekanik ventilasyon gerektiren hastalarda propofol ile sedasyonun, sedatifler günlük olarak kesildiğinde aralıklı lorazepam'a göre önemli ölçüde daha az ventilatör günü ile sonuçlandığını göstermektedir (6).

Propofolün aktif metabolitleri yoktur. İKB, serebral kan akışı, serebral metabolizma ve elektriksel aktiviteyi azaltır. Karbondioksit vasküler reaktivitesi ve serebral otoregülasyona etkisi yoktur. Etkisine tolerans gelişebilir ve taşiflaksiyi artırır. Propofol önemli ilaç etkileşimlerine neden olmaz. Analjezik etkisi yoktur. Propofolün yan etkileri, serebral perfüzyon basıncını azaltabilen doza bağlı hipotansiyon ve doza bağlı solunum depresyonudur (6). Bu nedenle invaziv kan basıncı ve bazı durumlardan kalp debisi takibi gerekli olabilir.

Propofolün yüksek hızlı ve uzun süreli infüzyonlarından sonra hipertrigliseridemi ortaya çıkabilir. Klinisyenlerin ayrıca propofol infüzyon sendromuna karşı dikkatli olması gerekir. Propofol infüzyon sendromunun belirtileri arasında; metabolik asidoz, hiperkalemi, rabdomiyoliz, hipoksi ve ilerleyici miyokard yetmezliği yer almaktadır (7–9).

2.2 Benzodiazepinler

Yoğun bakım ünitelerinde midazolam, lorazepam ve diazepam gibi benzodiazepinler yaygın olarak kullanılmaktadır. GABA reseptör agonisti olarak etki gösterirler. Benzodiazepin grubu ilaçların anksiyolitik, sedatif ve hipnotik özellikleri mevcuttur. Ayrıca spinal düzeyde kas gevşemesi, antegrad amnezi ve antikonvülsan aktiviteleri de bulunmaktadır. Serebral metabolizma

hızı ve serebral kan akışını azaltır ve İKB'yi düşürmede hafif bir etkiye sahiptir. Propofolde olduğu gibi karbondioksite karşı vasküler reaktivite ve serebral otoregülasyon korunur. Midazolamın etkisi hızlı başlar ve propofolden daha az hemodinamik instabiliteye neden olur. Ancak propofol gibi etkisine karşı tolerans gelişir ve taşiflaksi meydana gelebilir.

CYP450 enzim sistemi aracılığıyla oksidasyona uğrayarak idrarla atılan aktif metabolitlere dönüşür. Karaciğer yetmezliğinde bu dönüşüm bozulur. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda aktif metabolitler birikebilir, dolayısıyla hastaların mekanik ventilasyonda kalma süresi uzayabilir ve hastalarda deliryum görülme riski artabilir. Midazolamın 24 saatten daha uzun süre sürekli infüzyonu, aktif metabolitlerinin birikmesi nedeniyle etkisinin hızlı geri dönmesi özelliğinin kaybına neden olur. Bu ajanın sadece 48 saatten daha kısa süreli infüzyonları önerilmektedir (10).

Yüksek dozlarda benzodiazepinlerin kullanımı solunum depresyonuna ve apneye neden olabilir, bu da hiperkapninin neden olduğu İKB'de artışa yol açabilir. Flumazenil, benzodiazepinlerin etkisini tersine çeviren bir ajandır.

2.3 Opioidler

Yoğun bakım ünitesinde en sık kullanılan opioidler arasında morfin, fentanil ve remifentanil yer almaktadır (11). Bu ajanlar mü, kappa ve delta reseptörlerini uyararak etki gösterir. İntravenöz (iv) olarak verildiğinde hızlı bir başlangıç gösterirler ve kolay titre edilirler. Morfin ve meperidin yoğun bakım ünitesi için ideal sedatif ajan değildir çünkü bu ajanların aktif metabolitleri nöbet aktivitesini tetikleyebilir (12). Üstelik morfin uzun etki süresine sahiptir. Yüksek lipit çözünürlüğüne sahip olan fentanil, bolus olarak verildiğinde çok hızlı bir etki başlangıcına ve kısa bir etki süresine sahip olup sürekli infüzyon yöntemiyle uygulandığında ilacın farmakokinetiğinde değişiklik gözlenir. Bir bolustan sonra geçici olarak İKB'yi artırabilir ve serebral perfüzyon basıncını ortalama arter basınca azalmaya neden olarak azaltabilir.

Remifentanil morfinden daha güçlüdür. Spesifik olmayan esterazlar tarafından doğrudan plazmada metabolize edilmesi nedeniyle ilaç birikimi olmaz. Etki süresi çok kısa olduğundan sürekli perfüzyon yoluyla uygulanması gerekmektedir (13–17). Nörolojik değerlendirme için sık sık uyanmayı kolaylaştırması nedeniyle nörokritik hastalarda sedasyon uygulamasında çok uygun bir ajandır (18). Remifentanil böbrekler tarafından elimine edilir ve böbrek yetmezliği durumunda doz ayarlanmasına gerek yoktur. Öte yandan solunumu deprese edici etki gösterdikleri için hiperkapniye ve bunun sonucunda İKB'de artışa neden olabilirler. Histamin salınımını tetikleyerek ürtiker ve flushing,

somnolans, solunum depresyonu, göğüs duvarı ve diğer kaslarda rijidite, disfori veya halüsinasyonlar, bulantı ve kusma, gastrointestinal dismotilite ve hipotansiyonla birlikte vazodilatasyona neden olabilirler.

Opioid etkisini tersine çeviren ajan naloksondur. Yavaşça verilmesi ve titre edilmesi gerekir. Opioid kullanımını azaltmak ve en aza indirmek için gabapentin ve/veya asetaminofen gibi diğer analjezik kategorilerini tedaviye eklemek uygun bir yaklaşımdır (19).

2.4 Deksmedetomidin

Deksmedetomidin son yıllarda sıklıkla kullanılan alfa-2 agonist ilaçlar grubundan bir ajandır. Sedatif, analjezik ve anksiyolitik özelliklere sahiptir. Etki süresi kısadır ve dokularda birikme yapmaz, bu nedenle nörolojik değerlendirme için sık sık uyandırma testi yapılmasına olanak sağlayan bir ajandır. Solunum depresyonu etkisi yok denecek kadar azdır. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda deliryum görülme sıklığını ve şiddetini azaltabileceği bildirilmiştir. Öte yandan çok pahalı bir ilaçtır ve doza bağlı bradikardi, hipotansiyon, aritmi ve hiperglisemi vakaları bildirilmiştir. Deksmedetomidin ile derin sedasyon sağlanamaz (20 – 24).

Deksmedetomidin CYP450 enzim sistemi ile karaciğerde metabolizasyona uğrar. Aktif veya toksik metabolitleri olmayan bu ajanın farmakokinetiği böbrek fonksiyonundan ziyade karaciğerden etkilenir.

Sedasyon uygulamasında deksmedetomidin kullanılmasının bölgesel ve global serebral kan akışında azalmaya sebep olduğu ancak serebral metabolizma ve akış metabolizması arasındaki bağlantının korunduğu hayvan çalışmalarında gösterilmiştir (25). Hayvan çalışmalarında ayrıca bu ajanın nöroprotektif etkisi de incelenmiştir ve iskemi-reperfüzyon hasarını hafiflettiği gösterilmiştir (26).

2.5 Barbitüratlar

GABA reseptör agonisti olan bu ilaçlar, serebral kan akış hızını azaltır, İKB ve serebral metabolizma hızında azalmaya neden olurlar. Barbitüratlar immün supresyona sebep olması nedeniyle örneğin pnömoni gibi sistemik enfeksiyon riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu gruptaki ajanlar hemodinamik instabilizasyona neden olur. Barbitüratların nöroloji yoğun bakım ünitesinde kullanım endikasyonu dirençli intrakraniyal hipertansiyon ve dirençli status epileptikus ile sınırlıdır (27). Uzun süreli infüzyonlardan sonra dokularda birikmesi nedeniyle sedasyon etkisinin geçmesinde gecikmeye sebep olurlar.

2.6 Ketamin

Ketamin NMDA reseptör antagonisti olarak etki gösteren bir ilaçtır. Hızlı bir başlangıç ve kısa bir etki süresine sahiptir ve nispeten iyi hemodinamik stabilite sağlar. Sedatif, analjezik ve hipnotik özellikleri mevcuttur. Solunumu deprese etmez. Ketamin serebral kan hacmindeki artışa bağlı olarak serebral metabolizma hızı, serebral kan akışı ve İKB'de artışa neden olur. Bununla birlikte, bazı raporlar hem ketamin hem de propofol kullanılarak sedasyon uygulanan veya PaCO2'nin sabit tutulduğu kafa travması hastalarında serebal kan akışı ve İKB'yi azalttığını göstermiştir (28). Deneysel ortamda ketaminin nöroprotektif özelliklere bile sahip olduğu görülmüştür (29). Ketamin kullanmanın temel avantajları hemodinamik stabilitenin yanı sıra serebral perfüzyon basıncında da stabilite sağlaması ve bazı sedatif ilaçların etkisini güçlendirerek aşırı kullanımını azaltma olanağı sağlamasıdır. Yayılan depolarizasyonlar, hasarlı korteks boyunca yayılan kitlesel nöronal ve glial depolarizasyon dalgalarıdır. Ketaminin kortikal yayılan depolarizasyon insidansı; propofol, midazolam ve opioidlerle karşılaştırıldığında daha düşüktür (30).

2.7 İnhalatif Sedasyon

Yoğun bakım ünitesinde inhalatif sedasyon kullanımı tüm Avrupa'ya yayılmaya başlamıştır (31). Bununla birlikte tarihsel olarak, dünya çapında nöroloji yoğun bakım ünitelerinde güvensiz olduğu düşünülmüştür. İzofluran, sevofluran ve desfluran intravenöz sedasyonla karşılaştırıldığında bazı faydalar göstermiştir, bu ajanlar çözünürlükleri ve metabolizmalarının düşük olması nedeniyle hızla elimine edilirler ve daha iyi bir hemodinamik stabilite sağlarlar. İntravenöz ajanlarla karşılaştırıldığında daha kısa ve öngörülebilir uyanma süreleri vardır. Bazı inhalasyon anestezikleri yüksek dozlarda serebral otoregülasyonu ortadan kaldırır; MAC 1.0'da sevofluran ile serebral kan akışının otoregülasyonunun bozulmadan kaldığı, ancak MAC 2.0'da bozulduğu gözlenmiştir. Ayrıca doza bağlı nöroprotektif etkiye de sahiptirler; MAC 0,5 seviyesinde sevofluran bu etkiye sahip değildir (32).

Prospektif bir çalışmada hastaların %68'inde klinik olarak anlamlı İKB artışı olmadan yeterli sedasyon düzeylerine ulaşıldığı görülmüştür. Ancak bu hastalarda serebral perfüzyon basıncını korumak için ortalama arteryel basıncın sabit bir düzeyde sürdürülmesi gerekmiştir. Yan etki riskinin nöroprotektif etkisinden daha fazla olması nedeniyle inhalasyon ajanlarıyla sedasyonun travmatik beyin hasarı olan hastalarda yapılmaması gerektiği sonucuna varılmıştır (33).

3. Sedatif Ajanların Serebral Kan Akışı ve Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı Üzerindeki Fizyolojik Etkileri

Sedasyon, travmatik beyin hasarı olan hastaların tedavisinde temel basamaklardan biridir. İkincil hasarı önlemek için kullanıldığında başlı başına bir tedavi yöntemidir ve hedeflenmiş sıcaklık yönetimi gibi sedasyon uygulaması olmadan yapılamayacak diğer tedavi yöntemlerinin de uygulanmasına olanak sağlar. Sedatiflerin serebral kan akışı ve serebral metabolizma üzerine fizyolojik etkileri farklıdır ve ayrı ayrı incelenmiştir.

3.1 Serebral Kan Akışı Üzerine Etkileri

TBH olan hastaları tedavi ederken ana hedeflerden biri, yeterli beyin kan akışını sağlamaktır. Dolayısıyla tercih edilen sedatif ajanın bu konuda etkisi çok az olmalı veya hiç olmamalıdır. Diazepam, midazolam ve propofol serebral metabolizma hızı ve serebral kan akışında doza bağlı bir azalmaya neden olur. Bu ajanların periferik vazodilatasyon nedeniyle ortalama arter basıncını azaltan ve miyokard depresyonuna da neden olan sistemik etkileri de mevcuttur. TBH gibi otoregülasyonu bozulmuş hastalarda ortalama arteryel basıncın azalması, serebral perfüzyon basıncında ve beyne oksijen sunumunda kritik bir düşüşe yol açarak iskemi ve/veya hipoksiye bağlı ikincil beyin hasarına sebep olabilir veya var olan hasarı kötüleştirebilir (34, 35). Otoregülasyon sağlamsa ortalama arter basıncındaki bu azalma refleks serebral vazodilatasyona sebep olarak kafa içi basıncında artışa yol açabilir (36). Hemodinamik etkiler genellikle doz bağımlıdır, dolayısıyla özellikle daha önce kardiyak fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, sedatif ajana hemodinamik yanıtı öngörmek için hastanın ön yük durumunun değerlendirilmesi önemlidir.

3.2 Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı Üzerine Etkileri

Serebral metabolik oksijen tüketim hızı serebral kan akış hızı ile bağlantılıdır. TBH olan hastalarda yeterli oksijen mevcudiyetini ve enerji dengesini korumak tedavinin ana amaçlarından biridir. Bu nedenle tedavide, serebral ve sistemik hemodinamiyi optimize etmenin yanı sıra metabolik talepleri azaltarak oksijen dağıtımının arttırılması hedeflenir (2, 37, 38).

Komadaki veya ikincil beyin hasarından muzdarip hastaların beyin metabolizmaları genel olarak normalin üçte biri ila yarısı kadar azalmıştır.

Sedatif ajanlar serebral metabolik oksijen tüketim hızını azaltarak, iskemiye karşı serebral toleransı geliştirerek ve bozulmuş otoregülasyon koşullarında arz/talep uyumsuzluğunu sınırlandırarak etki gösterir (34, 35).

Hücrelerin homeostazisinden kaynaklanan minimum oksijen tüketimi nedeniyle serebral oksijen tüketiminin izoelektrik EEG seviyesinin ötesinde daha fazla baskılanması gerçekleşemez.

4. Sedasyon İçin Nörolojik Endikasyonlar

Oksijen tüketimini azaltarak sekonder beyin hasarını önlemek amacıyla sedatif ajanlar sıklıkla nöroloji yoğun bakım ünitelerinde kullanılır. Ayrıca mekanik ventilasyonu tolere etmeyen hastalarda uyumu sağlamak, ağrı, kaygı ve ajitasyonu azaltmak amacıyla da travmatik beyin hasarı geliştikten sonraki ilk 48 saat boyunca sedatif ajanların sürekli infüzyonu düşünülür.

Hastanın ajitasyonu ve ağrı kontrolüne bağlı genel endikasyonların yanı sıra bu hastalarda tedavi olarak sedasyon uygulanmasını gerektiren spesifik durumlar da vardır.

4.1 Kafa İçi Basıncın Kontrolü

Sedatiflerin İKB üzerindeki etkisi esas olarak serebral kan akışında azalmaya yol açan serebral metabolizma hızındaki azalmaya bağlıdır. Sedasyonun ağrı ve ajitasyonu azaltması ve endotrakeal tüpe toleransı artırması nedeniyle, sempatik aktivitenin azalmasına bağlı olarak arteriyel basınç azalır ve daha az ventilasyon asenkronisi görülür. Juguler venöz direnç azalır ve dolayısıyla daha iyi bir venöz dönüş gerçekleşir.

Sedasyon kafa içi basıncın kontrolünde birinci basamak bir tedavidir ve hiperventilasyon, ozmotik ajan uygulaması ve yatak başının yükseltilmesi gibi diğer spesifik müdahalelerle birlikte uygulanmalıdır. Otoregülatuar serebral vazodilatasyona bağlı olarak ortalama arter basıncındaki geçici düşüş ve İKB'deki artış nedeniyle opioid bolusu konusunda dikkatli olunması gereklidir (36). Opioidlerle karşılaştırıldığında propofolün, ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda daha düşük İKB ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (6).

4.2 Hedeflenen Sıcaklık Yönetimi

Hipotermi nedeniyle serebral metabolizma hızının azalması, serebral kan akışının azalmasına ve sonuç olarak serebral hacmin azalmasına neden olur. Hipotermi, apoptotik mekanizmalar da dahil olmak üzere farklı hücre ölüm yolaklarını baskılayarak da etki gösterir.

Titremeyi önlemek, stres yanıtını azaltmak ve hasta-ventilatör senkronizasyonunu sağlamak için hedeflenmiş sıcaklık yönetimi uygulaması sırasında sedasyon önerilir. Titremeyi önlemek için pek çok ilaç mevcuttur,

ancak bunlar yan etkilere neden olabilir. Propofol doza bağlı titremeyi önleyici etkisi nedeniyle HSY uygulamalarında en çok kullanılan sedatif ajanlardan biridir.

Aşırı sedasyon, nörolojik yanıtın gecikmesine ve hastaların mekanik ventilasyonda kalma süresinin uzamasına sebep olabilir (39).

4.3 Status Epileptikus Tedavisi

Status epileptikus, yılda 100.000'de 41-61 hastada görülen bir nörolojik durumdur (40). SE tedavisi, benzodiazepinlerin ardından bir veya daha fazla antiepileptik ilacın uygulanmasından oluşur. Buna rağmen nöbet aktivitesi durdurulamazsa, anestezik ajanlar kullanılarak derin sedasyon uygulamasına geçilmesi gerekir (41).

Dirençli SE tedavisinde propofol veya midazolamın etkinliğini gösteren farklı çalışmalar mevcuttur. Fenobarbitalin SE tedavisinde geleneksel bir yeri olmasına rağmen yan etkilerinden dolayı bu ilacın yerini son zamanlarda propofol ve midazolam almıştır.

4.4 Paroksismal Sempatik Aktivite

Bu sendrom kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı artışı ve terleme ile kendini gösteren, sempatik ve motor aktivitede eş zamanlı paroksismal geçici artışlarla karakterize, ciddi edinilmiş beyin hasarından sağ kurtulan hastalardan oluşan bir alt grupta tanımlanmıştır.

TBH olan hastalarda %8-10 oranında görülmektedir. Morbiditede artış, hastanede kalış süresinde uzama ve daha yüksek maliyetlere sebep olmaktadır. Travmatik beyin hasarından kurtulan hastalarda şiddetli anoksi, subaraknoid ve intraserebral kanama ve hidrosefaliye yol açma potansiyeli nedeniyle sekonder beyin hasarına katkıda bulunabilir ancak tedavi edilebilir bir faktördür.

Paroksismal sempatik aktiviteye neden olan patofizyoloji tam olarak bilinmemektedir ve bununla ilgili birçok teori vardır. Beynin kortikal bölgelerinden inhibitör efferent yolların (arızalı yollar) ayrılmasının, bu duruma ilişkin olası teorilerden biri olduğu düşünülmektedir. Beyin sapının eksitatör çekirdeğindeki değişikliklerin de bu sendroma neden olabileceği düşünülmektedir, eksitatör merkezler upregüle olur ve sempatik aktivite artar. Paroksismal sempatik aktivitenin tedavisi semptomatiktir, dehidratasyon, kas kaybı veya iyileşmede gecikme gibi olumsuz etkilerden kaçınmak hedeflenir. Dopaminerjik ajanlar vücut ısısını ve terlemeyi azaltır. Alfa agonist ajanlar kalp atış hızını ve kan basıncını azaltması nedeniyle tedavide tercih edilebilir.

İlaç tedavisi başarısız olduğunda, subakut travmatik beyin hasarı aşamasında otonomik deşarjları kontrol etmek için hiperbarik oksijen tedavisinin kullanıldığı bildirilmiştir. Hiperbarik oksijen tedavisi esnasında sempatik aktivasyonu azaltmak için hastalara sedasyon uygulaması yapılmalıdır (42).

5. Nöro-Yoğun Bakım Ünitesinde Sedasyonun Monitorizasyonu

Yoğun bakım ünitesinde hasta bakım ve tedavisinde sedasyon derinliğinin izlenmesi gerekmektedir. Aşırı sedasyon, mekanik ventilasyondan ayrılmayı geciktirerek enfeksiyon riskini artırır ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresini ve dolayısıyla maliyetleri artırır. Hastaya uygulanan sedasyonun yetersiz gelmesi ise hastada ajitasyon ve anksiyeteye neden olabilir, self ekstübasyon riskini artırabilir ve hasta ile mekanik ventilatör arasında uyumsuzluk gelişebilir. Nöro yoğun bakım hastalarında rutin sedasyon düzeyinin değerlendirilmesi, hem nörolojik değerlendirme için yapılması gereken günlük uyandırma testleri açısından hem de komadaki hastalarda aşırı sedasyondan kaçınmak açısından oldukça önemlidir.

Sedasyonun izlenmesi amacıyla çeşitli ölçekler geliştirilmiştir. Ramsay Sedasyon Ölçeği bilinci değerlendirirken, Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeği (RASS) kognitif fonksiyonu inceleyen bir ölçektir. Motor Aktivite Değerlendirme Ölçeği (MAAS) ve Sedasyon-Ajitasyon Ölçeği (SAS) ile sedasyon ve uyarılma düzeyi değerlendirilir. Hem RASS hem de SAS yoğun bakım ünitelerinde tedavi gören TBH hastalarında sedasyonun izlenmesi amacıyla kullanılabilir (43). Ayrıca RASS genellikle yoğun bakım ünitesi için Karışıklık Değerlendirme Yöntemi (CAM-ICU) ile yapılan deliryum değerlendirmesiyle birlikte kullanılır. Ancak derin sedasyon uygulanan ve nöromuskuler bloker ajan kullanılan hastalarda bu değerlendirmeler işe yaramaz hale gelir. Bu nedenle EEG ile izleme TBH hastalarında sedasyon düzeyinin ayarlanması için araştırılan bir konu haline gelmiştir. BIS gibi basitleştirilmiş EEG araçları, TBH hastalarında RASS ve SAS ile önemli korelasyon göstermiştir ve sedasyon monitorizasyonunda kullanılabilir (44). BIS, beyin lezyonu olan hastalarda EEG'de olası değişiklikler nedeniyle akut beyin hasarı olmayan hastalarda ameliyathane ortamında sedasyonun izlenmesi amacıyla geliştirilmiş olup yoğun bakım ortamında da sıklıkla kullanılmaktadır.

Bu yöntemin olası kafa karıştırıcı nedenleri titreme, vücut ısısındaki dalgalanmalar, artan kas tonusu, yüz buruşturma ve katekolamin düzeyleridir. Analjezi uygulamasının yeterliliğini değerlendirmek için taşikardi, hipertansiyon, İKB artışı ve terleme gibi otonomik aktivasyon belirtilerinin değerlendirilmesi faydalıdır.

6. Sonuç

Sedasyon ve analjezi nöro yoğun bakım ünitesinde günlük olarak nörolojik hastalara bakım sağlayan tüm klinisyenlerce yaygın olarak kullanılmaktadır. Sedasyon uygulaması, serebral hemodinaminin daha etkili bir şekilde kontrol edilmesine katkıda bulunur ve kafa içi basıncın kontrolünün bir parçasıdır. Bu nedenle klinisyenler bu tür bir tedaviyi yönetmek için farmakoloji, nörofizyoloji ve nöropatolojinin temel prensiplerine ilişkin bilgilerle ilgili fikir sahibi olmalıdır.

Propofol ve midazolam, güvenlik profilleri bakımından bu tür hastalarda en sık tercih edilen ilaçlardır. Ketaminin nöroprotektif rolü ilgi çekicidir.

Sedasyonu doğru bir şekilde hedeflemek için farklı yaklaşımlarla hastayı izlemek mümkündür. Uyanık hastada RASS, SAS gibi skorların kullanımı, komadaki hastalarda EEG'den yararlanılması iyi bir araç olmaya devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. The New England Journal of Medicine. 2000; 342:1471-1477

2. A Villa F, Citerio G. Sedation and analgesia in neurointensive care. In: Textbook of Neurointensive Care. 2nd ed. London: Springer; 2013. pp. 281-292

3. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Critical Care. 2016; 20(1):128

4. Marklund N. The neurological wake- up test-A role in neurocritical care monitoring of traumatic brain injury patients? Frontiers in Neurology. 2017;8: 540

5. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: The "ABCDE" approach. Current Opinion in Critical Care. 2011; 17(1):43-49

6. Kelly DF, Goodale DB, Williams J, et al. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: A randomized, prospective, double- blinded pilot trial. Journal of Neurosurgery. 1999; 90:1042-1052

7. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA. Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion. Journal of Neurosurgery. 2001; 95:1053-1056

8. Kelly DF. Propofol-infusion syndrome. Journal of Neurosurgery. 2001; 95:925-926

9. Laham J. Propofol: Risk vs. benefit. Clinical Pediatrics (Phila). 2002; 41(1):5-7

10. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of Pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. Critical Care Medicine. 2018;46: 825-873

11. Mehta S, Burry L, Fischer S, et al. Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients. Critical Care Medicine. 2006;34(2):374-380

12. Armstrong PJ, Bersten A. Normeperidine toxicity. Anesthesia and Analgesia. 1986;65(5):536-538

13. Pitsiu M, Wilmer A, Bodenham A, et al. Pharmacokinetics of remifentanil and its major metabolite, remifentanil acid, in ICU patients with renal impairment. British Journal of Anaesthesia. 2004; 92:493-503

14. Dumont L, Picard V, Marti RA, et al. Use of remifentanil in a patient with chronic hepatic failure. British Journal of Anaesthesia. 1998; 81:265-267

15. Egan TD, Lemmens HJ, Fiset P, et al. The pharmacokinetics of the new short- acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. Anesthesiology. 1993;79(5):881-892

16. Delvaux B, Ryckwaert Y, Van Boven M, et al. Remifentanil in the intensive care unit: Tolerance and acute withdrawal syndrome after prolonged sedation. Anesthesiology. 2005;102(6): 1281-1282

17. Karabinis A, Mandragos K, Stergiopoulos S, et al. Safety and efficacy of analgesia-based sedation with remifentanil versus standard hypnotic-based regimens in intensive care unit patients with brain injuries: A randomised, controlled trial. Critical Care. 2004;8(4): 268-280

18. Belleville JP. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans: Part I: Sedation, ventilation, and metabolic rate. Anesthesiology. 1992; 77:1125-1133

19. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain agitation and delirium in adult patients in the intensive care unit. Critical Care Medicine. 2013;41(263):306

20. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans: Part II: Hemodynamic changes. Anesthesiology. 1992; 77:1134-1142

21. Talke P, Richardson CA, Scheinin M, et al. Postoperative pharmacokinetics and sympatholytic effects of dexmedetomidine. Anesthesia and Analgesia. 1997; 85:1136-1142

22. Triltsch AE, Welte M, von Homeyer P, et al. Bispectral index-Guided sedation with dexmedetomidine in intensive care: A prospective, randomized, double blind, placebo- controlled phase II study. Critical Care Medicine. 2002; 30:1007-1014

23. Venn RM, Bryant A, Hall GM, et al. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in postoperative patients needing sedation in the intensive care unit. British Journal of Anaesthesia. 2001; 86:650-656

24. Drummond JC, Dao AV, Roth DM, et al. Effect of dexmedetomidine on cerebral blood flow velocity, cerebral metabolic rate, and carbon dioxide response in normal humans. Anesthesiology. 2008; 108:225-232

25. Dahmani S, Rouelle D, Gressens P, et al. Effects of dexmedetomidine on hippocampal focal adhesion kinase tyrosine phosphorylation in physiologic and ischemic conditions. Anesthesiology. 2005;1 03:969-977

26. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury XI. Anesthetics, analgesics, and sedatives. Journal of Neurotrauma. 2007;24 (Supp. 1):71-76

27. Albanèse J, Arnaud S, Rey M, et al. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology. 1997;87(6):1328-1334

28. Shapira Y, Lam AM, Eng CC, et al. Therapeutic time window and dose response of the beneficial effects of ketamine in experimental head injury. Stroke. 1994; 25:1637-1643

29. Martin J et al. Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care-short version. German Medical Science. 2010; 8:Doc02

30. Hertle DN, Dreier JP, Woitzik J, et al. Effect of analgesics and sedatives on the occurrence of spreading depolarizations accompanying acute brain injury. Brain. 2012;135(8): 2390-2398

31. Xie Z et al. The inhalation anesthetic isoflurane induces a vicious cycle of apoptosis and amyloid beta-protein accumulation. The Journal of Neuroscience. 2007; 27:1247-1254

32. Purruker JC, Renzland J, Uhlmann L. Volatile sedation with sevoflurane in intensive care patients with acute stroke or subarachnoid haemorrhage using AnaConDa®: An observational study. British Journal of Anaesthesia. 2015;114: 934-943

33. Riker RR, Fugate JE, et al. Clinical monitoring scales in acute brain injury: Assessment of coma, pain, agitation, and delirium. Neurocritical Care. 2014; 21(Supp. 2):27-37

34. Stephan H, Sonntag H, Schenk HD, et al. Effect of Disoprivan (propofol) on the circulation and oxygen consumption of the brain and CO2 reactivity of brain vessels in the human. Anaesthesist. 1987;36(2):60-65

35. Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, et al. Effect of propofol on cerebral circulation and autoregulation in the baboon. Anesthesia and Analgesia. 1990; 71:49-54

36. Albanese J, Viviand X, Potie F, et al. Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head trauma patients: A study on cerebral hemodynamics. Critical Care Medicine. 1999; 27:407-411

37. Kress JP, Pohlman AS, Hall JB. Sedation and analgesia in the intensive care unit. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2002; 166:1024-1028

38. Oddo M, Steiner LA. Sedation and analgesia in the neurocritical care unit. In: Smith M, Kofke WA, Citerio G, editors. Oxford Textbook of Neurocritical Care. Oxford: Oxford University Press; 2016

39. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, et al. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. Neurocritical Care. 2011; 15:113-119

40. De Lorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population- based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. Neurology. 1996;46(4):1029-1035

41. Rossetti AO, Bleck TP. What's new in status epilepticus? Intensive Care Medicine. 2014; 40:1359-1362

42. Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, et al. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. Annals of Neurology. 2010;68: 126-135

43. Deogaonkar A, Gupta R, DeGeorgia M, et al. Bispectral index monitoring correlates with sedation scales in brain-injured patients. Critical Care Medicine. 2004; 32:2403-2406

44. Pandharipande P, Shintani A, Peterson J, et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. Anesthesiology. 2006;104: 21-26

BÖLÜM 11

TRAVMATİK BEYİN VE SPİNAL KORD HASAR CERRAHİSİNDE ANESTEZİ YÖNETİMİ

Ahmet KANAT

1. Travmatik Beyin Hasarı ve Anestezi

Travmatik beyin hasarı (TBH), motorlu araç kullanımının gittikçe artmasıyla birlikte, gelişmekte olan ülkelerde gözlemlenen en sık mortalite ve morbidite sebeplerindendir. TBH; travmaya sekonder intraabdominal yaralanma, intratorasik hasarlar, uzun kemik kırıkları, spinal yaralanmalarla birlikte olabilir. Kafa travmalarının sonuçları yalnızca yaralanma anındaki nöronal hasara bağlı değil, sonrasında olabilen sekonder reaksiyonlara da bağlıdır. Travma sebepli beyin hasarının en hızlı ve güvenli değerlendirmesi, kişilerin diğer hastalıklarına göre sınırlasa da Glasgow koma skalası (GKS) ile yapılabilmektedir (1).

Travma sonrası gelişen patolojilerin tanınmasında en yaygın kullanılan yöntem beyin tomografisidir (BT). Ancak yaygın aksonal yaralanma, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile daha iyi tespit edilebilmektedir. BT'de olan subaraknoid kanama, orta-hat şifti, bazal sisternalara bası gibi patolojiler kötü prognozu gösterir (2).

Primer yaralanma; mekanik travmanın nöronlar, glia ve vasküler dokularda oluşturduğu ilk hasardır ve hücre membran yapısı bozularak geçirgenlikte artışa, iyon dengesinde bozulmaya sebep olur. Oluşan bu hasar, hücresel boyutta ödem, hipoperfüzyon ve nörotoksik olayların tetiklenmesine yol açar. Sekonder yaralanma; travmadan sonraki süreçte gelişen serebral ödem, kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS), serebral kan akımı ve oksijen sunumunun azalması ve hücre ölümü ile oluşan iskemi ve reperfüzyon hasarıdır (3).

Travma ile beraber dolaşımın bozulmasıyla, kafa içi basınç (KİB) ve serebral perfüzyon basıncı (SPB) fizyolojik sınırların dışına çıkar. Serebral dolaşım, otoregülasyon ile dengede tutulmaya çalışılır. Kafa içinde artan basınç sonrası tentorium hiatusu, foramen magnum gibi anatomik yerlerden herniasyon

oluşur, bası sonucunda daha fazla doku yaralanması ve ölüme görülebilmektedir. SBP, ortalama arter basıncı (OAB) ve KİB arasındaki farktır. Kafa içi basıncının arttığı durumda serebral kan akımı azalarak doku iskemisine yol açar.

Sekonder hasarın, sistemik hipotansiyon ve hipoksi periyotları ile artış gösterdiği bilinmektedir. Böylece sekonder hasarın KİBAS, herniasyon, nöbet, kardiyak disritmi, nörojenik pulmoner ödem, sistemik hipertansiyon, bradikardi ve koagülopati gibi komplikasyonlara sebep olabileceği belirtilmektedir (2-4).

1.1. Preoperatif Yaklaşım

Havayolu güvenliğinin sağlanması, ventilasyon ve oksijenasyon yeterliliği, sistemik normotansiyonun sağlanabilmesi için yapılan işlemler nörolojik ve travma cerrahisi değerlendirmesiyle eş zamanlı olmalıdır. Hastalarda pulmoner kontüzyon, yağ embolisi, nörojenik pulmoner ödem gibi komplike hale gelebilen hipoksemi olabilir. Nörojenik pulmoner ödem şiddetli sempatik sinir sistemi aktivitesinin ve pulmoner hipertansiyonun sonucudur. Belirgin hipoventilasyon, öğürme refleksi yokluğu veya GKS 8'in altında olan hastalarda trakeal entübasyon endikedir. Bu durumda olmayan hastalar da kötüleşebilme riski açısından yakın takip edilmelidir (1-4).

Sekonder beyin hasarın, uygun serebral kan akımı ve oksijenizasyon sağlanarak önlenmelidir. Esas hedef KİB değerini 22 mm-Hg altında ve SPB değerini 50-70 mm-Hg arası tutmaktır. Tedavi anında uygulanabilecek serebral perfüzyon basınç monitörizasyonu takibi mortaliteyi azaltabilir (5).

KİB artışını önlemek ve serebral venöz drenajı sağlamak için, baş 30° elevasyonda, boynun nötral pozisyonda tutulmalı, servikal boyunluğun sıkı olması önlenmelidir. Sedasyon, taşikardi ve hipertansiyon ihtimalini azaltarak, serebral metabolik ihtiyacın ve kafa içi basıncın artmasını engeller. Propofol nörolojik muayenenin takibi açısından kısa başlangıç ve etki süresi nedeniyle tercih edilen ajandır (6,7). Propofol infüzyonun uzun süre (>48 sa) ve yüksek dozda sürdürülmesinin propofol infüzyon sendromuna yol açabileceği akılda tutulmalıdır (8). Barbituratlar EEG monitorizasyonunda burst supresyonları tetikleyebileceği için KİBAS'ta önerilmemektedir (9). Hiperosmolar tedavi uygulaması, sıvıların kan-beyin bariyerinden intravasküler alana geçişini sağlayarak interstisyel volümü v kafa içi basıncı azaltır. Mannitol ve hipertonik NaCl solüsyonları en sık tercih edilenlerdir (10). Hiperventilasyon, serebral vazokonstriksiyona neden olarak, kafa içi basıncı azaltırken, serebral kan akımını da azaltarak sekonder iskemiye yol açabilir (11).

Tedavide öncelik KİB'i azaltmak olsa da bazen SPB'yi sürdürebilmek için ortalama arter basıncını artırmak amacıyla vazopressörler kullanılmaktadır.

Norepinefrin bu konuda tercih edilen ajandır (12). Tedavi sırasında SPB'nin 70 mm-Hg değerinin üzerine çıkarılması komplikasyonları artıracağından önerilmemektedir. Travma hastasında hipovolemi büyük oranda akut kanamaya bağlı olabileceğinden öncelikle kan ürünleriyle tedavi edilmeli, kanama kaynağı durdurulmaya çalışılmalıdır. Transfüzyon, nörolojik skorların bozulmaması için hemoglobin değeri 7 gr/dL değerini geçmeyecek şekilde yapılmalıdır (13,14).

Kafa içi basıncı düşürmek için medikal tedavinin yanı sıra eksternal ventriküler drenaj yapılması, subdural, epidural hematomların boşaltılması, kontrolü sağlanamayan dirençli KİB yükselmelerinde dekompresif kraniyotomi uygulanan cerrahi yöntemlerdendir.

1.2. Perioperatif Yaklaşım

Monitörizasyon iki kategoride yapılabilir. Sadece ölçüm yapılabileceği gibi hem ölçüm hem de beyin-omurilik sıvısı (BOS) drenajı gibi tedavi edici manevralar uygulanabilir. BT anormalliği ile birlikte kurtarılabilir ciddi beyin yaralanması olan (GKS 3-8) hastalara ya da BT'si normal olup; 40 yaş üzeri olmak, tek ya da iki taraflı motor defisiti olmak, sistolik arteryel basıncın (SAB) 90 mm-Hg altında olmak parametrelerinin üçünden ikisi veya daha fazlasına sahip olanlara KİB monitörizasyonu uygulanmalıdır (5). Ancak son yıllarda yapılan geniş çaplı çalışmalar, monitörizasyonun tedavi sonuçlarına yararlılığını sorguladığı için bu öneriler tartışmalıdır (15-17).

Juguler venöz oksijen saturasyonu, serebral kanlanma ile metabolik ihtiyaç arasındaki dengenin dolaylı ölçümüdür ve beklenen değeri %60-70 arasıdır. Saturasyonun düşmesi oksijen sunumu ile ihtiyacı arasındaki dengenin bozulduğunu yansıtır. Hipotansiyon, vazospazm, KİB artışı, SPB'de azalma, kardiyopulmoner yetmezlikler buna sebep olabilir (18,19).

Near-infrared spektroskopi (NIRS), non-invazif serebral oksijen monitörizasyon tekniğidir. Ancak beyin ödemi durumunda NIRS ölçümünün doğruluğu sınırlanmaktadır (20).

Anestezi yönetimi, sekonder yaralanmayı önleyici şekilde yapılmalıdır. GKS'de hızlı düşme izlenen veya acil cerrahi gerektiren travma hastasında, hızlı-seri entübasyon uygulanmalıdır. Aksi ispatlanmadıkça tüm travma hastaları, anstabil servikal yaralanmalı ve dolu mideli olarak kabul edilmelidir. Yüz ve boyun travması olan hastalarda zor hava yolu algoritması gözetilmelidir. Kraniyal fraktürleri ve koagülopatisi olan hastalara nazal endotrakeal tüp veya nazogastrik sonda uygulamaktan kaçınılmalıdır.

Propofol ve tiyopental kardiyovasküler sistem üzerindeki etkisinden dolayı, hipovolemik ve hipotansif hastalarda dikkatli uygulanmalıdır. Ketaminin

SKA'yı ve buna bağlı gelişebilen KİB'i artırıcı etkisinden dolayı kullanımından kaçınılmaktadır. Bazı çalışmalar, indüksiyonda ketaminin nöroprotektif etkisinden faydalanılması gerektiğini, mekanik ventilasyon ve sedasyon eşliğinde uygulanıldığında KİB'i artırmadığını, daha ileri çalışmalar yapılması gerektiğini ısrarla belirtmektedirler (21). Nöromuskuler blokör ajanlardan kısa etkili olan roküronyum tercih edilebilir. Arter monitörizasyonunun olması, sürekli tansiyon değerlerinin takibi ve arteriyel kan gazı çalışılması açısından önemlidir.

Sıvı uygulamasında, izotonik kristaloid solüsyonlar tercih edilir. Hipotonik sıvılar serum osmolaritesini düşürerek beyin ödemini artıracağı için kullanılmamalı ya da sınırlı kullanılmalıdır. Volüm genişletici sıvılar kan kaybı durumunda kullanılabilirler. Kolloidlerin kanama profilini bozduğu göz önünde bulundurulmalıdır. %5 dekstroz, ciddi hiponatremi ve beyin ödeminin artışına yol açacağından hipoglisemi tedavisi dışında kullanılmamalıdır (22). Bu uygulamalar öncesinde hastaya, idrar sondası ve santral venöz kateter yerleştirmek, saatlik idrar çıkışı ve santral venöz basınç ölçümlerini yapmak önemlidir.

Tüm volatil ajanlar serebral oksijen metabolik hızını azaltırlar ancak serebral vazodilatasyon ile artmış kafa içi basınca sebep olabilirler. Nitröz oksit, serebral vazodilatasyon ile KİB'i artıracağından dolayı kaçınılmalıdır (23).

Propofol, serebral basınç otoregülasyonunda koruyucu özelliği nedeniyle iskemide önerilen bir ajandır. Propofol anestezi idamesinde tek başına veya opioidlerle kombine edilerek total intravenöz anestezi yöntemiyle uygulanabilir.

Opioidlerin kullanılması, travma sonrası gelişen sempatik hiperaktivite baskılanmasında çok önemlidir. En sık kullanılan opioidler; fentanil, remifentanil ve morfindir. Fentanil, morfine göre daha potent olması, hızlı başlangıç etkisi, aktif metabolitinin olmaması, daha az hemodinamik yan etkisinin olması sebebiyle tercih edilmektedir.

Deksmedetomidin, sedasyon ve analjezik etkisi olan, solunum depresyonu yapmayan selektif bir alfa-2 adrenerjik reseptör agonistidir. Hipotansiyon ve bradikardi etkileri açısından dikkatli olunmalıdır. Beyin hasarı olan hastalarda alfa-2 adrenerjik etkisiyle nöroprotektif bir ajan olduğu gösterilmiştir (24).

Nöbet aktivitesi, serebral metabolizmayı artırır, KİB'i yükseltir, serebral kan akımını azaltır ve sekonder beyin hasarını daha da kötüleştirir. En sık kullanılan protokol, ilk 7 gün fenitoin uygulamasıdır. Geç dönem nöbet oluşumunu engellemek adına fenitoin veya valproik asit proflaksisi önerilmemektedir (6).

Hipoglisemi ve hiperglisemi atakları beyin hasarında olumsuz sonuçlara neden olabilir. Hiperglisemi metabolik asidoz ve artmış oksidatif radikallerle

hızla nöron ölümüne yol açabilir. Son senelerde postoperatif takipte kan glukoz değerlerinin 180 mg/dL altında tutulması önerilse de önceden var olan diyabet öyküsüne bağlı olarak bu değer farklılık gösterebilir (25).

İlk zamanlarda tedavide glukokortikoid kullanımı önerilse de artık yarardan çok zarar verdiği düşüncesi hâkimdir. Yapılan randomize çalışmalarda, 48 saat metilprednizolon ve plasebo uygulanan hastalarda steroid grubunda 2 hafta ve 6 aylık periyotlarda hasar şiddetinden bağımsız olarak ölüm riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (26,27). Yeni kılavuzlara göre şiddetli TBH olgularında yüksek doz metil prednizolonun artmış mortaliteye sebep olduğu ve kullanımının kontrendike olduğu belirtilmektedir (28).

Mevcut hemorajisi olan ya da hemoraji riski bulunan ve vasküler oklüzyon kliniği beklenmeyen hasta grubunda, travmadan sonra ilk 48 saat içerisinde traneksamik asit uygulamasının belirgin olarak mortaliteyi düşürdüğü gösterilmiştir. Mortalitedeki düzelme, beyin hasarı olan travma hastalarında intrakraniyal kanamanın engellenmesiyle sağlanmaktadır (29).

Travma hastalarında yüksek venöz tromboemboli riski vardır fakat kanama riski değerlendirildiğinde, rölatif olarak farmakolojik profilaksi kontrendikedir. Warfarine ilave olarak yeni jenerasyon faktör-Xa inhibitörleri ve direkt trombin inhibitörlerinin kullanımı artık daha yaygındır.Bu ajanların kullanım sırasında kan düzeyi ölçümüne gerek duyulmamaktadır. Taze donmuş plazma warfarinin geri dönüşümü için kullanılabilirken, faktör-Xa etkili değildir, protrombin kompleks konsantresi uygulanmaktadır. Direkt trombin inhibitörü ise renal yolla atılmakta ve hayatı tehdit eden kanamalarda acil diyaliz tedavisi gerektirebilmektedir.

Hipertermi, serebral metabolizmayı hızlandırarak sekonder beyin yaralanmasını artırabilir. Antipiretik medikasyonlar, eksternal soğutma cihazları, endovasküler ısı tedavi kateterleri ısı yönetimini sağlayabilir (30). Cerrahi sonunda, trakeal ekstübasyon kararı hasarın ciddiyetine, beraberinde abdominal veya torasik hasarların varlığına, önceden mevcut hastalıklara ve preoperatif dönemdeki bilinç düzeyine bağlıdır. Preoperatif dönemde bilinci açık genç hastalar lokalize bir lezyonun çıkarılmasını takiben ekstübe edilebilirken, diffüz beyin hasarı olan hastalar entübe izlenmelidirler. İzlem sırasında KİB yüksek olan hastalar, yoğun bakım şartlarında basınç düşürücü stratejiler uygulanarak izlenmelidirler.

2. Medulla Spinalis Yaralanmaları ve Anestezi

Travma nedenlerinin yüksek kısmını motorlu araç kazaları oluştururken geri kalanını yüksekten düşme, şiddet, silahlı yaralanmalar, spor aktiviteleri

ve bilinmeyen sebepler oluşturmaktadır (31,32). Spinal korda olan kontüzyon, kompresyon ve nadiren de transeksiyon hasarı primer yaralanmayı, bunu takip eden zamanda başlayan, iskemi, hipoksi, enflamasyon, elektrolit imbalansı, hemoraji, lipit peroksidasyonu ve nöronların apopitozuyla sonuçlanan hasar ise sekonder yaralanmayı oluşturur (33). Sekonder hasar kord ödemiyle sonuçlanır ve 4-6 gün içerisinde maksimum hasarlanmaya ulaşır ve birkaç hafta sürer (34).

2.1. Preoperatif Yaklaşım

Travma hastasına cerrahi ve farmakolojik tüm yaklaşımlar, sağ kalımı sağlamak ve sekonder evrede medulla spinalis iskemi seviyesinin başlangıç hasar düzeyinin üzerine çıkmasını, hipoperfüzyonu, apopitotik, biyokimyasal ve inflamatuar süreçleri önlemeyi amaçlamaktadır. Erken dekompresyon (< 24-72 saat) ve stabilizasyon ile gecikmiş müdahaleye göre daha iyi sonuçlar alındığı bilinmektedir (35).

Servikal ve üst torakal medulla spinalis yaralanmalarında sempatik tonus kaybı ile nörojenik şok, bradiaritmiler, hipotansiyon, ektopik atımlar, ısı kontrol bozuklukları, terleme bozukluğu, vazodilatasyon, otonomik disrefleksi, ileus ve mesane distansiyonu gözlenebilmektedir.

Kafa travması ile gelen hastalarda servikal spinal kord travması olasılığı yüksektir. Bu nedenle aksi ispatlanana kadar tüm travma hastalarına spinal immobilizasyon yapılmalıdır. Servikal omur fraktürü ve kuadriplejisi olan hastalara genellikle erken entübasyon gerekebilmektedir.

Yapılacak laringoskopi manuel in-line stabilizasyon (MILS) eşliğinde olmalıdır. MILS'nin laringoskopi sırasında servikal hareketliliği rijit boyunluğa göre daha çok azalttığı, laringoskopik görüntünün ağız açıklığının daha fazla olması sebebiyle daha iyi olduğu gösterilmiştir (31,36,37).

2.2. Perioperatif Yaklaşım

Hemodinamik parametrelerin tüm perioperatif dönemde yakın takibi dikkatlice yapılmalıdır. Ayrıca nörojenik şoktaki hastaların havayolu girişimi sırasında yapılan manipülasyonlarda çok derin bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arrest gelişebileceği unutulmamalıdır.

EKG, kapnograf, pulse oksimetre, invazif arter monitörizasyonu, idrar takibi, uygun sıvı ve vazoaktif ilaç uygulaması için kardiyak output monitörizasyonu, özefageal doppler uygulaması monitörize edilmelidir. Arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (pCO2), hemoglobin, glukoz, elektrolit ve koagülasyon değerleri gereken periyotlarda ölçülmelidir (38).

İlaçların seçimi hastanın hemodinamik durumuna göre yapılır. Anestezi uygulaması sırasında yeterli oksijenasyon, normokapni, normoglisemi ve yeterli spinal kord perfüzyonu oluşturularak doku hasarının artması engellenmelidir. Otoregülasyon kaybolduğunda spinal perfüzyon, sistemik perfüzyona bağımlı hale gelir. Bu durumda oluşabilen hipotansiyon spinal perfüzyonu azaltırken, hipertansiyon hemoroji ve ödeme sebep olabilir (38).

Nörojenik şok; santral supraspinal sempatik kontrol kaybı, vazodilatasyonla ortaya çıkan hipotansiyon ve yetersiz doku perfüzyonudur (39). Servikal spinal kord kan akımının azaldığı durumda, sistemik kan basıncını yükseltmek motor ve somatosensoriyal yoldaki aksonların fonksiyonlarında belirgin düzelmeye neden olur (40). Önerilen hedef, ortalama arter basıncını (OAB) 85-90 mm-Hg değerinin üzerinde tutmak, SAB 90 mm-Hg değerinin altına düşmesini engellemektir. Servikal ve üst torasik (T6 seviyesine kadar) hasarlanmalarda hem bradikardi hem de hipotansiyon beklendiği için inotropik, kronotropik, vazokonstriktif ajanlara (dopamin, norepinefrin, epinefrin) ihtiyaç olabilir. Yüksek servikal travma sonrası ilk haftalarda dirençli bradikardi izlenebilir ve antikolinerjik ajan ya da kalp pili ihtiyacı olabilir (41).

Spinal travma cerrahisinde, özellikle enstrüman uygulanacaksa, major kan kaybı, kan ürünlerinin replasmanı gerekebilir. Pron pozisyondaki hastaya fazla miktarda sıvı uygulaması belirgin ödeme (havayolu ödemi dahil), kalp yetmezliğine, elektrolit bozukluklarına, yoğun bakımda kalış sürelerinin uzamasına sebep olabilir (38).

Albümin uygulaması, travmatik beyin yaralanması düşünülen hastalarda mortaliteyi artırdığı için rölatif kontrendikasyon içermektedir. Kardiyak output monitörizasyonu eşliğinde yapılan hedefe yönelik intraoperatif sıvı uygulamasının, aşırı sıvı yüklenmesinin artırdığı morbiditeyi önleyebileceği gösterilmiştir (31). Traneksamik asit gibi anti-fibrinolitik ajanlar, tromboembolik komplikasyonların artışına sebep olmadan kan kaybını azaltabilmektedir (42). Hedef fibrinojen konsantrasyonu kanamalı ve trombositopenisi olan vakalarda 1.5-2.0 gr/L düzeyinde tutulmalıdır ve yalnızca TDP uygulaması ile bu düzeye ulaşılamamaktadır. F-XIII eksikliği de kanama miktarını artırdığı için en az % 60 aktivite sağlanana kadar replasman yapılması gerekmektedir (43).

Somatosensöriyel uyarılmış potansiyeller (SSEP); intraoperatif spinal fonksiyon bütünlüğünün monitörizasyonunda en sık kullanılan nörofizyolojik yöntemdir. Kare dalga formlu 3-7 Hz frekansta, 25-40 mA şiddetinde stimulus periferik sinirden (ulnar, posterior tibial, sural, peroneal sinirler) uygulanır. Kayıt elektrotları, skalptaki somatosensöriyel korteks üzerine veya servikal

vertebranın spinöz çıkıntısına yerleştirilir. Amplitüdde %50 azalma, latenste %10 artış anlamlıdır (44).

Motor uyarılmış potansiyeller (MEP); omuriliğin ön kısmı hakkında bilgi verir. Elektriksel uyarı, motor korteks, spinal kord veya periferik sinire uygulanabilir. Yeterli motor korteks aktivasyonu için 150-400 mV elektriksel uyarı gereklidir. Motor uyarılmış yanıtlar genellikle hedef kaslardan kaydedilir. Yanıtın tamamen kaybolması veya amplitüdün başlangıç değerine göre %80'den fazla azalması anlamlı olarak yorumlanır. MEP monitörizasyonu sırasında, inhalasyon anestezikleri ve nitröz oksit doza bağımlı olarak depresyona sebep olurlar. O yüzden nöromusküler ajan kullanılmaksızın (indüksiyon hariç) uygulanan total intravenöz anestezi (TİVA) en ideal yöntemdir. Opioidlerin monitörizasyonda etkisi yoktur (45).

Spontan elektromiyografi (EMG) aktivitesi; monitörize edilecek sinirin innerve ettiği kas grubunun üzerine elektrot yerleştirilerek kayıt alınır. Özellikle sinir köklerine olan mekanik irritasyonda kullanılır. SSEP ve MEP ile birlikte kullanımı multimodal intraoperatif monitörizasyon (MIOM) olarak isimlendirilir ve en ideal yöntem olarak kabul edilir (46).

Cerrahi bitiminde operasyon salonunda ekstübasyon nörolojik muayenenin erken yapılabilmesi açısından önemli olsa da bunu etkileyen birçok faktör vardır; cerrahinin süresi, cerrahi komplikasyonlar (rekürren sinir yaralanması gibi), uzun sürebilen pron pozisyon, kanama ve sıvı replasmanının miktarı, entübasyon zorluğu gibi durumlar örnek verilebilir. Verilecek klinik karar çok önemlidir. Gerekirse yoğun bakım şartlarında stabil şartlar sağlanarak ekstübasyon planlanmalıdır.

Spinal travma hastalarında en önemli durum; erken hasar tespiti, yeterli oksijenasyon, volüm replasmanı, gerekirse kardiyovasküler destek ile kan basıncının regülasyonu ve vertebral immobilizasyonu sağlayarak sekonder hasarlanmayı sınırlamaktır. İntraoperatif kan kaybını minimalize etme yöntemlerini uygulamak önemlidir. Hemostaz testleri cerrahi süresince belli aralıklarla tekrar edilmelidir. Multimodal nöromonitörizasyon uygulaması, uygun anestezi yönetimiyle birlikte omurga cerrahisi sırasında intraoperatif oluşabilecek nörolojik yaralanmanın tespitinde sensitif ve spesifiktir.

KAYNAKLAR

1. Bishwajit B, Adrian A. M. Anesthesia for Patients with Traumatic Brain Injuries. Anesthesiology Clin, 2016;27:1-13.

2. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. Br J Anaesth 2007;99:18-31.

3. Sayuri J, M. Dustin B. Controversies in the Management of Traumatic Brain Injury. Anesthesiology Clin.2016;34:557–75.

4. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR. The role of secondarybrain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216-22.

5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury fourth edition. Neurosurgery 2016; Sep 20.

6. Gu JW, Yang T, Kuang YQ. Comparison of the safety and efficacy of propofol with midazolam for sedation of patients with severe traumatic brain injury: a meta analysis. J Crit Care 2014; 29:287-90.

7. Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care Med 2011; 39:2743-51.

8. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. Anaesthesia 2007;62(7):690–701.

9. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2012;(12):CD000033.

10. Hinson HE, Stein D, Sheth KN. Hypertonic saline and mannitol therapy in critical care neurology. J Intensive Care Med 2013;28(1):3–11.

11. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. Neurosurg 1991;75(5):731–9.

12. Perez-Barcena J, Llompart-Pou JA, O'Phelan KH. Intracranial pressure monitoring and management of intracranial hypertension. Crit Care Clin 2014;30(4):735–50.

13. Retter A, Wyncoll D, Pearse R, et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. Br J Haematol 2013;160(4):445–64.

14. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, et al. Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: a randomized clinical trial. JAMA 2014;312(1):36–47.

15. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. J Neurosurg 2013;119(5):1248–54.

16. Tang A, Pandit V, Fennell V, et al. Intracranial pressure monitor in patients with traumatic brain injury. J Surg Res 2015;194(2):565–70.

17. MacLaughlin BW, Plurad DS, Sheppard W, et al. The impact of intracranial pressure monitoring on mortality after severe traumatic brain injury. Am J Surg 2015;210(6):1082–7.

18. Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitoring in the intensive care unit. II. Cerebral oxygenation monitoring and microdialysis. Intensive Care Med 2007;33(8):1322–8.

19. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 1992;76(2):212–7.

20. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, et al. Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury. J Neurosurg 1995;83(6):963–70.

21. Chang LC, Raty SR, Ortiz J, et al. The emerging use of ketamine for anesthesia and sedation in traumatic brain injuries. CNS Neurosci Ther 2013;19(6):390–5.

22. De Witt DS, Prough DS, Deal DS, et al. Hypertonic saline does not improve cerebral oxygen delivery after head injury and mild hemorrhage in cats. Crit Care Med 1996; 24:109-117.

23. McAuliffe JJ, Joseph B, Vorhees CV. Isoflurane-delayed preconditioning reduces immediate mortality and improves striatal function in adult mice after neonatal hypoxia-ischemia. Anesth Analg 2007;104(5):1066–77.

24. Ma D, Hossain M, Rajakumaraswamy N. Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the alpha 2A-adrenoceptor subtype. Eur J Pharmacol 2004;502(12):87-97.

25. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, et al. Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. Neurocrit Care 2008;9(2):159–66.

26. Clain J, Ramar K, Surani SR. Glucose control in critical care. World J Diabetes 2015;6(9):1082–91.

27. Roberts I, Yates D, Sandercock P, 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(9442):1321–8.

28. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury outcomes at 6 months. Lancet 2005;365(9475):1957–9.

29. CRASH-2 Collaborators, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. Lancet 2011;379(9771).

30. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. N Engl J Med 2015;373(25):2403–12.

31. Dooney N, Dagal A. Anesthetic considerations in acute spinal cord trauma. International J of Crit Illness and Injury Science 2011; 1:36-43.

32. Goldberg W, Mueller C, Panacek E, et al. Distribution and patterns of blunt traumatic cervical spine injury. Ann Emerg Med 2001; 38:17 21.

33. Rogers W.K, Todd M. Acute spinal cord injury. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2016; 30:27-39.

34. Rowland JW, Hawryluk GW, Kwon B, et al. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. Neurosurg Focus. 2008;25(5):E2.

35. Kemal NAS. Acute complications of spinal cord injuries. World J Orthop 2015;6(1):17-23

36. Manoach S, Paladino L. Manual in-line stabilization for acute airway management of suspected cervical spine injury: Historical review and current questions. Ann Emerg Med 2007;50:236-45.

37. Popitz MD. Anesthetic implications of chronic disease of the cervical spine. Anesth Analg 1997;84:672-83.

38. Wirasinghe V, Grover S, Ma D, et al. Anaesthetic Management of Patients With Acute Spinal Injury. The Internet Journal of Anesthesiology 2010 ;30(1): 1-10.

39. Wuermser LA, Ho CH, Chiodo AE, et al. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care management of traumatic and nontraumatic injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88:55–61.

40. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG, et al. A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI. Spinal Cord. 2010;48:356–62.

41. Bilello JF, Davis JW, Cunningham MA, et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. Arch Surg. 2003;138:1127–9.

42. Wong J, El Beheiry H, Rampersaud YR, et al. Tranexamic Acid reduces perioperative blood loss in adult patients having spinal fusion surgery. Anesth Analg 2008;107(5):1479-86.

43. Theusinger OM, Spahn DR. Perioperative blood conservation strategies for major spine surgery. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2016; 30: 41-52

44. Costa P, Bruno A, Bonzanino M, et al. Somatosensory- and motor-evoked potential monitoring during spine and spinal cord surgery. Spinal Cord. 2007;45:86–91.

45. Wang AC, Than KD, Etame AB, et al. Impact of anesthesia on transcranial electric motor evoked potential monitoring during spine surgery: A review of the literature. Neurosurg Focus. 2009;27:E7.

46. Fehlings MG, Brodke DS, Norvell DC, et al. The evidence for intraoperative neurophysiological monitoring in spine surgery: Does it make a difference? Spine (Phila Pa 1976) 2010;35:37–46.

BÖLÜM 12

PEDİATRİK NÖROANESTEZİ

Elif AKOVA DENİZ

Anatomi, serebrovasküler fizyoloji ve nörolojik lezyonlardaki yaşa bağlı farklılıklar yenidoğanları, bebekleri ve çocukları yetişkin emsallerinden ayırmaktadır. Beyin tümörleri pediatrik hastalarda solid malignensiler arasında en sık görülendir. Bu tümörlerin histolojisi ve yerleşimi erişkinlerden farklıdır. Epilepsi cerrahisi, nörovasküler lezyonların cerrahisi ve girişimsel nöroradyolojideki gelişmeler, nöroanestezi uygulamalarını önemli ölçüde değiştirmiştir.

1. Nörofizyoloji

Pediatrik popülasyonda serebral kan akışı yaşla birlikte değişir. Yenidoğanlarda ve prematüre bebeklerde yetişkinlere göre daha düşüktür (40–42 ml/100 g beyin dokusu/dk). Bebeklerde ve daha büyük çocuklarda değerlerin yetişkinlere göre daha yüksek olduğu düşünülmektedir. 6 aydan 3 yıla kadar serebral kan akım 90 ml/100 g beyin dokusu/dk ve 3 ila 12 yıl arasında 100 ml/100 g beyin dokusu/dk olduğu düşünülmektedir (1).

Normal erişkinlerde serebral kan akımı (SKA) yaklaşık 55 ml/100 g beyin dokusu/dk olup beyin vücudun sadece %2'sini oluşturmasına rağmen kardiyak debinin %15'ini almaktadır. Normal SKA sağlıklı uyanık bir çocukta yaklaşık 100 ml/100gr beyin dokusu/dk' dır ve kardiyak debinin %25'ini oluşturur (2).

Yetişkinlerde olduğu gibi, serebral oksijen metabolizma hızı (CMRO2) çocuklarda SKA ile yakından bağlantılıdır (serebral metabolik eşleşme). Çocuklarda CMRO2, yetişkinlerle karşılaştırıldığında daha yüksektir. Daha yüksek SKA ve artan glukoz kullanımı bu artan CMRO2 için uygundur. Yenidoğanlar daha düşük bir CMRO2'ye ve daha düşük bir SKA'na sahiptir ve göreceli hipoksemi toleransına sahiptir (3).

Doğumda karbondioksit değişikliklerine karşı serebrovasküler cevap tam gelişmemiştir. Yenidoğanda şiddetli hipokapni oluşana kadar serebral kan akışındaki değişiklikler minimum düzeydedir.

Serebral kan akımı ortalama arter basıncındaki değişikliklere yanıt olarak regüle edilir. Normal yenidoğanda kan basıncının otoregülasyon aralığı 20 ile 60 mmHg gibi dar bir aralıkta düzenlendiği yapılan çalışmalarda bulunmuştur. Otoregülasyon eğrisinin her iki ucundaki ani hipotansiyon ve hipertansiyon, yenidoğanı sırasıyla serebral iskemi ve intraventriküler kanama riski altına sokar (3).

2. Preoperatif Yaklaşım

2.1. Preoperatif Değerlendirme ve Hazırlık

Pediatrik hasta grubu perioperatif solunumsal ve kardiyovasküler komplikasyonlara karşı daha hassas olması nedeni ile morbidite ve mortalite açısından erişkinlere göre daha yüksek risk altındadır (4). Genel anestezinin sistemik etkileri ve ameliyatın fizyolojik stresi bu hassas grubu etkilemektedir. Bu nedenle, hastanın geçmişinin kapsamlı bir şekilde incelenmesi, anesteziye karşı advers reaksiyon riskini arttırabilecek koşulları ortaya çıkarabilir ve daha kapsamlı değerlendirme gerektiren veya ameliyattan önce tıbbi durumunun optimize edilmesi gereken hastaları belirleyebilir. Hastanın öyküsünün detaylı şekilde alınması, ek hastalık, ilaç kullanımı ve alerjilerin sorgulanması ile operasyon öncesinde riskli hastaların belirlenmesi gereklidir. Öyküsünde yiyecek, ilaç alerjisi olan veya egzema, alerjik astım tanıları olan hastalar nöroradyolojik işlemlerde kontrast maddelere bağlı alerjik reaksiyon geliştirme açısından uyarıcı olmalıdır. Çoklu operasyon geçirenlerde özellikle de meningomiyelosel operasyonunda lateks alerjisi tanımlanmıştır.

Preoperatif değerlendirme, özel anestezi gerektiren durumlara ilişkin öykü ve fizik muayeneyi içermelidir. Nörolojik durum değerlendirmesi, artmış kafa içi basınç, duyu ve kraniyal sinir felçlerine ait muayene bulgularını içermelidir. Kafa içi basınç artışı bebeklerde sinirlilik, uyuşukluk, bilinç kaybı, beslenmede başarısızlık, fontanelde şişkinlik ile kendini gösterebilir (3). Çocuklarda sabahın erken saatlerinde baş ağrısı, bulantı olmaksızın kusma, diplopi ve papil ödem, geç dönemde ise Cushing triadı ile ortaya çıkabilir. Sık kusma atakları dehidrasyona ve elektrolit dengesizliklerine yol açabilir ve aspirasyon riskini artırabilir. Bu nedenle kusmayı takiben sodyum ve potasyum anormalliklerini tanımlamak için serum elektrolitleri belirlenmelidir. Hipofiz tümörü olan çocukların tam bir endokrin değerlendirmeye tabi tutulması gerekir (5).

Kardiyovasküler değerlendirme, intrakardiyak şantların veya venöz hava embolizmine yol açabilen kardiyak septal defektlerin saptanması açısından kritik öneme sahiptir.

2.2. Premedikasyon

Anksiyete düzeyi ve çocuğun bilişsel gelişimi, hastanın alacağı sedasyon ve indüksiyonunun türünü belirlemeye yardımcı olur. 9-12 aylık bebeklikten 6 yaşa kadar olan dönemde ayrılık anksiyetesi olabilir ve oral veya intravenöz sedasyon (benzodiyazepin) gerekebilir. Kafa içi basıncının arttığından şüphelenilen çocuklarda sedatif ve narkotik premedikasyondan kaçınılmalıdır, çünkü bu ilaçlar solunum dürtüsünü azaltarak hiperkapniye ve kafa içi basıncının daha da artmasına neden olabilir (6). Bununla beraber intrakraniyal vasküler lezyon onarımı planlanan kafa içi basıncı normal hastalara, ameliyat öncesi kaygıyı hafifletmek ve hipertansiyonu önlemek için sedasyon verilebilir. Oral benzodiazepinler solunum depresyonu yaratmadan sedasyon sağladığından ve gözetim altında uygulanması gerektiğinden küçük çocuklar için yararlı olabilir.

3. İntraoperatif Yaklaşım

3.1. Anestezi İndüksiyonu

Anestezi indüksiyonu sırasında hedeflenen hipoksi, hiperkapni veya volatil anestezik kaynaklı serebral kan akımında artışlara bağlı olarak kafa içi basınç artışını önlemektir. Çoğu intravenöz (IV) ajan serebral kan akımı ve oksijen tüketimini azaltır, dolayısıyla intrakraniyal basıncı (İKB) da azaltır. Sodyum tiyopental (4-8 mg/kg) nörocerrahi olgularında sıklıkla kullanılmaktadır. Endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak için tiyopental veya propofol ile intravenöz indüksiyon ile beraber nöromüsküler bloke edici ilaç kullanımı, kafa içi basıncı yüksek çocuklarda idealdir. Propofolün tiyopentale benzer serebral etkileri vardır ve antiemetik özelliği de bulunmaktadır. Ketaminden serebral metabolizma ve SKA'yı arttırdığı için kaçınılmalıdır. Özellikle hidrosefalisi bulunan bebek ve çocuklarda ketaminin İKB'de ani artışlara yol açtığı belirtilmiştir. Opioidler veya fasikülasyonu önleyici dozda nöromuskuler blokerin kullanımı ile bu etki azaltılabilir.

İntravenöz erişimi olmayan veya erişimi zor olan çocuklarda ağlama veya mücadele etme İKB› nin daha da artmasına neden olabileceğinden sevofluran ile yüz maskesi ile inhalasyon indüksiyonu tercih edilmelidir. IV erişim sağlandıktan sonra trakeal entübasyona hemodinamik yanıtları önlemek için bolus tiyopental (1-2 mg/kg) veya propofol verilebilir. Ayrıca inhalasyon tekniği daha sonra IV indüksiyona dönüştürülebilir. Aspirasyon riski taşıyan çocuklara tiyopental veya propofol ile hızlı sıralı anestezi indüksiyonu ve ardından süksinilkolin veya roküronyum gibi hızlı etkili kas gevşeticiler uygulanmalıdır.

3.2. Hava Yolu Yönetimi ve Entübasyon

Hava yolu yönetimi etkili olmalı ve İKB'yi arttıran hipoksemi, hiperkapni ve öksürükten kaçınılmalıdır. Opioidlerin hipnotiklerle birlikte uygulanması serebral kompliansı artırır ve laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı İKB artışlarını en aza indirir. Oral veya nazal entübasyon uygulanabilir. Nazal entübasyon, posterior fossa cerrahisinde pron pozisyon uygulanan olgularda sık kullanılır. Nazogastrik veya orogastrik tüp ile mide boşaltılır.

Uykuya meyilli veya bulantı ve kusması olan hastalar mide içeriğinin aspirasyonu açısından risk altındadır bu olgularda süksinilkolin ile hızlı sıralı indüksiyon faydalı olacaktır. Entübasyon için 1- 2 mg/kg IV veya 4-5 mg/kg IM dozda uygulanır. Çocuklarda atropin (0.01- 0.02mg/kg) uygulaması bradikardiyi önler. Süksinilkolin insanlarda İKB'yi anlamlı derecede artırmaz ve öncesinde nondepolarizan kas gevşeticilerin kullanılması bunu minimalize eder (18). Süksinilkolin ciddi kafa travması, crush yaralanma, yanıklar, spinal kord disfonksiyonu, ensefalit, multipl sleroz, müsküler distrofiler, inme ve tetanoz gibi denervasyon hasarına neden olan durumlarda hiperkalemiye yol açması nedeniyle kontraendikedir. Alternatif olarak roküronyum (1,2 mg/kg) kullanıldığında <1 dk hızlı entübasyon koşulları sağlanmış olur (19).

Kronik antikonvülzan kullanan hastalarda bu ilaçların enzimatik indüksiyonu nedeniyle genellikle nöromüsküler bloke edici ilaçlara ve opioidlere daha yüksek dozlarda gereksinim olacaktır. Eğer motor fonksiyon takibi planlanıyorsa nöromusküler ajanların kullanımı cerrahi ve nöromonitorizasyon ekipleri ile tartışılmalıdır.

3.3. Anestezi İdamesi

Yaygın olarak kullanılan bir teknik, düşük doz izofluran veya sevofluranın bir opioid (fentanil, sufentanil veya remifentanil) ile kombinasyon halinde uygulanmasıdır. Çalışmalar inhalasyon anesteziklerinin <1 MAK düzeyinde (minimum alveolar konsantrasyon) kullanıldığında SKA' da artışa yol açmadığını göstermektedir. Sevofluran ve desfluranın serebral fizyoloji üzerine etkisi izoflurana benzerdir, ancak hemodinamik stabilite ve uzun süren cerrahilerden sonra hızlı derlenme gibi avantajlara sahiptir (8). Nitröz oksit SKA ve CMRO2 arttırdığı için kullanımından kaçınılmalıdır. Nitröz oksit aynı zamanda boşluklardaki hava hacmini de arttırır ve bu da pnömosefali ile sonuçlanabilir.

Kısa etkili bir opioid ile beraber propofol tercih edilerek total intravenöz anestezi (TIVA) uygulanabilir. Propofol infüzyonu uygun yaş gruplarında güvenle kullanılabilir, ancak uzun süreli infüzyona bağlı metabolik değişiklikler ve nadiren görülebilecek olan propofol infüzyon sendromu açısından hastalar

kan gazı takibi ile monitorize edilmelidir. Remifentanil, plazma esterazları tarafından hızlı bir şekilde metabolize edilmesi açısından benzersizdir ve infüzyon olarak uygulanması tercih edilmektedir çünkü kolayca titre edilebilir ve remifentanil bolus enjeksiyonlarına göre hipotansiyon ve bradikardiye neden olma olasılığı daha azdır. Ancak bu hızlı metabolizasyon ve ilişkili hızlı derlenmeye deliryum ve yetersiz analjezi eşlik edebilir. Remifentanil genel olarak nöromusküler bloke edici ajanların tekrarlanan dozlarına olan ihtiyacı da ortadan kaldırır. Deksmedetomidin ek ajan olarak yararlı olabilir, opioid tüketimini azaltır ve intraoperatif nöromonitorizasyona izin verir.

3.4. Monitorizasyon

Pediatrik nöroanestezide elektrokardiyografi, nabız oksimetresi, kapnograf, prekordial veya özefageal stetoskop ve termometre gibi minimal invaziv monitörizasyon gerekir. Nöromusküler monitorizasyon da önemlidir. Eğer çocuk parezik ise ekstremitede sinir stimülasyonu yapılmalıdır. Prekordial Doppler USG kraniyotomi uygulanan ve özellikle baş yukarı pozisyon verilen vakalarda hava embolisi riskinden dolayı önerilir. İdrar çıkışının takibi uzun süren operasyonlarda, osmotik ajanlar kullanıldığında ve masif kanama beklenen vakalarda gereklidir. Spinal cerrahide ve köşe tümörü operasyonlarında nörofizyolojik monitorizasyon önerilir.

Majör kraniyotomi sırasında masif kan kaybı veya hava embolisinin neden olduğu hemodinamik kollaps ciddi bir komplikasyondur ve bu tür vakalarda kapsamlı damar erişimi ve intraoperatif arteriyel izleme şarttır. Arteriyel kateterler kraniyotomi sırasında ani ve şiddetli hemodinamik değişiklikleri tespit etmek için faydalıdır. Küçük bebeklerde intraarteriyel kateterler radial, dorsalis pedis ve posterior tibial arterlere takılabilir. Başarısız damar yolu girişiminde santral yol açılmalıdır. Perkütan santral venöz kanülasyon (eksternal veya internal juguler, femoral veya subklavian ven) küçük çocuklarda kullanılabilir. Bununla birlikte küçük çocuklarda boyun venlerinden ziyade femoral ven daha sıklıkla tercih edilir. Alternatif olarak subklavyen ven de kullanılabilir. Venöz tromboz riski nedeniyle ameliyattan sonra tüm santral kateterlerin mümkün olan en kısa sürede çıkarılması gerekir.

3.5. Pozisyon

Çocuklarda beyin cerrahisi işlemleri farklı pozisyonlarda gerçekleştirilir ve her biri için ayrı zorluklar söz konusudur. Genel prensipler yeterli ventilasyonun sağlanması ve venöz konjesyonun ve kötü pozisyona bağlı morbiditenin önlenmesidir. Tümörün konumuna göre ameliyat sahası cerrahın rahatlıkla

ulaşabileceği seviyede olmalıdır. Pozisyon verilirken cerrah ve anestezist birlikte karar vermelidir. Bu ameliyatlar genellikle uzun süreli olduğundan küçük çocuğun cerrahi örtü ve ekipmanların altında kaybolması söz konusu olabilir. Bu nedenle ameliyata başlamadan önce hastanın engelsiz bir şekilde görülebilmesi, basınç noktalarının uygun şekilde doldurulması, gözlerin cerrahi temizleme solüsyonlarından ve göze dıştan bası ile oluşabilecek postoperatif görme bozukluklarından korunmasını sağlanmalıdır. Hastanın damar yoluna, hava yoluna ve solunum devrelerine erişim sağlanmalıdır.

Pron pozisyon, posterior fossa lezyonları için suboksipital kraniyotomi, omurga cerrahisi ve ensefalosel onarımı sırasında kullanılır. Çocuğun ağırlığının göğüs ve pelvis kemikleri altındaki desteklerle desteklenmesi, ağırlığın karın üzerine yüklenmemesi sağlanmalıdır. Karın üzerine aşırı basınç uygulanması ventilasyonu engeller, vena kavayı sıkıştırır ve epidural venöz basıncı ve kanamayı artırır. At nalı şeklinde kafa desteğine bağlı olarak yüz ve dilde tıkanıklık, malar çıkıntılarda bası yarası olabilir (9). Boynun aşırı fleksiyonu ve endotrakeal tüpün ağız içi bükülmesi nedeniyle endobronşiyal entübasyona neden olabilir; bu nedenle spiralli endotrakeal tüpler tercih edilir (10).

Baş yukarı pozisyon intraoperatif kanamayı azaltma ve cerrahi eksplorasyonu kolaylaştırma avantajıyla posterior fossa cerrahilerinde kullanılır (11). Bu pozisyona bağlı komplikasyonlar arasında kardiyovasküler instabilite, venöz hava embolisi (VHE) ve postoperatif tansiyon pnömosefali yer alır. Normovoleminin sağlanması bu riski en aza indirir. Bebek ve küçük çocuklarda sağdan sola şanta neden olan lezyonlarda paradoksal embolizasyon meydana gelebilir. Sürekli prekordiyal doppler ultrason ya da transözefageal EKO ile takip havanın büyük miktarlara ulaşmadan erken teşhisi VHE'nin erken tedavisine olanak sağlar. VHE'de hemodinamik instabilite durumunda serebral perfüzyonu düzenlemek ve damarlara havanın damar içinde hareketini önlemek için ameliyat masası Trendelenburg pozisyonuna getirilir. Cerrahi ekip uyarılmalı, havanın giriş noktalarını kapatılması sağlanmalıdır. Juguler venöz kompresyon, havanın santral venöz kateterden aspirasyonu diğer önleyici tedbirlerdir. Bunun yanı sıra kardiyorespiratuar destek sağlanmalıdır.

3.6. Sıvı Yönetimi

İntraoperatif amaç normovolemiyi ve dolayısıyla hemodinamik stabiliteyi korumaktır. Normal salin, hafif hiperozmolar olduğundan ve dolayısıyla serebral ödemi önlediğinden pediatrik nöroşirürji prosedürleri sırasında en sık uygulanan kristalloiddir (3). Ancak büyük miktarlarda (>60 ml/kg) normal salin infüzyonu hiperkloremik metabolik asidoz ve hipernatremiye neden olabilir (12). Ringer

laktat hafif hipoozmolar özelliktedir ve büyük miktarlarda infüzyonu serebral ödemi arttırabilir.

İntrakraniyal hipertansiyonu olan çocuklarda preoperatif dehidratasyon yaygındır. Normovolemiyi sağlamak için preoperatif 2 saate kadar berrak sıvıların oral alımına izin verilebilir. Ancak çoğu pediatrik hastada operasyona alındığında 2 saatten uzun süredir açlık mevcuttur ve bu defisitin kapatılması gerekir. Defist tedavisi açlık süresine göre hesaplanarak verilebileceği gibi 10 ml/kg/st dozda da uygulanabilir (13).

Hiperglisemi reperfüzyon hasarını kötüleştirdiğinden bu işlemler sırasında glukoz içeren sıvılar kullanılmamalıdır. Ancak yenidoğanlarda ve prematüre bebeklerde hipoglisemi tehlikesi akılda tutulmalıdır. Bu hastalarda kan şekeri yakından takip edilmeli ve sürekli 5-6 mg/kg/dk glukoz infüzyonu yapılmalıdır. Çocuklar ekzojen glukoz uygulamasına ihtiyaç duymazlar ve ilişkili cerrahi stresle birlikte normal seviyeleri koruyabilirler.

Pediatrik hastalarda serebral otoregülasyonun alt sınırı bilinmediği için özellikle derin anestezi ve masif kan kayıplarında serebral hipoperfüzyon açısından çocuklar risk altındadır. Vazoaktif destek sağlamak için dopamin uygulaması faydalı olabilir. Masif kan kaybı agresif olarak kristalloid, kolloidler veya kan replasmanı ile tedavi edilmelidir. Kristalloid/kolloid 2/1 veya 3/1 oranında kullanılırlar (14). Kan ürünü replasmanı gerektiren masif kanama durumunda eritrosit süspansiyonundan 10 ml/kg transfüze edilmesi hemoglobin konsantrasyonunu 2 gr/dl (hematokriti yaklaşık %10) arttırır. Pediatrik hastalarda masif kan kaybı ve multipl eritrosit süspansyonu uygulaması sonrasında dilüsyonel trombositopeni gelişebilir. 5–10 ml/kg trombosit uygulaması platelet sayısını 50 000–100 000/mm3 artırır. Antifibrinolitik ajanlardan traneksamik asitin aşırı kan kaybı beklenen posterior omurga cerrahisi, kardiyak cerrahi ve kraniyofasiyal rekonsrüktif prosedürlerde pediatrik olgularda kan kaybını azalttığı gösterilmiştir (14).

Hiperozmolar ajanlar nöroanestezide İKB'yi azaltmak amacıyla uzun yıllardan beri kullanılmaktadır. Bu ilaçlar sinir dokusundan (interstisyel ve hücre içi boşluklar) intravasküler boşluğa su çekerek intrakraniyal basınçta azalma sağlarlar. Mannitol ve hipertonik salin bu amaçla klinik pratikte yer edinmiş ajanlardır. Mannitol, 0.25–1 g/kg i.v olarak her 4-6 saatte bir uygulanır. Serum ozmolaritesi 320 mOsm veya daha yüksek ise dikkatli kullanılmalıdır. Yan etkiler arasında zorlu diürez, normovolemi sağlanamadığı takdirde hipovolemi ve hemodinamik instabilite, kan beyin bariyeri intakt değilse rebound intrakraniyal hipertansiyon sayılabilir (15). Hipertonik salin artmış İKB tedavisinde adjuvan olarak önerilmektedir. Hipotansiyon, hipovolemi, serum ozmolaritesi >320

mOsm/kg, renal yetmezlikte tercih edilmektedir. Standart dozu 0,1 - 1,0 mL/kg / st'dir (% 3 salin). Yan etki olarak rebound intrakraniyal hipertansiyon, teorik olarak pontin myelinolizis veya renal yetmezlik görülebilir. Serum osmolaritesi 360 mOsm' e kadar iyi tolore edilir. Hedef Na ise 145–155 meq/L olmalıdır (16).

4. Postoperatif Yaklaşım

Çocuğun ameliyat öncesi durumu ve uygulanan cerrahi prosedür postoperatif bakımda önemlidir ancak temel hedef erken nörolojik değerlendirmeye ve hemodinamik stabiliteye sağlamaya yardımcı olacak şekilde hızlı uyanma ve derlenmenin sağlanmasıdır. Ancak kraniyal sinir nükleusu ve beyin sapı fonksiyonuna müdahale eden ve solunum dürtüsünün baskılandığı ameliyatlar gibi bazı durumlarda ameliyat sonrası dönemde bu fonksiyonlar düzelene kadar mekanik ventilasyon gerekebilir. Kraniyotomi geçiren çocuklar, komorbiditenin varlığı ve kraniyofasiyal prosedürlerde hava yolu anomalileri varsa postoperatif çocuk yoğun bakım ünitesinde bakım gerekir (7).

Postoperatif analjezinin amacı olası ilaç yan etkilerini göz önünde bulundurarak ağrıyı etkili bir şekilde yönetmektir. Düşük dozlarda opioid ile birlikte nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), steroidler, antikonvülzanlar, α2 adrenerjik agonistler gibi adjuvanlar kullanılarak multimodal analjezi sağlanmalıdır (17). Pediatrik nöroşirürjide postoperatif nörolojik değerlendirme için opioidlerin kullanımından genellikle kaçınılır. Opioidlerin sedasyon ve miyozise neden olduğu, dakika ventilasyonunu azaltarak hiperkapni gelişimine neden olduğu bilinmektedir. Alfa-2 adrenerjik reseptör agonistlerinden klonidin ve deksmedetomidin yaygın olarak kullanılmaktadır ve opioid gereksinimini azaltmaktadır. Ancak bradikardi, hipotansiyon ve sedasyona neden olabilecekleri akılda bulundurulmalıdır. Ketamin ve metadon gibi N-metil-D-aspartat reseptör antagonistleri postoperatif ağrıyı azaltmak için preventif analjezide kullanılabilirler.

5. Spesifik Nörocerrahi Girişimlerde Anestezi Yönetimi

5.1. Çocukluk Çağı Beyin Tümörleri

Pediatrik beyin tümörleri histopatoloji, görünüm, biyolojik davranış, hücre oluşumu, moleküler biyoloji, fizyoloji ve beyin gelişimi üzerindeki etkisi açısından erişkin tümörlerden önemli ölçüde farklılık gösterir. Çocuklarda oran 2,7–4,2/100.000'dir (18).

Çocukluk çağı tümörlerinin en sık görülenleri embriyonel kökenlidir. Kraniyofarenjioma en sık bebeklerde ve çocuklarda görülür ve hipotalamik-

hipofiz fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir. Çocuklarda beyne metastaz oldukça azdır, en sık olarak lösemi, lenfoma, osteojenik sarkom, rabdomiyosarkom ve 15 yaşlarında sıklıkla germ hücreli tümörler metastaz yaparlar (19). Çocukluk çağı santral sinir sistemi tümörlerinin nörolojik bulguları oldukça belirsizdir ve belirli boyutlara ulaşmadan tanı konulması güçtür. İlk önemli bulgu tümöre ait primer ve sekonder BOS akımında tıkanıklığına bağlı İKB'deki artışa bağlı bulgularıdır. En sık rastlanan bulgu baş ağrısı, bulantı ve kusmadır. Serebral ve serebellar nöbetler, beyin sapı basılarına bağlı yürüme bozukluğu, görme kaybı, okul performansında azalma, erken intrakraniyal basınç artışı ve şuur bozukluğu olduğunda tümör akut fazda fark edilir. Semptomlar bazen aralıklı ortaya çıkar ve kaybolur.

Beyin sapı tümörleri solunum merkezini ve kraniyal nükleusları etkileyebilir. Operasyon sırasında beşinci kraniyal sinir nukleusunun stimülasyonu hipertansiyon ve taşikardiye neden olur. Onuncu sinir nükleusunun irritasyonu bradikardi ve vokal kord paralizisi ile sonuçlanabilir. Solunum merkezinin veya kraniyal sinirlerin hasarı trakeal ekstübasyon sonrası havayolu obstrüksiyonuna veya apneye yol açabilir (20).

Ameliyat pozisyonu, tümörün yerleşim yerine göre, cerrahın kolaylıkla ulaşabileceği seviyede olmalıdır. Posterior fossa tümörlerinde oturur pozisyonda operasyon yapılabilir, çok iyi görünüm sağlanır, hemoraji ve beyin şişmesi minimal olur, buna karşın kardiyovasküler instabilite meydana gelebilir, postural hipotansiyon gelişebilir. Pnömosefali, intraserebral hematom ve serebral hipoperfüzyon meydana gelebilir. Çivili başlıkla sabitleme 18 aydan önce önerilmez, çökme kırığı ve BOS kaçağına yol açabilir. Bu yaşlarda at nalı sistemi ile başın sabitlenmesi tavsiye edilir. 18 ay ile 5 yaş arasında dikkatlice çivileme yapılabilir.

5.2. Hidrosefali ve Şant Cerrahileri

Hidrosefali beyin omurilik sıvısının (BOS) miktarını artması nedeniyle ventriküllerin genişlemesidir; bu durum BOS akım yollarının tıkanması, araknoid villusların emiliminin azalması veya BOS sekresyonunun artmasına bağlı oluşabilir. Sebepler konjenital (örn. akuaduktal stenoz, Dandy-Walker sendromu) veya edinilmiş (posterior fossa yer kaplayan lezyonlar, enfeksiyonlar, prematüre IVH) olabilir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda hidrosefali baş çevresinde artışa neden olur. Ameliyatın aciliyeti İKB artışının derecesine bağlıdır. Cerrahi tedavilerden en sık uygulanan pediatrik nöroşirürji prosedürü olan VP (ventriküloperitonel) şant ameliyatı, BOS drenaj alanını değiştiren bir cerrahi prosedürdür. Çocuğun normal büyümesi,

şantın disfonksiyonu, blokajı veya enfeksiyonu nedeniyle bazen şantın revizyonu gerekebilir. Periton enfekteyse, alternatif ekstrakraniyal bölgeler arasında sağ atriyum veya plevra bulunur. Şant ameliyatı vücudun baştan karın bölgesine kadar açıkta kalmasını gerektirir; bu nedenle ısı koruma stratejilerinin uygulanması gerekmektedir. VP şant takılmasının tünel açma aşamasındaki hemodinamik ve İKB değişiklikleri, anestezi derinliğinin arttırılması veya narkotik ajan eklenmesiyle yönetilebilir (21). Aritmi ve hemodinamik bozuklukları önlemek için intraoperatif BOS'un ventriküler uçtan hızlı drenajından kaçınılmalıdır. Bu çocuklar, peritoneal müdahale sonrasında mide içeriğinin aspirasyonu riskiyle karşı karşıya kalabilecek zihinsel durum değişikliğine sahip olabileceğinden ameliyat sonrası dönemde dikkatle gözlemlenmelidir.

Endoskopik üçüncü ventrikülostomi ise hidrosefalinin "minimal invaziv" tedavi yöntemidir. İşlem sırasında üçüncü ventriküldeki akut distansiyona bağlı kardiyak hız anomalileri olabilir, nadiren kardiyak arrest ve serebral arter rüptürü rapor edilmiştir, hayati merkezlere yakınlığı nedeniyle kardiyovasküler instabilite görülebilir, nörojenik pulmoner ödem de görülebilir. Üçüncü ventrikülostomi ameliyatı geçiren çocuklarda ısıtılmış ringer laktat solüsyonu irrigasyon sıvısı olarak kullanılır, infüze edilen sıvı miktarı ve İKB hızlı artışlarını engellemek için drene edilen miktar ölçülmelidir (22).

5.3. Kraniyosinostoz

Kraniyosinostoz, kafatasındaki bir ya da daha fazla kemiğin birleştikleri yerlerden (sütür) erken kapanması durumudur. Ameliyat sıklıkla hayatın erken dönemlerinde gerekli olur.

Kraniyosinostoz ameliyatlarında anestezi yaklaşımında dikkat edilmesi gerekenler şunlardır:

- Sendrom ile ilişkili zor hava yolu
- Kafatasının anormal şekli nedeniyle gelişen hidrosefali ve yüksek İKB
- Ani ve büyük kan kaybı meydana gelebilir, çünkü ameliyat, majör venöz sinüslere yakın olarak gerçekleştirilir. Bu nedenle, cilt insizyonundan önce geniş damar yolları ve/veya venöz kateterler sağlanmalıdır. Arteriyel bir kanül varlığı, kan basıncı, seri hematokrit ve kan gazı ölçümüne yardımcı olabilir.
- Oküler yaralanma, gözlerin antibiyotikli merhemler ile kapatılmasıyla önlenebilir.
- Postoperatif kanın cerrahi bölgeden sızması, kan ve kan bileşenlerinin daha fazla transfüzyonuna ihtiyaç duyabilir (23).

5.4. Konjenital Spinal Lezyonlar

En sık rastlanan durum dura elemanlarının posterior herniasyonuna neden olan lumbosakral miyelomeningoseldir. Sinir dokusunu (meningomeningosel) kapsayabilir ve distal sinir fonksiyonunu ciddi şekilde bozabilir. Bakteriyel kontaminasyonu ve sepsisi en aza indirmek için bu kusurlar yaşamın ilk birkaç gününde düzeltilmelidir.

Anestezik yaklaşımdaki önemli noktalar şunlardır:

- Yenidoğanlarda genel popülasyondaki anestezik yaklaşım gibidir. Eğer deri grefti gerekiyorsa kan replasmanı ihtiyacı olabilir.
- Lateral dekübit pozisyonu veya sıklıkla supin pozisyonda indüksiyon uygulanır ve kistik yapı üzerine basının engellenmesi daha fazla hasarı veya rüptürü önleyecektir
- Cerrahi pron pozisyonda uygulanır ve abdominal kompresyondan ve operasyon sahasındaki venöz konjesyondan kaçınılmalıdır.

5.5. Epilepsi Cerrahisi

Çocuklarda epileptik nöbetler antiepileptik ilaçlara yanıt vermiyorsa cerrahi tedavi düşünülebilir. Tıbbi olarak tedavi edilemeyen epilepsisi olan çocuklara sunulan cerrahi tedavi, nöbet oluşturan alanın fokal rezeksiyonu, korpus kallosotomi, hemisferektomi ve paroksismal nöbetleri küntleştirmek için vagal sinir stimülasyonunu içerir. Bu girişimlere dair anestezik kaygılar perioperatif nöbetleri ve antikonvülzanların etkilerini içerir. Antikonvülzanların kronik kullanımı ilaç metabolizmasını hızlandırarak nöromusküler bloke edici ilaçlar ve opioidler gibi anestezik ajanları temizler, dolayısıyla anestezik ilaç gereksinimleri arttırır. İntraoperatif elektrokortikografik izlem planlanıyorsa, ameliyattan 48 saat önce sedatif ve antikonvülzanlara ara verilmelidir. İnhalasyon ajanları kortikal tepkileri baskılar, dolayısıyla elektrokortikogram kayıtları sırasında kaçınılmalıdır. Böyle bir senaryoda opioid bazlı bir teknik idealdir.

Uyanık kraniyotomi intraoperatif elektrokortikogram monitörizasyon avantajı sunar ancak 9 yaş altı çocuklarda iş birliğini sağlamak zordur. Uyanık kraniyotomi sırasında dikkat edilmesi gerekenler kranium açılırken uyanık hastadaki krizin yönetimi ile serebral hemodinami ve kardiyopulmoner fonksiyonun stabilizasyonunu sağlamaktır. Çoğu koopere hastada propofol veya deksmedetomidin ile sedasyon sağlanabilir. Derin sedasyon apne, hipoksemi, hiperkarbi, beyin ödemine neden olurken, yüzeyel sedasyon ajitasyon, arteriyel hipertansiyon ve taşikardiye yol açar. Propofol ve opioid kombinasyonu sıklıkla

uygulanan anestezik yöntemdir. Propofol, uyanık kraniyotomi geçiren çocuklarda monitorizasyondan 20 dk önce kesilirse müdahale elektrokortikogramı etkilemez (24,25).

5.6. Kafa Travması

Kafa hasarı intrakraniyal hematom, diffüz aksonal hasar ve intrakraniyal ödeme neden olabilir. Kitle etkisi yaratan lezyonlarda beyin herniasyonu, İKB artışı veya serebral kan akımı değişikliklerini önlemek için cerrahi tedavi gerekebilir. Bazen, kafa travması olan çocuklar EKG'de ST segmenti depresyonu ile ortaya çıkabilir (26). Bu ST-T değişiklikleri muhtemelen yükseltilmiş ICP ile ilişkili sempatik hiperaktiviteden kaynaklanmaktadır ve anestezik plana devam etmek için anestezi uzmanını şüpheye düşürmemelidir. Dekompresif prosedür gerçekleştirildikten sonra bu değişiklikler normale döner.

Anestezik amaç, hipoksi, hipotansiyon, hipertermi, hiperglisemi, hipoglisemi gibi ikincil yaralanmaları önlemektir. Bir çocukta, küçük bir intrakraniyal kanama, dolaşım hacminin önemli ölçüde kaybına neden olabilir. Takiben hipovolemi ve hipotansiyon, preoperatif mannitol ve diüretik tedavinin infüzyonu ile daha da ağırlaştırılabilir. Bu nedenle, kısa bir süre boyunca bile hipotansiyonu önlemek için önlem alınmalıdır.

Steroidlerin travmatik beyin hasarında uygulanmasının faydası yoktur. Epileptik nöbetler mevcutsa öncelikle benzodiazepinler ve/veya fenitoin başlanmalı, ardından antiepileptik ilaçlar uygulanmalıdır (27).

KAYNAKLAR

1. Rath GP, Dash HH. Anaesthesia for neurosurgical procedures in paediatric patients. Indian J Anaesth. 2012 Sep;56(5):502-10.

2. Mackersie A. Paediatric neuroanaesthesia. Balliere's Clin Anaesthesiol, 1999; 13: 593–604.

3. Krane EJ, Phillip BM, Yeh KK, et al. Anaesthesia for paediatric neurosurgery. In: Smith's Anaesthesia for Infants and Children, 7th Edn. Philadelphia: Mosby, 2006; 651–84.

4. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. Anesth Analg 1990; 70:160 – 167.

5. McClain CD, Soriano SG. Anesthesia for intracranial surgery in infants and children. Curr Opin Anaesthesiol, 2014; 27: 465-9.

6. Pollard RJ, Mickle JP. Pediatric neuroanesthesia. In: Cucchiara RF, Black S, michenfelder JD, editors. Clinical Neuroanesthesia. Newyork: Churchil Livingstone; 1998. p. 497-537.

7. Furay C, Howell T. Paediatric neuroanaesthesia. Cont Educ Anaesth Crit Care Pain 2010;10:172-6.

8. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? Pro inhalational. Curr Opin Anaesthesiaol 2006; 19: 504-

9. Jain V, Rath GP, Bithal PK. Pressure sore on malar prominences by horseshoe headrest in prone position. Anaesth Intensive Care 2007;35:304-5.

10. Singh D, Rath GP, Dash HH, Bithal PK. Anesthetic concerns and perioperative complications in repair of myelomeningocele: A retrospective review of 135 cases. J Neurosurg Anesthesiol 2010; 22:11-5

11. Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ. The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. Br J Anaesth 1999; 82: 117-28.

12. McCluskey SA, Karkouti K, WijeysunderaD, et al. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: a propensity-matched cohort study. Anesth Analg 2013; 117:412–21.

13. Sümpelmann R, Becke K, Brenner S, et al. Perioperative intravenous fluid therapy in children: guidelines from the Association of the Scientific Medical Societies in Germany. Paediatr Anaesth. 2017;27(1):10-18.

14. Goobie SM, Haas T. Bleeding management for pediatric craniotomies and *c*raniofacial surgery. Pediatric Anesthesia 2014; 24: 678–89.

15. Llorente G, Ni˜ no de Mejia MC. Mannitol versus hypertonic saline solution in neuroanaesthesia. Rev ColombAnestesiol 2015;4 3: 29–39.

16. Ogden AT, Mayer SA, Connolly S.Hyperosmolar agents in neurosurgical practice: The evolving role of hypertonic saline.Neurosurgery 2005; 57: 207-15.

17. Teo JH, Palmer GM, Davidson AJ. Post-craniotomy pain in a paediatric population. Anaesth Intensive Care 2011; 39: 89-94.

18. Filho EM, Brumow de Carvalho W, Cavalherio S. Perioperative patient management in pediatric neurosurgery. Rev Assoc Med Bras 2012; 58: 388-96.

19. Hacıyakupoğlu E, Oktay K, Olguner KS ve ark. Çocukluk Çağı Beyin Tümörleri. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi 2014;23: 367-86.

20. Fisher JL, Schwartzbaum J, Wrensch M, Wiemels JL. Epidemiology of brain tumors. Neurol Clin 2007;25: 867-70.

21. Rath GP, Prabhakar H, Bithal PK, et al. Effects of butorphanol and fentanyl on cerebral pressures and cardiovascular hemodynamics during tunneling phase for ventriculoperitoneal shunt insertion. Middle East J Anesthesiol 2008;19:1041-53.

22. Singh GP, Prabhakar H, Bithal PK, et al. A retrospective analysis of perioperative complications during intracranial neuroendoscopic procedures: Our institutional experience. Neurol India 2011;59:874-8

23.Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Craniosynostosis: an overview. Am J Anesthesiol 2000; 27: 76-82.

24. Maranhão MVM, Gomes EA, Varisto de Carvalho P. Epilepsy and Anesthesia. Rev Bras Anestesiol 2011; 61: 2: 232-54.

25. Chui J. Anesthesia for awake craniotomy: An update. Rev Colomb Anestesiol, 2015; 3: 22–8.

26. Dash M, Bithal PK, Prabhakar H, et al. ECG changes in pediatric patients with severe head injury. J Neurosurg Anesthesiol 2003;15;270-3.

27. Hardcastle N, Benzon Ha, Vavilala Ms. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury – information for the anesthesiologist. Pediatric Anesthesia, 2014; 24: 703–10.

BÖLÜM 13

NÖROANESTEZİ SONRASI DERLENME VE AĞRI PALYASYONU

Yunus YÖN

1. Giriş

Perioperatif mortalitenin, nabız oksimetresi ve kapnografinin yaygın olarak kullanılmadığı 1980 öncesi dönemde yaklaşık 1:2500 ile 1:5000 olduğu seviyeden, 1:100000 düzeyine düşmesinde; teknolojik, farmakolojik ve cerrahi gelişmeler kadar hasta güvenliği için geliştirilen uygulamalarda yetişmiş anestezi uzmanlarının katkısı da önemli rol oynamıştır (1,2). Buna verilebilecek örneklerden biri 1932 yılında tıbbi gaz tüplerinin renk kodları ile ayrılmasının bir standart olarak belirlenmesidir. Anestezi uzmanlarının etkisi sadece mortalitenin azaltılması üzerine olmamıştır, perioperatif komplikasyonlar ve morbiditenin azaltılmasına önemli katkılar sağlayıp, postoperatif analjezi uygulamalarında da görev alarak hasta konforunu sağlamışlardır. Anestezi uygulamalarında elde edilen bu başarılar sonucunda; bebek, ileri yaşlı ve kritik hastalar ameliyat edilmeye başlanmış ve anestezistlerin perioperatif hasta yönetiminde karşılaştığı problemler daha komplike ve tehlikeli bir hal almıştır. Anestezistler ayrıca akut ve kronik ağrı hastalarının tedavisiyle de ilgilenmekte ve farmakolojik yöntemlerin yanı sıra yeni gelişen rejyonel anestezi yöntemlerini de kullanarak ağrının sağaltımında anahtar rol oynamaktalardır.

Perioperatif risk yönetimi ve hasta güvenliği uygulamalarının bir başka önemli kısmı postoperatif takip ve uygulamaları içerir. Tarihsel seyir içerisinde postoperatif derlenme-bakım ünitelerinin (PACU) standartları değişmiş ve gelişmiştir. Nöroşirürjik hastalar özelinde postoperatif bakım önerileri farklılaşmakla beraber, bakım için standart oluşturacak bir kılavuz ülkemiz için mevcut değildir.

2. Derlenme

Anesteziden derlenme; temel olarak anestezik ilaçların etkilerinin ortadan kaybolması veya etkilerinin geri döndürülmesi ile genel anesteziden

uyanma, temel yaşamsal fonksiyonların geri dönmesi, havayolu kontrolünün sağlanması, spinal, epidural, rejyonel blokların ortadan kalkması olarak tanımlanabilir. Günübirlik cerrahi hastaları için derlenme iki faz ile tanımlanmıştır. Faz-1 derlenme; anestezi sonrası ilk uyanış döneminden, post-anestezik bakım ünitesinden taburcu edilene kadar geçen süreyi kapsarken faz-2 derlenme; sonrasında hastanın eve taburculuğuna kadar geçen dönemi ifade etmektedir (3,4).

Genel anesteziden sonra ilaç etkilerinin ortadan kalkması için öngörülen süre aşılmasına rağmen bilincin açılmaması "gecikmiş derlenme" olarak adlandırılır. Olası nedenleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo1).

Tablo 1. Gecikmiş Derlenmede Olası Nedenler

Anestezi ilaçlarının uzamış etkileri (en sık neden)	Perioperatif inme (nöroşirürji hastalarında sık)
Kullanılan ilaçlarda muhtemel doz aşımı	Hipotermi
Operasyon öncesi uykusuzluk	Hiperkarbi
Operasyon öncesi alkol kullanımı	Hiper/Hipoglisemi
Hiperkalsemi	Hiponatremi
Hipermagnezemi	Metabolik asidoz

Uzamış ilaç etkisi düşünülüyorsa, opioid için nalokson, benzodiazepinler için flumazenil kullanılarak hızlı derlenme sağlanabilir. Rezidüel nöromüsküler blok düşünülen hastalarda sinir stimülatörü kullanılabilir.

2.1. Postanestezik Bakım Ünitesinin Fiziksel Özellikleri

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği'nin (TARD) hazırladığı, postanestezik bakım ünitesi (post anesthesia care unit-PACU) kılavuzunda, PACU için minimum personel ve fiziksel gereksinimler için bazı önerilerde bulunulmuştur (5). Buna göre:

- Anestezi sonrası bakım için derlenme odasının konumu, anestezi uzmanı ve cerrahın kolayca ulaşabileceği, gerektiğinde hastanın hızla ameliyathaneye döndürülebileceği bir mesafede olmalıdır.
- PACU yatak sayısı, her operasyon odası başına 1,5 yatak veya 24 saatte yapılan her 4 ameliyat için 2 yatak olacak şekilde düzenlenmelidir.
- PACU sorumluluğu bir anestezi uzmanında olmalı ve sorumlu uzman PACU'da takip edilecek hasta sayısı ve takip edilecek kritik hasta durumuna göre PACU dışında başka görev almamalıdır.

- PACU da hemşirelik bakımının kalitesi hasta sağlığı için önem teşkil etmektedir. Yapılan bir çalışmada hemşire iş yükü ile komplikasyon oranları arasından doğrudan ilişki olduğu görülmüştür (6).
- PACU'da çalışacak ideal hemşire sayısının belirlenmesi için anestezi sonrası iş yükü enstrümanı (post anesthesia workload instrument-PAWI) skorlama sistemi oluşturulmuş ve PAWI'ye göre belirlenen sayılarla PACU komplikasyon oranlarında anlamlı iyileşme olduğu görülmüştür (7).

PACU için minimum donanım gereksinimleri;

- Merkezi oksijen sistemi ve taşınabilir oksijen tüpü
- Hasta ısıtıcılar
- Çalışır aspirasyon sistemi
- Temel monitörizasyon ekipmanı (invaziv/ non-invaziv kan basıncı ölçümü, puls oksimetre)
- İhtiyaç duyulacak hastalar için, santral/pulmoner/kafa içi basınç ölçüm cihazları
- Laringoskopi seti ve invaziv havayolu ekipmanları
- Her boyuttan yeterli sayıda entübasyon tüpü
- Ambu
- Oral ve nazal airway
- Kristalloid ve kolloid i.v. sıvılar
- Defibrilatör olarak listelenmiştir.

Genel veya rejyonal anestezi uygulanmış her hasta için PACU takibi yapılmalıdır. Operasyon odasından PACU'ya nakledilen hastaya eşlik etmek ve PACU ekibine hasta hakkında gerekli bilgileri vermek için hastayı takip eden anestezi ekibinden bir kişi hazır olmalıdır. PACU'ya gelen her hasta PACU ekibi tarafından tekrar değerlendirilmeli, elde edilen ve belirli aralıklarla takip edilen parametreler deftere kaydedilmelidir. PACU'dan taburculuk için son karar anestezi uzmanı tarafından verilmeli ve hastaya ait son parametrelerle beraber kararı veren anestezi uzmanının adı kayıt altına alınmalıdır.

2.2. Monitörizasyon

Hasta ve geçirilen cerrahi özelinde gelişebilecek komplikasyonlar belirlenmeli ve temel monitörizasyonun yanında beklenen komplikasyonlara yönelik monitörizasyon planlanmalıdır.

2.2.1. Solunum Sistemi Monitörizasyonu

Cerrahinin tipi veya yeri ile birlikte, hastaya ait faktörler, anestezi ilaçlarının uzamış etkileri ve kas gevşeticilerin yetersiz antagonize edilmesi nedeniyle PACU'da solunum problemleri ile karşılaşılmaktadır. Hasta güvenliği için, operasyon odasından PACU'ya nakledilen her hastaya maske ile oksijen desteği verilmeli, hipoksemi riski olan hastalara ise PACU'da oksijen desteğine devam edilmelidir. Bu tip komplikasyonların erken fark edilmesi ve gerekli tedavinin gecikmeden başlatılabilmesi için temel olarak hastanın bilinç durumunun ve havayolu açıklığının kontrolü, solunum sayısı, solunum derinliği, pulse oksimetre ile oksijen saturasyonun takibi gereklidir (5).

2.2.2. Kardiyovasküler Monitörizasyon

Postanestezik dönemde hemodinamik anormallikler (hipertansiyon-hipotansiyon) ve aritmilerle sık karşılaşılmaktır. Kalp atım hızı, non-invazif veya endikasyon dahilinde invazif kan basıncı takibi yapılmalı, ihtiyaç duyulduğunda kullanılmak üzere 12 derivasyonlu EKG cihazı PACU'da bulundurulmalıdır (5).

2.2.3. Nörolojik Fonksiyonların Monitörizasyonu

Kraniyal ve nöroaksiyel cerrahi sonrası erken dönemde nörolojik komplikasyon oranı %13-27 olarak tespit edilmiştir (8). Nöroşirürji hastalarının postoperatif takibinde; kraniyal sinir muayenesi, bilinç durumu, pupiller ışık refleksi, ekstremitelerin motor ve duyusal muayeneleri düzenli şekilde yapılmalıdır. Takip aralıkları, hastanın özellikleri ve cerrahi tipine bağlı olarak belirlenmelidir.

2.2.3.1. Nörolojik Muayene

Nörolojik muayenede cerrahi tipine göre takibi önerilen muayene bulguları aşağıda özetlenmiştir (Tablo2).

Tablo 2. Cerrahi Tipine Göre Postoperatif Nörolojik Muayene

UYGULANAN OPERASYON	OPERASYON SONRASI NÖROLOJİK TAKİP
Posterior Fossa Cerrahisi	- Aşağı kraniyal sinir çiftlerinin fonksiyonlarının değerlendirilmesi - Serebellum değerlendirilmesi
Nöroaksiyel Cerrahi	- Ekstremitelerde motor ve duyu defisitinin değerlendirilmesi - İdrar inkontinansı değerlendirilmesi
Kraniyotomi	- Kapsamlı nörolojik muayene - Glasgow koma skalası takibi - Nörolojik defisit takibi
Transsfenoidal Hipofiz Cerrahisi	- Görme alanı fonksiyonunun değerlendirilmesi

2.2.3.2. Nöromusküler Fonksiyon Takibi

Kas gevşeticilerin varsa rezidüel etkilerinin erken fark edilebilmesi için; hastanın komutlara uyarak gözünü açması, yutkunabilmesi, komutla dilini çıkararak dışarıda tutması ve kafasını kaldırarak 5 saniye süre ile havada tutması istenmelidir. Üst ve alt ekstremite kuvveti değerlendirilmelidir. Havayolu reflekslerinin korunduğu, nesnel değerlendirme için ekstübasyon öncesi "Train of Four" (TOF) oranının %90'ın üzerinde olduğu görülmelidir. Tüm bu değerlendirmeler sonrasında rezidüel blok tespit edildiyse uygun ajan ile antagonize edilmelidir.

2.2.4. Vücut Isısı ve Titreme

Düzenli olarak değerlendirilmeli ve hastalar normotermik takip edilmelidir. Titreme için meperidin tercih edilebilir.

2.2.5. Ağrı

Anestezi sonrası derlenme döneminde ağrı, postoperatif hemodinamik ve solunumsal komplikasyonlara sebep olabildiği ve hasta konforunu etkilediği için önemlidir. Ağrı palyasyonu için gerekli ve etkin tedavinin belirlenmesinde, ağrı şiddetinin sürekli olarak uygun değerlendirme yöntemleri kullanılarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu amaçla görsel analog skala (VAS), sözel

derecelendirme skalası (VRS), termometre ağrı skalası, yüz, bacak hareketliliği (FLACC skalası), çocuklarda ise yüz ifadesi ağrı skalası (FPS), aktivite, ağlama, teselli edilebilirlik skalası kullanılabilir (9). Ağrı palyasyonu için medikal tedavilerden ilerleyen bölümlerde bahsedilecektir.

2.2.6. Sıvı Dengesi, Kanama ve Takibi

Hastanın ve geçirdiği cerrahinin gereksinimlerine göre sıvı ihtiyacı belirlenmeli, cerrahi süresince tespit edilen kayıplar yerine koyulmalıdır. Diürez, ihtiyaç duyulan hastalarda yakın takip edilmeli ve kayıt altına alınmalıdır. Operasyon sürecinde kanama problemi yaşanan hastalarda kanama kontrolü sağlanmış olsa da vasküler ve nöroaksiyel cerrahi gibi kanama riski içeren vakalarda cerrahi drenler yakın takip edilmeli ve kayıt altına alınmalıdır.

3. Komplikasyonlara Yaklaşım

3.1. Cerrahi Sonrası Nörolojik Komplikasyonlar

3.1.1. Şuur Bozukluğu

Postoperatif nöroşirürji hastaları için en önemli klinik bulgu şuur bozukluğudur. PACU ekibi şuur takibini aksatmadan yapmalı ve geç farkedildiğinde morbidite ve mortalitede artış ile sonuçlanan bu semptomu erkenden tespit etmelidir. Şuur bozukluğunun etyolojisinde; postoperatif kanama, kafa içi basınç artışı, perioperatif iskemik inme, serebral vazospazm, pnömosefali, konvülziyon, baziller arter tıkanıklığı, serebral ödem, delirium, kognitif bozukluk, hemodinamik problemler, elektrolit bozuklukları, hipoglisemi, hiperkapni, hipoksi rol alabilmektedir.

Şuur bozukluğu olan hastalarda hemodinamik problemler veya elektrolit bozuklukları hızlıca değerlendirilmeli, sebep bunlar değilse hastaya acil kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) planlanmalıdır.

3.1.2. Kafa İçi Basınç Artışı

Postoperatif dönemde gecikmiş derlenme veya şuur bozukluğunun en sık nedenlerinden biri de kafa içi basınç artışıdır. Nedenleri arasında; ödem, kanama, serebral kan akımında artış yer almaktadır.

3.1.2.1. Serebral Ödem

İntraoperatif uzun süreli ekartasyon, mükerrer operasyon, patolojiye bağlı (SAK, dev tümörler) olarak serebral otoregülasyonun bozulmuş olması, 6 saatten

uzun süren cerrahi, sıvı yüklenmesi ve hipotonik sıvı kullanımı serebral ödem gelişimine neden olabilir. Vaka içi hipertonik sıvı tercihi ve hedefe yönelik sıvı tedavisi stratejisi ile ödem önlenebilir.

3.1.2.2. İntrakraniyal Kanama

İntrakraniyal kanama, kraniyotomi sonrası gelişen en tehlikeli ve korkulan komplikasyondur. Postoperatif intrakraniyal kanamanın başlıca nedenleri arasında; yetersiz intraoperatif hemostaz, zorlu tümör rezeksiyonu, ekartasyon yaralanması, lezyonun çıkarılmasından sonra gelişen bölgesel kan akışı ve perfüzyondaki değişiklikler, antiagregan/antikoagülan kullanımı (acil cerrahi planlanan hastalarda) ve anesteziden derlenme sırasındaki hipertansif dalgalanmalar yer alır (10).

İntrakraniyal kanamadan şüphelenildiğinde hızlıca beyin BT planlanmalı ve sonuca göre acil operasyon hazırlıklarına başlanılmalıdır.

3.1.2.3. İntrakraniyal Hipertansiyon

Postoperatif hipertansiyon, hiperkarbi, konvülziyon hipoksi beyin kan akımında ve serebral perfüzyon basıncında artışa sebep olabilir. Şuurda bozulma, anormal pupiller ışık refleksi bulguları mevcutsa beyin BT sonrası, hastanın havayolu güvenliği sağlanarak gerektiğinde acil operasyon hazırlıkları başlatılmalıdır.

3.1.3. Perioperatif İskemik İnme

Kraniyotomi sonrası beyin enfarktüsü, arteriyel veya venöz tıkanıklıklara bağlı olabilir. Meninjiyomlar, sıklıkla superior sagital sinüse bitişik konumlanır ve bu sebeple enfarktüs riski mevcuttur (11). Anterior alt serebellar arterin zarar görmesi, posterior fossa cerrahisinin iyi bilinen bir komplikasyonudur, pontin veya serebellar enfarktüse yol açabilir. İskemik inmenin bir başka nedeni de karotis endarterektomi sonrası gelişen karotis arter oklüzyonudur.

3.1.4. Serebral Vazospazm

PACU'da karşılaşılmıyor olsa da kraniyotomi sonrası serebral iskemi veya enfarktüsün nadir bir nedeni serebral vazospazmdır. Bu komplikasyon gecikmiş bir komplikasyondur ve işlemden günler, hatta haftalar sonra nörolojik bozulma meydana gelirse düşünülebilir. Literatürde bildirilen 40 vakanın olduğu bir derlemede, hastaların yaklaşık yarısının sellar bölgede yer alan bir tümör nedeniyle ameliyat olduğu görülmüştür (12).

3.1.5. Serebral Hiperperfüzyon

Karotis endarterektomi benzeri operasyonlardan sonra serebral kan akımındaki ani ve büyük yükseliş nedeniyle gelişir. Baş ağrısı, hipertansiyon ve konvülziyon gelişebilir.

3.1.6. Konvülziyon

İntrakraniyal cerrahi geçiren hastaların tümünde (posterior fossa cerrahisi hariç) konvülziyon gelişebilir. Supratentoryal kraniyotomi sonrası konvülziyon genel insidansı yaklaşık %10-20 olup, en yüksek risk ameliyat sonrası erken dönemdedir (11,13). Status epileptikus nadir olmasına rağmen tüm klinik konvülziyon türleri ortaya çıkabilir. Ameliyat öncesi epilepsi öyküsü olan hastaların ameliyat sonrası konvülziyon riski daha yüksektir. Cerrahi kaynaklı konvülziyon nedenleri arasında beyin dokusunun doğrudan manipülasyonu ve çekilmesi, ödem, hematom veya pnömosefali yer alır. Bu nedenle, postoperatif konvülziyon geliştiğinde beyin BT ile görüntülemenin tekrarlanması gerekir. Konvülziyon meydana geldiğinde, olağan antiepileptik ilaç rejimleriyle tedavi edilir. Proflaktik antiepileptiklerin kullanımıyla ilgili net öneriler mevcut değildir.

3.1.7. Venöz Hava Embolisi

Posterior fossa cerrahilerinde daha sık görülmektedir. Cerrahi işlemi kolaylaştıran oturma pozisyonu, anestezist için zorluklara yol açar ve venöz hava embolisi gibi bazı komplikasyonların riski artar. Venöz hava embolisi, en korkulan komplikasyonlardan biridir. 600 hastayı kapsayan retrospektif bir incelemede, oturur pozisyonda posterior fossa veya servikal omurga ameliyatı geçiren hastaların %19'unda venöz hava embolisi olduğu gösterilmiştir (14). Tanısı transözefageal ekokardiyografi ile konulur.

3.1.8. Motor ve Sensöryel Defisit

Nöroşirürji operasyonlarından sonra gelişebilir. Vertebra cerrahilerinde hematom veya kullanılan enstrümanların basısı nedeniyle gelişebilir. Ayırıcı tanıya gidilip gerekli müdahale ivedilikle yapılmalıdır.

3.1.9. Kraniyal Sinir Disfonksiyonu

Posterior fossa girişimlerinden sonra görülebilir. Kraniyal sinir fonksiyonları titizlikle değerlendirilmeli ve gerektiğinde havayolu güvenliğini sağlamak için hastanın entübe edilerek takip edilmesi akılda tutulmalıdır.

3.1.10. Perioperatif Görme Kaybı

Pron pozisyonda, kontrollü hipotansiyon ile gerçekleştirilen vertebra cerrahilerinden sonra gelişebilir. Engellemek için pron pozisyonda göz çukurlarına bası yapmayacak şekilde uygun yastık kullanımı ve vaka içi normotansif takip önerilmektedir (15).

3.2. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Cerrahi sonrası dönemde kardiyovasküler komplikasyonlar sıklıkla görülür.

3.2.1. Hipotansiyon

Hipotansiyon genellikle; operasyon öncesi yetersiz sıvı alımına bağlı hipovolemi, intraoperatif kanama, rejyonel anesteziye bağlı periferik vazodilatasyon, sedatif ve narkotik ilaç etkisi, anestetik ilaç etkileri nedeniyle gelişen miyokard kontraktilitesinde azalma, kardiyak hastalık öyküsü nedeniyle gelişir. Hipotansiyonun tedavisi; öncelikle altta yatan nedene yönelik yapılır. Fenilefrin (alfa-1 reseptör agonisti) ve norepinefrin (alfa-1, beta-1 reseptör agonisti) kullanılabilir.

3.2.2. Hipertansiyon

Nöroşirürji hastalarında sıklıkla görülür. Ekstübasyon sırasında hemodinamik değişikliklerin önüne geçilmeli ve PACU'da invazif arter monitörizasyonuna devam edilmelidir. Hipertansiyona bağlı gelişebilecek komplikasyonlar (intrakraniyal kanama, ödem, kafa içi basınç artışı) konusunda dikkatli olunmalı; ağrı, hiperkarbi, hipotermi, üriner retansiyon ve titreme gibi hipertansiyona sebep olabilecek nedenler tedavi edilmelidir. Hipertansiyon geliştiğinde ise esmolol, nikardipin, labetolol gibi hızlı ve etkili intravenöz infüzyon tedavileri başlanmalıdır.

3.2.2. Aritmi

Ağrı, hipoksemi, hipotermi, elektrolit anormallikleri, metabolik asidoz ve perioperatif miyokard enfarktüsü nedeniyle gelişebilir.

Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama hastalarında sıklıkla, ST değişiklikleri, QT anormallikleri, bradikardi, supraventriküler taşikardiler, atrial flutter ve fibrilasyon görülür.

Kafa içi basınç artışına bağlı olarak; hipertansiyon, solunum düzensizlikleriyle beraber sinüs bradikardisi eşlik edebilir (cushing triadı).

İntrakraniyal kanama hastalarında gelişebilecek bir başka kardiyak komplikasyon ise stres kardiyomiyopatisidir. Ekokardiyografi ile tanısı konur ve postoperatif ani ölüm sebepleri arasındadır.

3.3. Solunum Sistemi Komplikasyonları

3.3.1. Havayolu Açıklığının Korunması

Postoperatif havayolu açıklığının korunamadığı durumlarda havayolu tıkanıklığı sonrası solunum arresti gelişebilir. Şuur bulanıklığı, gecikmiş derlenme, posterior fossa cerrahisi ve anterior servikal cerrahi sonrası gelişebilecek kraniyal sinir disfonksiyonu, rezidüel kas gevşetici etkisi ve transsfenoidal cerrahiye bağlı üst solunum yolunda hematom/pıhtı veya mukus tıkacı gibi nedenlerle havayolu obstrüksiyonu gelişebilir. Bu durumların önüne geçmek için hastanın postoperatif şuur durumu ve muayenesi ayrıntılı yapılmalı gerekli durumlarda oral ve nazal airway kullanılarak maske oksijen altında monitörize takip edilmelidir.

3.3.2. Hipoventilasyon

Arter kan gazında parsiyel karbondioksit basıncının (pCO2) 45 mm-Hg üzerinde olması ile tanımlanır. En sık nedeni anestezik ilaçların rezidüel etkilerle solunum sistemini deprese etmesidir. Diğer bazı nedenler ise obstrüktif uyku apne sendromu, metabolik bozukluklar, opioid kullanımı, şiddetli postoperatif ağrı olarak sıralanabilir. Tedavisi altta yatan nedene yöneliktir (16).

3.3.3. Hipoksemi

PACU'da en sık hipoksemi sebebi, anesteziden uyanan hastalara oksijen desteği verilmemesidir. Pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu yakından takip edilmelidir.

3.4. Bulantı ve Kusma

Bulantı ve kusma, ameliyat sonrası dönemde en sık görülen yan etkilerden ikisidir ve tahmini insidansı genel anestezi alan hasta popülasyonunda %30 olarak tespit edilmiştir. Bu durum ciddi hasta memnuniyetsizliğine neden olmaktadır. Ayrıca, postoperatif bulantı ve kusmanın (POBK) ortaya çıkması aynı zamanda PACU'da uzun süreli kalış, beklenmedik hastaneye yatış ve artan sağlık bakım maliyetlerine neden olmaktadır.

POBK'nin uygun yönetimi oldukça karmaşık bir süreçtir. Farklı farmakokinetik, etkinlik ve yan etki profillerine sahip çok sayıda antiemetik

vardır, bu nedenle antiemetik seçimi klinik duruma bağlı değişir. POBK yönetimine ilişkin yayınlanmış çeşitli kılavuzlar mevcuttur ve kılavuz önerileri hastaların POBK risk durumunun belirlenerek gerektiğinde kombine ilaç tedavisi ile POBK tedavisinin sağlanmasını içermektedir (17,18).

4. Derlenme Ünitesinden Taburculuk

PACU'dan taburcu olmadan önce hasta değerlendirmesi için bir standart oluşturulmalı ve hastanın gönderileceği yere (servis, yoğun bakım ünitesi) göre farklı kriterler belirlenmelidir. PACU'dan taburculuk için modifiye Aldrete skorlaması sık kullanılmaktadır (Tablo 3). PACU'dan taburculuk için Aldrete skoru 9 puana eşit veya yüksek olmalıdır. Aldrete skorunun parametreleri arasında, ağrı, bulantı ve kusma yoktur.

Narkotik analjezik kullanılan hastalar taburculuk öncesi 30 dk solunum fonksiyonları açısından takip edilmelidir. Taburculuk için değerlendirilecek hastanın öncelikle POBK tedavisinin, ağrı palyasyonunun tamamlanmış olması ve gözlem süresince stabil vital bulgularının olması gerekmektedir. Bu alandan literatürde değerlendirilen çalışmalarda her ne kadar taburculuk değerlendirme skalalarının tümünde yaşamsal belirtiler yer alsa da, skalalarda yer alan spesifik yaşamsal belirtilerde farklılıklar mevcuttur. Hepsinde ortak olarak kullanılan tek yaşamsal belirti kan basıncıdır. Bu çalışmalardan çıkarılan sonuca göre; PACU'dan taburculuğun değerlendirilmesine idrar çıkışı, ağızdan alım veya psikomotor testlerin dahil edilmesi anlamsızdır.

PACU'dan hastayı taburcu etmeden önce ağrı, bilinç durumu, tansiyon, bulantı-kusma ve diğer hayati belirtilerin değerlendirilmesi kanıt düzeyi yüksek literatür önerileridir (19).

Klinik dışı nedenlerden dolayı PACU taburculuğunun gecikmesi yaygındır ve ağırlıklı olarak postoperatif cerrahi servislerdeki taburculuk planlaması ve organizasyon ve personel sorunları nedeniyle meydana gelmektedir (20).

Tablo 3. Modifiye Aldrete Skorlama Sistemi

Motor Hareket	4 ekstremite	2
	2 ekstremite	1
	0 ekstremite	0
Solunum	Derin soluk alabilme ve öksürebilme	2
	dispne, yüzeyel soluk alıp verme	1
	Apne	0
Dolaşım	Kan basıncı +/- 20 mmHg preanestezik dönem	2
	Kan basıncı +/- 20-50 mmHg preanestezik dönem	1
	Kan basıncı +/- 50 mmHg preanestezik dönem	0
Bilinç	Tam uyanık	2
	Seslenerek uyandırılıyor	1
	Yanıt yok	0
Oksijen Saturasyonu	Oda havasında >%92	2
	%90 spO2 için oksijen desteği gerekli	1
	Oksijen desteği ile spO2< %90	0

5. Ağrı Palyasyonu

Güvenli ve etkin postoperatif ağrı tedavisi için multimodal analjezi yöntemlerinin erişkin ve çocuk hastalarda uygulanması TARD'ın hazırladığı postoperatif ağrı tedavisi kılavuzunda, güçlü ve yüksek kalite düzeyinde öneri olarak yer almaktadır (9).

Multimodal analjezi; "analjezik etkinliği arttırmak ve opioid ihtiyacını azaltmak için farklı etki mekanizmalarına, additif ya da sinerjik etkilere sahip birden fazla ilaç veya yöntemin birlikte kullanılması'' olarak tanımlanmaktadır (9).

Kullanılabilecek farmakolojik preparatlar; non steroid antiinflamatuar ilaçlar, parasetamol, gabapentin analogları, steroid ilaçlar, ketamin, sistemik lidokain uygulaması ve deksmedetotimidindir.

Kraniyotomi sonrası ağrı tedavisi için öneriler şunlardır:

- Sistemik analjezi parasetamol içermelidir,
- Non steroid antiinflamatuar ilaçlar, ameliyat öncesi veya ameliyat sırasında uygulanmalı ve ameliyat sonrası devam edilmelidir,
- Postoperatif ağrının azaltılmasında, intraoperatif deksmedetomidin infüzyonu önerilmektedir,
- Kesi bölgesine infiltrasyon ya da rejyonel anestezi uygulamaları önerilmektedir,
- Opioidler acil durumlarda kurtarma analjezisi olarak kullanılmak için saklanmalıdır (21).

Kompleks spinal cerrahilerde ağrı tedavisi için öneriler şunlardır:

- Sistemik analjezi için parasetamol ve non steroid antiinflamatuar ilaçlar veya siklooksijenaz-2 spesifik inhibitörleri ameliyat öncesi veya ameliyat sırasında uygulanmalı ve ameliyat sonrasında da devam ettirilmelidir,
- İntraoperatif intravenöz düşük doz ketamin infüzyonu önerilmektedir,
- Lokal anesteziklerin tek başına veya opioidlerle kombine edildiği epidural analjezi önerilmektedir,
- Opioidler postoperatif dönemde kurtarma analjezikleri olarak saklanmalıdır (22).

KAYNAKLAR

1. Marx GF, Mateo CV, Orkin LR. Computer analysis of postanesthetic deaths. Anesthesiology. 1973 Jul;39(1):54-8.

2. Mellin-Olsen J, Staender S, Whitaker DK, et al. The helsinki declaration on patient safety in anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2010;27(7):592-597.

3. Thenuwara KN, Yoshimura T, Nakata Y, et al. Time to recovery after general anesthesia at hospitals with and without a phase I post-anesthesia care unit: a historical cohort study. Can J Anaesth. 2018;65(12):1296-1302.

4. Weingarten TN, Bergan TS, Narr BJ, et al. Effects of changes in intraoperative management on recovery from anesthesia: a review of practice improvement initiative. 2015.

5.Postanestezik Bakım. TARD Akademi. https://akademi.tard.org.tr/?p=kilavuz-detay&bID=18&session=62076319u186228957s310381596. (Son erişim tarihi 20 Aralık 2023).

6. Popov DCS, de Cássia Giani Peniche A. Nurse interventions and the complications in the post-anesthesia recovery room. Revista da Escola de Enfermagem da USP. 2009;43(4):953-961.

7. Idoffsson A, Olsson C, Holmén A, et al. Development and validation of an instrument to measure nursing workload in the postanaesthesia care unit: An observational study. Eur J Anaesthesiol. 2020;37(10):864-873.

8. Manninen PH, Raman SK, Boyle K, et al. Early postoperative complications following neurosurgical procedures. Canadian Journal of Anaesthesia. 1999;46(1):7-14.

9. Postoperatif Ağrı Tedavisi Kılavuzu. TARD Akademi. https://akademi.tard.org.tr/?p=kilavuz-detay&bID=38&session=62266786u186800358s311333931. (Son erişim tarihi 22 Aralık, 2023).

10. Fukamachi A, Koizumi H, Nukui H. Postoperative intracerebral hemorrhages: a survey of computed tomographic findings after 1074 intracranial operations. Surg Neurol. 1985 Jun;23(6):575-80.

11. Weiss N, Post KD: Avoidance of complications in neurosurgery, in Winn HR (ed): Youmans Neurological Surgery, ed 6. Philadelphia: Elsevier, 2011

12. Alotaibi NM, Lanzino G. Cerebral vasospasm following tumor resection. J Neurointerv Surg. 2013;5(5):413-418.

13. Weston J, Greenhalgh J, Marson AG. Antiepileptic drugs as prophylaxis for post-craniotomy seizures. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;2015(3).

14. Ganslandt O, Merkel A, Schmitt H, et al. The sitting position in neurosurgery: Indications, complications and results. A single institution experience of 600 cases. Acta Neurochir (Wien). 2013;155(10):1887-1893.

15. Zina Tariq Ali, Saif Kadhem, Hessain Salman. Post Anesthetic Complications Following Prolonged Laminectomy Operations In Prone Position In Baghdad And Al-Harırı Hospitals. Biochem. Cell. Arch. 2018;18(2): 1531-1536

16. Roesslein M, Chung F. Obstructive sleep apnea in adults: Peri-operative considerations. Eur J Anaesthesiol. 2018;35(4):245-255.

17. Gan TJ, Belani KG, Bergese S, et al. Fourth Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. Anesth Analg. 2020;131(2):411-448.

18. Mauermann E, Clamer D, Ruppen W, et al. Association between intra-operative fentanyl dosing and postoperative nausea/vomiting and pain: A prospective cohort study. Eur J Anaesthesiol. 2019;36(11):871-880.

19. Phillips NM, Haesler E, Street M, et al. Post-anaesthetic discharge scoring criteria: A systematic review. JBI Libr Syst Rev. 2011;9(41):1679-1713.

20. Cowie B, Corcoran P. Postanesthesia Care Unit Discharge Delay for Nonclinical Reasons. Journal of PeriAnesthesia Nursing. 2012;27(6):393-398.

21. Mestdagh FP, Lavand'homme PM, Pirard G, et al. Pain management after elective craniotomy: A systematic review with procedure-specific postoperative pain management (PROSPECT) recommendations. Eur J Anaesthesiol. 2023;40(10):747-757.

22. Waelkens P, Alsabbagh E, Sauter A, et al. Pain management after complex spine surgery: A systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. Eur J Anaesthesiol. 2021;38(9):985-994.

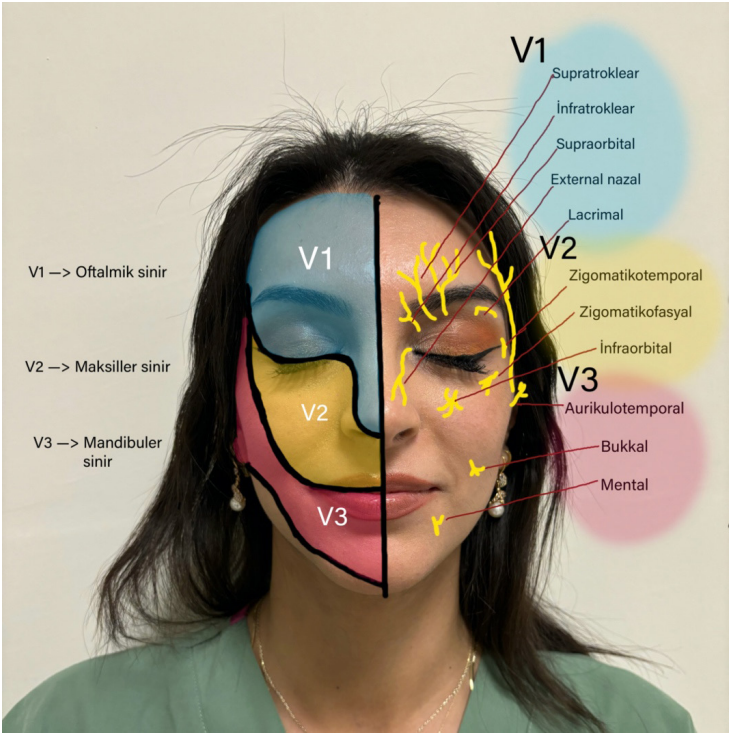
BÖLÜM 14

BAŞ VE BOYUN BLOKLARI

Ferda SERDOĞAN

Baş ve boyun bölgesi, birçok önemli anatomik yapının bulunduğu karmaşık bir alanı içerir. Anestezi pratiğinde, bu bölgeye yönelik doğru ve etkili bloklar, hastaların ağrı kontrolünü sağlamak ve cerrahi müdahaleleri kolaylaştırmak için önemlidir. Baş ve boyun bölgesinin duyusal sinir innervasyonu trigeminal sinir (5.kraniyal sinir) ve üst servikal sinirlerle sağlanır (1). Bu bölümde, baş ve boyun bloklarıyla ilgili temel konular, teknikler ve klinik uygulamalar ele alınacaktır.

1. Trigeminal Sinir Anatomi



Şekil 1. Trigeminal sinir anatomi

Trigeminal sinir 5. kraniyal sinirdir ve yüzün duysal innervasyonunu sağlar. Oftalmik, maksiller ve mandibular olmak üzere üç büyük dalı mevcuttur (Şekil 1).

2. Yüz Blokları

2.1. Supraorbital Sinir Bloğu

Supraorbital sinir bloğu, supraorbital sinirin hizmet verdiği bölgelerdeki, supraorbital nevralji, yüzücü baş ağrısı ve akut herpes zoster'e sekonder ağrı dahil ağrılı durumların tanı ve tedavisinde faydalıdır. Bu teknik aynı zamanda lezyonun çıkarılması için supraorbital sinirin dağıtımında cerrahi anestezi sağlanmasında da faydalıdır. Hasta sırtüstü yatırılır. Etkilenen taraftaki supraorbital foramen palpasyonla tanımlanır ve bu seviyede 25 Gauge bir iğne foramene girmeyi engellemek için 16 derece mediale yönlendirilir (Şekil 2). Foramen üzerine lineer ultrason probu yerleştirildiğinde hiperekoik supraorbital çıkıntının devamsızlığı olarak kolayca tanımlanır ve 3 ml lokal anestezik yapılır. Enjeksiyon yerinde ekimoz ve hematom oluşabilir (2).

2.2. Supratroklear Sinir Bloğu

Supratroklear sinir, alnın inferomedial bölümüne, burun köprüsüne ve üst göz kapağının medial kısmına duyusal innervasyon sağlamak için lifler gönderir ve blokajı bu bölgelerin ağrılı durumlarının tanı ve tedavisinde faydalıdır. Yüksek frekanslı küçük bir doğrusal transdüseri, burun köprüsü ile supraorbital çıkıntının birleşim yerindeki enine bir düzleme yerleştirilir ve supraorbital çıkıntıda bir süreksizlik tanımlanana kadar yavaş yavaş sefalden kaudale doğru hareket ettirilir. Ultrason rehberliği altında, 25 Gauge bir iğne burun köprüsü ile supraorbital çıkıntının birleşim yerinin hemen yan tarafından sokulur ve deri altı dokuya medial olarak ilerletilir. Anestezi yapılırken glabellar orta hattan 17 mm laterali belirlenmeli ve 2 ml lokal anaestezik yapılmalıdır (Şekil 3).

Uygulayıcı aynı zamanda bu alanın oldukça vasküler olduğunu ve intravasküler lokal anestezik enjeksiyonu potansiyeli ile beraberindeki risklerin her zaman mevcut bir olasılık olmaya devam ettiğini hatırlamalıdır. Bu vaskülarite, blok sonrası ekimoz ve hematom oluşumunun artmasına neden olur. Enjeksiyondan hemen sonra blok bölgesine manuel basınç uygulandığında bu komplikasyonlar azaltılabilir. Blok sonrası 20 dakikalık periyotlarla soğuk kompres uygulanması da işlem sonrası ağrı ve kanama miktarını azaltır (3).

2.3. İnfratroklear Sinir Bloğu

İnfratroklear sinir üst göz kapağı medialini, burnun medial derisini duysal innerve eder. Yaklaşık 2 ml lokal anestezik orbita ile nazal kemik birleşim yerine enjekte edilir (Şekil 4) (4).

Şekil 2. Supraorbital Blok **Şekil 3.** Supratroklear Blok **Şekil 4.** İnfratroklear Blok

2.4. İnfraorbital Sinir Bloğu

Dudak enjeksiyonları ve perioral gençleştirmenin son zamanlardaki popülerliği göz önüne alındığında, infraorbital sinir bloğu giderek daha önemli hale gelmiştir. İnfraorbital foramen, irisin medial limbusundan aşağıya doğru bir çizgi bırakılarak bulunabilir. Bu çizgide foramen, yörünge kenarının 5 mm ila 8 mm altındadır (Şekil 5). İnfraorbital foramenlere girmek gerekli değildir. Kapak şişmesini ve ödemi en aza indirmek için enjeksiyon sırasında enjeksiyon bölgesi ile alt göz kapağı arasına tek parmakla baskı uygulanmalıdır ve yavaşça 1 ila 3 mL lokal anestezik bırakılmalıdır. İntraoral yaklaşım için, aynı anatomik noktaları kullanılır ve infraorbital foramenleri hedefleyerek sinire mukobukkal kıvrımdan 5 cm uzunluğunda 27 Gauge iğne ile yaklaşılır (5). Başarılı bir blokla üst yanak, alt palpebral alan lateral nazal alan ve superior labial alanda anestezi sağlanmış olur.

2.5. Zigomatikotemporal ve Zigomatikofasiyal Sinir Bloğu

Zigomatikotemporal sinir, özellikle migren tetik noktalarını ve migren cerrahisini daha iyi anladıkça anlaşılması gereken önemli bir sinirdir. Zigomatikotemporal sinir, maksiller trigeminal sinir V2'nin terminal dalıdır. İnferior orbital fissürden çıktıktan sonra, zigomatikotemporal ve zigomatikofasiyal olmak üzere iki dal oluşturur. Zigomatikotemporal sinir, bir foramenden temporal fossa'nın ön kısmına geçer ve lateral orbita kenarının arka konkav yüzeyinde, yaklaşık olarak lateral kantus seviyesinde, bazı değişkenliklerle bir foramenden çıkar (6). Zigomatikofasiyal sinirler, zigomanın ön yüzeyinde, infraorbital kenarın hemen lateralindeki foraminalardan ortaya çıkar. Bu sinirlerin çıkış noktası, lateral orbita kenarı ile alt orbita kenarının birleşim yerinin yaklaşık 2 cm alt tarafında bulunabilir. Orbitanın lateralindeki derinin başarılı bir şekilde bloke edilmesine rağmen, hastalar lateral kantusun üzerindeki deriyi hissedebilirler. Bu genellikle lakrimal sinir tarafından sağlanır. Bu cildi başarılı bir şekilde bloke etmek için lateral kantüsün hemen üstüne az miktarda anestezik eklenebilir. Zigomatikotemporal sinir, lateral orbita duvarının arkasında, palpe edilebilen zigomatikofrontal sütürün 10-12 mm lateralinde ve aşağısında bloke edilir (Şekil 6). Zigomatikofasiyal blok, bu sinirin dikey bloğu yoluyla gerçekleştirilir. Spesifik olarak, 1-2 ml lokal anestezik, lateral orbita kenarı ile alt orbita kenarının birleşim yerinin 2 cm alt kısmına yerleştirilir (Şekil 7) (5).

Şekil 5. İnfraorbital blok **Şekil 6.** Zigomatikotemporal blok **Şekil 7.** Zigomatikofasyal blok

3. Skalp Bloğu

Ön skalpin anestezisi supraorbital, supratroklear ve zigomatikotemporal sinir dallarının enjeksiyonu ile sağlanır. Arka kafa derisinin innervasyonunu büyük oranda 2. Servikal sinirden köken alan büyük oksipital sinir ile sağlar. Küçük oksipital sinir ise 2.ve 3. servikal sinirlerin ventral ramusundan köken alıp kulağın hemen arkasındaki deriyi innerve eder (7). Her bölgeye 3-5 ml lokal anestezik kullanılarak tüm sinirlerin bloğu için toplam 30 ml lokal anestezik yeterlidir. Skalp bloğu ile uyanık kraniotomi yapılabilir ve erken nörolojik hasar tespiti, opioidlerin istenmeyen yan etkileri olmadan hızlı iyileşme ve kısa hastane yatış süresi sağlanabilir (8,9). Genel anestezi ve skalp bloğu ile uyanık kraniotominin karşılaştırıldığı çalışmalarda postoperatif bulantı kusma ve opioid ihtiyacının genel anestezi alan gruplarda daha fazla olduğu gösterilmiştir (10).

3.1. Büyük Oksipital Sinir Bloğu

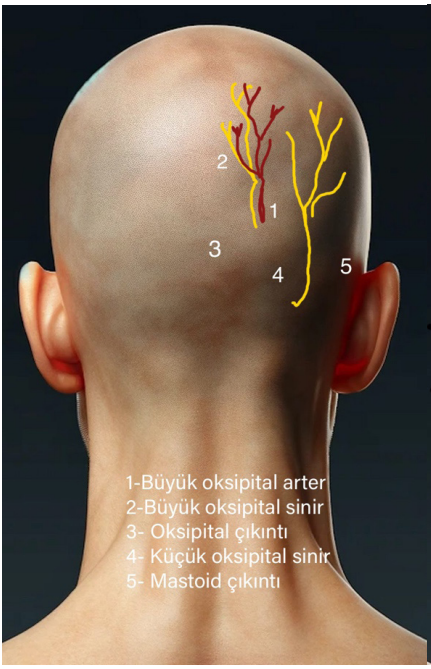
Büyük oksipital sinir 2.servikal sinirin dorsal ramusundan köken alır ve seyri esnasında oksipital arter medialinde yüzeyelleşir. Hasta oturur pozisyonda ve boyun tam fleksiyonda iken oksipital arter palpasyonu ile sinir yeri lokalize edilebilir ve 1-2 cm 25 gauge iğne ile 2-4 ml lokal anestezik yapılır (Şekil 8). Migren baş ağrısı tedavisinde ve skalp bloğunda kullanılır. Sinirin artere göre değişken seyri göz önüne alındığında ultrason eşliğinde blokajının daha olumlu sonuçlar verdiği gösterilmiştir (11). Yüksek frekansta lineer bir ultrason transdüseri nukal çıkıntıda oksipital arterin nabzının tespit edildiği noktada transvers pozisyonda yerleştirilir. Oksipital sinir artere yakın bir konumda olacak ve üzerine ultrason transdüseri ile uygulanan basınç altında sıkışmayan hipoekoik oval bir yapı olarak ultrasonda görülecektir. Sinir net bir şekilde tanımlandıktan sonra 1-2 cm 25 gauge iğne in plane bir yaklaşımla iğne ucu oksipital kemiğin periosteumuna temas edene kadar oksipital sinire doğru ilerletilir ve sinire yaklaştığında 4 ml lokal anestezik enjekte edilir.

3.2. Küçük Oksipital Sinir Bloğu

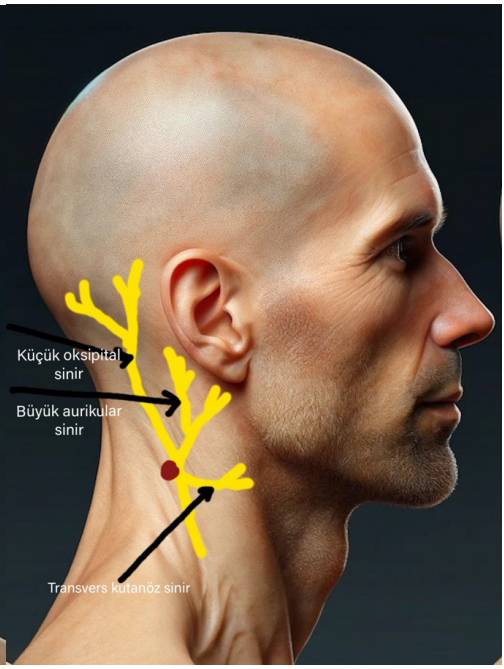
Küçük oksipital sinir servikal sinirden köken alır ve kulağın arkasındaki derin fasyadan çıkıp deri duyusunu verir.

3.3. Büyük Aurikular Sinir Bloğu

2. ve 3.servikal vertebralardan çıkan büyük aurikluar sinirin ön ve arka olmak üzere iki dalı mevcuttur. Ön dalı parotis bezi üzerindeki cilde dağılır arka dalı üst kısım hariç kulak arkasının duyusunu verir.



Şekil 8. Oksipital sinirler



Şekil 9. Servikal pleksus blok

4. Servikal Pleksus Bloğu

Servikal pleksus C2-C4 ventral ramuslarından köken alır ve sternokleidomastoid kasın hemen arkasında uzanır. Süperfisiyal ve derin olmak üzere iki dalı mevcuttur. Yüzeyel servikal pleksus sternokleidomastoid kasının arkasında büyük aurikular sinir, küçük oksipital sinir, transversus koli ve supraklaviküler sinir olmak üzere dört dal verir. Süperfisial servikal pleksus anterolateral boyun ve omuz derisini, derin servikal pleksus ise ön boyun ve diyafragma gibi daha derin yapıları innerve eder.

Yüzeyel servikal pleksus bloğu ile boyun anterior ve anterolateralinin anestezisi sağlanabilir. Boyun bölgesinde yapılan farklı cerrahilerde kullanılabilir. Servikal pleksus bloklarının yaygın endikasyonları arasında karotis endarterektomileri, lenf nodu diseksiyonları, kulak cerrahisi, tiroid cerrahisi parotis cerrahisi sayılabilir (12). Karotis endarterektomi cerrahisinde rejyonel anestezi nörolojik izleme yapılabildiği için tercih edilmektedir. Nörolojik bozukluklar anında farkedilebilir ve müdehale edilebilir. Böylece olası komplikasyonların da önüne geçilmiş olur.

Blok için sternokleidomastoid kas arka sınırının orta noktası palpasyonla belirlenir. 22 gauge bir iğne önce kasın karşı tarafına doğru, sonra kulak

memesinin hemen arkasından geçecek bir çizgiye ve daha sonra aynı taraf meme başına doğru yönlendirilir. Her noktada negatif aspirasyon yapıldıktan sonra yaklaşık beşer ml lokal anestezik yelpaze şeklinde dağıtılır (Şekil 9). Ultrason eşliğinde ise sternokleidomastoid kas arka sınırının orta noktasına lineer prob dik açıyla yerleştirilir. Sinirler prevertebral fasyanın üzerinde yer alır. İdeal olarak, lokal anestezi, servikal pleksusun yanındaki sternokleidomastoid altına, servikal fasya ile sternokleidomastoid'in posterior sınırı arasına enjekte edilir. İğneyi düzleme doğru ilerleterek, bu blok için dikkatli bir aspireasyonun ardından yaklaşık 5-10 mL kullanılabilir.

Lokal anestezik alerjisi, enjeksiyon alanında enfeksiyon olması ve kanama bozukluğu halinde işlem yapılmaz (12). Enfeksiyon, hematom, sinir hasarı gelişebilecek komplikasyonlardır. Yine işlem esnasında yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon yapılabilir ve lokal anestezik toksisitesi gelişebilir. Özellikle bilateral yapılan bloklarda lokal anestezik dozu tam hesaplanmalıdır. İşlem yapılan bölgede santral nöroaksiyel sisteme yakınlığı nedeniyle yanlışlıkla epidural, subdural veya subaraknoid enjeksiyon yapılması ihtimali mevcuttur (13,14). Böylece motor ve duyu bloğu gerçekleşip ölüme neden olabilir. Yine bu işlem esnasında frenik sinir blokajı olabilir ve hasta solunum sıkıntısı yaşayabilir (15). Ultrason rehberliği komplikasyonları en aza indirmek için iğne konumunun izlenmesini ve lokal anestezik yayılımının görselleştirilmesini sağlayabilir (16).

5. Havayolu Blokları

Bu bloklar, hava yoluyla ilgili cerrahi müdahalelerde ağrıyı kontrol etmek, entübasyonu kolaylaştırmak veya komplikasyonları önlemek amacıyla kullanılan bazı tekniklerdir. Trakeal blok, krikotiroid blok, rekürren ve superior laringeal sinir bloğu, transtrakeal blok ve yüzeyel servikal bloklar uygulanabilir.

6. Oftalmolojide Lokal Anestezi

Bu blok teknikleri, göz ameliyatlarında ağrı kontrolü sağlamak için tercih edilen yöntemlerdir. Retrobulbar, peribulbar, subtenon, intrakameral anestezi ve topikal anestezi oftalmolojide kullanılan bloklardır.

Baş ve boyun blokları, anestezi pratiğinde ağrı kontrolü ve cerrahi müdahaleleri kolaylaştırmak için güçlü bir araçtır. Bu bölümde ele alınan temel konular, anestezi uzmanlarına bu blokları etkili bir şekilde uygulama konusunda rehberlik edecektir.

KAYNAKLAR

1. Güldoğuş F, Gürkan Y, Rejyonel Anestezi, 3/2013; 243-253

2. Santos LS, Gago VA, Guerrero PÁL et al: Patterns of anaesthetic pericranial nerve block in headache patients. Neurología (English Edition) 2018; 33:160-164.

3. Waldman SD. Supratrochlear nerve block. In: Pain Review. 2nd ed. W.B. Saunders; 2017: 43–43.

4. Waldman SD.: Acute herpes zoster of the first division of the trigeminal nerve. Atlas of Common Pain Syndromes.2019.W.B. SaundersPhiladelphia:pp. 1-5.

5. Zide BM, Swift R: How to block and tackle the face. Plast Reconstr Surg 1998; 101: 84-851.

6. Jeong SM, et. al. Anatomical consideration of the anterior and lateral cutaneous nerves in the scal. J Korean Med Sci 2010; 25: 51-522.

7. Ward JB. Greater occipital nerve block. Semin Neurol. 2003; 23:59-62

8. Hagan K., Bhavsar S., Raza S. et. al. Enhanced recovery after surgery for oncological craniotomies. J Clin Neurosci 2016; 24: 10-16.

9. Venkatraghavan L., Bharadwaj S., Au K., et. al. Same-day discharge after craniotomy for supratentorial tumour surgery: a retrospective observational single-centre study. Can J Anaesth 2016; 63:1245-1257.

10. Bojaxhi E, Louie C, ReFaey K et al. Reduced Pain and Opioid Use in the Early Postoperative Period in Patients Undergoing a Frontotemporal Craniotomy under Regional vs General Anesthesia: World Neurosurgery, 2021;150: 31-37

11. Shim J.H., Ko S.Y., Bang M.R., et. al. Ultrasound-Guided Greater Occipital Nerve Block for Patients with Occipital Headache and Short Term Follow Up. Korean J Anesthesiol 2011; 61: pp. 50-54.

12. Vloka J.D., Tsai T., Hadzic A.: Cervical plexus block. Hadzic A.Textbook of regional anesthesia and acute pain management.2007.McGraw-HillNew York:pp. 387-395.

13. Pandit J.J., Satya-Krishna R., Gration P. Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. Br J Anaesth 2007; 99:159-169.

14. Abdelghany M.S., Ahmed S.A., Afandy M.E. Superficial cervical plexus block alone or combined with interscalene brachial plexus block in surgery for clavicle fractures: a randomized clinical trial. Minerva Anestesiol 2021; 87: 523-532.

15. Chang KV, Wu WT, Özçakar L. Ultrasound-guided interventions of the cervical spine and nerves. Phys Med Rehabil Clin N Am 2018; 29:93-103

16. Ho B., De Paoli M. Use of ultrasound-guided superficial cervical plexus block for pain management in the emergency department. J Emerg Med 2018; 55: 87-95.

BÖLÜM 15

PERİOPERATİF NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Abdullah KAYGISIZ

Nörolojik komplikasyonlar sağlık kaynakları tüketimini artıran, yaşam kalitesini bozan ve uzun süreli sağkalımı tehdit eden önemli bir hasta morbiditesi kaynağıdır (1). Ameliyat sırasında gelişebilecek nörolojik komplikasyonlar hastalar için yıkıcı olabilir. Çoğu organın hasarında geçici ya da sürdürülebilir alternatifler olmasına rağmen doğal nörolojik fonksiyona bir alternatif yoktur. Perioperatif kardiyovasküler ve solunum sistemleri için standart monitörler rutin olarak kullanılmaktadır. Ancak hem anestezikler hem de analjezikler için birincil terapötik hedef olan merkezi ve periferik sinir sistemlerinin klinik önemine rağmen anestezi sırasında beyin veya diğer nöral yapılar için standart monitorizasyon daha geri planda kalmıştır.

Anestezi ve cerrahi esnasında gelişebilecek olası nörolojik komplikasyonlar göz önüne alındığında bu bölümde deliryum, postoperatif kognitif disfonksiyon, inme, spinal kord iskemisi ve perioperatif görme kaybının üzerinde durulacaktır.

1. Deliryum

Beklenen yaşam süresi artmaya devam etmektedir ve ameliyat ihtiyacı artan yaşla birlikte yükseliştedir. Bu sebeple önümüzdeki yıllarda postoperatif deliryum (POD) gibi ameliyat ile ilgili komplikasyonların sayısının artması muhtemeldir.

Deliryum dikkatsizlik, dağınık düşünme gibi temel özelliklerle karakterize olan bazal bilişsel durumdan farklılık gösteren akut ve dalgalı nörolojik bir bozukluktur (2). Deliryum, postoperatif en önemli komplikasyonlardan biridir. Major cerrahi geçiren 60 yaş üstü hastaların %70'ini etkiler. Mortalite, kalıcı bilişsel gerileme ve uzamış hastanede kalış süresi gibi olumsuz sonuçlarla ilişkilidir (3). Deliryum hipoaktif ya da hiperaktif bir klinik özellik gösterebilir. Hiperaktif deliryumda hastanın kendi güvenliğini etkileyebilecek ajitasyon, azalmış inhibisyon ve huzursuzluk ön plandadır. Hipoaktif deliryum

ise hasta sakin göründüğü için çoğunlukla göz ardı edilmektedir. Klinik olarak oryantasyon bozukluğu, dikkatsizlik ve hareket kabiliyetinde azalma görülebilir (4).

Deliryumun mekanizması tam olarak netleştirilememiştir. Dopaminerjik aktivitenin artması ve kolinerjik aktivitenin azalması sonucu merkezi sinir sistemi yapısındaki değişen dengenin deliryuma sebep olabileceği düşünülmektedir. Perioperatif olarak kullanılan birçok ilaç duyarlı hastalarda deliryum potansiyelini şiddetlendirebilir (5).

POD'un tanınması için aşağıdaki preoperatif risk faktörlerinin değerlendirilmesi önerilmektedir:

- İleri yaş,
- Amerikan Anesteziyolojistler Derneği (ASA) fiziksel durum skoru > 2,
- Charlson Komorbidite İndeksi ≥ 2,
- Mini Mental Durum Testi skoru < 25 puan (6)

Ameliyat olan hastalarda deliryum insidansını azaltmak için profilaktik olarak herhangi bir ilacın kullanılması önerilmemektedir. Ancak indeks tabanlı EEG monitörizasyonu kullanılan anestezi uygulamalarında deliryum insidansında azalma olduğu gösterilmiştir (7).

Periferik inflamasyonun ve buna bağlı olarak nöroinflamasyonun deliryuma benzeyen akut defisitlere yol açabileceği düşünülmektedir. Anesteziklerin de aynı mekanizma üzerinden etki gösterdiğine dair iddialar önemli ölçüde zayıftır. Alfa-2 agonist olan deksmedetomidin antienflamatuar bir etkisinin olduğu iddia edilmektedir ve postoperatif deliryum tedavisinde kullanımı önerilmektedir (8). Deliryum tedavisi için düşük dozda bolus şeklinde, kısa süreli ve semptom odaklı haloperidol kullanılması da önerilmektedir (9).

Ancak deliryum tedavisi için benzodiazepinlerin kullanılması, semptomları veya altta yatan nedenleri tedavi etmek için faydalarına ilişkin kanıtların düşük olmasından dolayı tercih edilmemektedir (10).

2. Postoperatif Kognitif Disfonksiyon

Postoperatif kognitif disfonksiyon (POKD), hastaların kognitif becerilerinde ameliyattan sonraki günlerde başlayan gerilemeyi kapsar (11). Ameliyattan sonraki 7 günden daha erken bilişsel değişiklikler anestezinin etkisi, uykusuzluk, ağrı, anksiyete, yetersiz beslenme ve ameliyat komplikasyonları gibi sebeplerden doğru bir şekilde test edilemez. Bu yüzden erken postoperatif değişiklikler POKD'ye atfedilemez (4). Yaşlı hastalarda

POKD insidansı postoperatif 1 hafta sonra % 25, 3 ay sonunda % 10 ve 1 yıl sonunda % 1'dir (12).

POKD için tanımlanan diğer risk faktörleri: ameliyat öncesi bilişsel bozukluk, serebrovasküler hastalık öyküsü, ameliyat süresi, ameliyat sonrası enfeksiyonlar, solunum komplikasyonları, ileri yaş ve düşük eğitim seviyesidir (13). Ameliyat öncesi kognisyonun 60 yaş üstü hastalarda rutin olarak değerlendirilmesi; ameliyat sonrası risk sınıflandırması, tedaviler hakkında uygun karar verme ve POD/POKD yönetim planlaması sağlar (14). POKD tanısında ince ve spesifik nörobilişsel değişiklikleri en iyi şekilde tespit etmek için kognitif alanları kapsayan bir dizi test kullanılır. Kısaltılmış Mental Test veya Mini-Mental Durum Muayenesi (MMDM) ile değerlendirme yoluyla POKD incelenmiştir. Ancak bu testler esasında demans taraması için kullanılmaktadır ve bilişsel gerilemenin ince özelliklerini belirlemek için yetersizdir. Hassas nöropsikometrik testler için Montreal Bilişsel Değerlendirme ölçeği, Addenbrooke Kognitif Muayenesi ve Hızlı Hafif Bilişsel Bozukluk tarama testi gibi seçenekler mevcuttur (15).

POKD'nin patogenezi net bilinmemekte olup, araştırmalarda nöral apoptoz, nöroinflamasyon ve mikroembolinin rolüne odaklanılmaktadır. Hayvanlar üzerinde yapılan in vivo çalışmaların, volatil anestezik ajanların amiloid plaklar ve nörofibriler yumaklar vasıtasıyla kolinerjik sistemi hasarlaması sonucu nöral apoptozu kolaylaştırdığı gösterilmiştir (12).

Ameliyat öncesi değerlendirme; alkol ile uyuşturucu geçmişini, anestezik ilaçlarla etkileşim potansiyelini belirlemeyi ve ameliyat sırasında kullanımı veya ihmalinin bilişsel işlev üzerinde zararlı bir etkisi olabilecek ilaçları tanımlamayı içermelidir (16). İşitme cihazları, gözlükler, protezler gibi kişisel cihazların kullanımı gözden geçirilmelidir. Hafif bilişsel bozukluk veya demanslı kişilere mümkünse tüm preoperatif değerlendirmelerde hastaları tanıyan bir akrabaları veya bakıcıları eşlik etmelidir. Bakım verenlerin ameliyattan önce anestezi indüksiyonuna kadar ve ameliyattan hemen sonra hastanın yanında kalması için gerekli düzenlemeler yapılmalıdır. Uygun şekilde oluşturulmuş, kayıtlı bir vekaletname ameliyat öncesi değerlendirme sürecinde teyit edilmelidir. Ameliyat öncesi uzun süreli açlık, uyku değişikliği ve ilaç programlarının kesintiye uğramasıyla ilişkili oryantasyon bozukluğunu azaltmak için hafif bilişsel bozukluk veya demanslı kişilere günün erken saatlerinde ameliyat için öncelik verilmelidir (17).

Anestezistler iletişim kurabilen kişilerde görsel analog skala, sözlü iletişim kuramayan demanslı kişilerde Abbey Ağrı Skalası ile ağrının nasıl kaydedileceğine karar vermelidir. Ayrıca hastanın yaşına, eşlik eden

hastalıklarına, kullandığı ilaçlara, böbrek ile solunum fonksiyonlarına göre titre edilmiş analjeziklerin kullanılmasına dair net bir ağrı yönetimi planlanmalıdır (18).

Anestezistlerin bakış açısından, genel anestezinin POKD'ye etkisinin olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır. Hafif sedasyonla da olsa genel ve rejyonel anesteziyi karşılaştıran bir meta analizde, genel anestezinin bağımsız olarak POKD ile ilişkili olduğu bulunamamıştır (19). Erken POKD'nin bile orta vadeli mortalite ve daha kötü uzun vadeli yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu göz önüne alındığında; kalıcı POKD'yi en aza indirmek, preoperatif kognitif seviyeyi korumak ve mümkünse göreceli kognitif iyileşmeyi teşvik etmek için perioperatif rehabilitasyona odaklanılmalıdır (20).

3. İnme

Ameliyat sırasında ya da sonrasında meydana gelen iskemik veya hemorajik serebral enfarktüs perioperatif inme olarak tanımlanır. Ameliyat sonrası dönem bazen bir aya kadar uzayabilir. Perioperatif inmeler çoğunlukla ameliyattan sonraki ilk günlerde, büyük damar bölgelerinde ve majör tromboembolik olaylar sonucunda meydana gelir (21). Kardiyak ve nörolojik sebepler haricindeki majör olmayan cerrahilerde perioperatif inme insidansı %0,1 ile %1,0 arasındadır (22). Karotis endarterektomi vakalarında perioperatif inme, %4-5 gibi yüksek bir riskle ilişkilendirilmektedir (23). Çift kapak cerrahisinde ise bu oran %10'a çıkmaktadır (24).

Geçirilmiş inme serebral otoregülasyonu bozabileceği sebebiyle dokularda artmış oksijen gereksinimi ve serebral malperfüzyon ile ilişkilidir (25,26). Perioperatif inmeye bağlı mortalite, toplumda inmeye bağlı mortaliteden daha yüksektir. Bu nedenle geçirilmiş bir iskemik inmeden sonra elektif cerrahinin mümkünse en az 9 ay ertelenmesi önerilmektedir (27).

Perioperatif olumsuz sonuç riskini azaltmaya yönelik ameliyat öncesi ilaç optimizasyonu yapılmalıdır. Örneğin, β-adrenerjik reseptör antagonizmi kalp debisini ve serebrovasküler vazodilatasyonu azaltarak serebral perfüzyon basıncının düşmesine neden olmaktadır (25). PeriOperative ISchemic Evaluation (POISE) çalışmasında, metoprolol kullanan hastalarda plaseboya kıyasla yaklaşık iki kat daha yüksek inme riski tespit edilmiştir (26). POISE çalışmasında, hastalara ameliyattan 2 ila 4 saat önce 200 mg metoprolol başlanmış ve günlük uygulama ameliyat sonrasında da devam etmiştir. Ancak hipertansiyon, geçirilmiş koroner cerrrahi, diabetes mellitus ve çoklu kardiyovasküler risk faktörleri olan hastalarda kronik β blokajı ile perioperatif inme arasında bir ilişki görünmemektedir. Bunun nedeninin, cerrahi müdahalelerden önce uzun

süre boyunca uygun dozda β bloker kullanımının hemodinamik optimizasyona izin verebileceği düşünülmektedir (27,28).

Perioperatif statin uygulaması mortalite ve advers kardiyovasküler olaylarda azalma ile ilişkili olsa da, inme riski ile açıkça tanımlanmış bir ilişkisi gösterilememektedir (28).

Antikoagülasyon tercihleri, tromboembolik olayları önleyebilme ile majör cerrahi kanama riskini dengelemelidir. Genel olarak antikoagülasyon köprüleme tedavisi, varfarin gibi K vitamini antagonistleri kullanan yüksek riskli hastalar için önerilmektedir. Direkt oral antikoagülanlar için bu ilaçların ameliyattan 2-3 gün önce kesilmesi önerilmektedir. Tromboemboli riski ile kanama risklerine bağlı olarak ameliyattan 1-3 gün sonra yeniden başlanır (29).

Anestezik ajan seçiminin perioperatif dönemde inme riskini etkileme olasılığının düşük olduğu gösterilmektedir (30). Eklem artroplastisi operasyonu olan hastalar hariç olmak üzere, genel anesteziye karşı rejyonel anestezinin de inme riskini etkilemediği belirtilmiştir (29). Perioperatif inme riskini azaltmak için tek başına genel anesteziye karşı bölgesel anestezi veya analjezi kullanımını destekleyen yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Postoperatif dönemde inme tespiti zordur. Opioid uygulaması, postoperatif ağrı ve anestezi sonrası derlenme ortamında inme belirti ve semptomları maskelenebilir. Ayrıca fizik muayene bulgularındaki perioperatif değişiklikler yanlış pozitif sonuçları tetikleyebilir (31). İnme şüphesi varsa, intrakraniyal kanamayı dışlamak için acil kontrastsız bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme istenmelidir. Büyük damar tıkanıklığından şüpheleniliyorsa, bilgisayarlı tomografi anjiyografi ve manyetik rezonans (perfüzyon veya difüzyon ağırlıklı) görüntüleme eş zamanlı yapılmalıdır. Bu tür perfüzyon kılavuzlu görüntülemeler endovasküler acil girişim için uygunluğu değerlendirebilir. Endovasküler girişimler, trombolitik tedaviye ihtiyaç duymadan hedeflenen anatomik bölge göz önüne alındığında büyük damar oklüzyonu için daha iyi bir tercih olabilir. İnme başlangıcı ile klinik tanıma arasındaki süre 24 saate kadar uzamış olsa bile büyük arter oklüzyonu için endovasküler trombektominin güçlü yararlı etkileri gösterilmiştir (32).

İntravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rtPA), akut tromboembolik inme için kabul gören ve güncelliğini koruyan bir tedavi olmaya devam etmektedir. Ancak postoperatif hastada uygulama kararı dikkatli bir şekilde verilmelidir (33). Majör cerrahi sonrası perioperatif inme ile başvuran hastalar, bilinen son iyilik halinden itibaren 4,5 saat içinde intravenöz rtPA tedavisi için değerlendirilebilir. Yakın zamanda geçirilmiş intrakraniyal veya majör spinal cerrahi, intravenöz rtPA için bir kontrendikasyon olsa da diğer majör cerrahi

türleri mutlak kontrendikasyonlardan ziyade göreceli kontrendikasyonlardır (34). Birçok vakada, majör inmenin yan etkileri cerrahi önemli kanama riskinden çok daha büyük olabilir. Cerrahi hastalarda intravenöz alteplaz kullanımı belirlenmiş kriterlere göre dikkatli bir şekilde düşünülmeli, üst düzey görüntüleme ve iyi belgelenmiş bilgilendirilmiş onam ile gerçekleştirilmelidir. Mekanik trombektomi bir seçenekse, bu öncelikli olmalıdır (30).

Perioperatif inme nedeniyle endovasküler girişime aday olabilecek hastalarda yeni nörolojik semptomların erken tanınması kritiktir. Anestezistler, perioperatif inme tanısını geliştirmek ve klinik yönetimi iyileştirmek için gerekli bilimsel çabalara öncülük etmede hayati bir rol oynayabilir.

4. Spinal Kord İskemisi

Omuriliğin doğal kan akımı hem tek bir ön spinal arterden hem de çok sayıda segmental radiküler (interkostal) koldan gelir (35). Cerrahi diseksiyon sırasında kollateral arter ligasyonu, aortik kros klemp uygulaması ve kollateral arterin endovasküler stentle kapatılması, interkostal arterlerden kan akışını keserek ani spinal kord iskemisine (SKİ) neden olabilir. Gecikmiş başlangıçlı SKİ, postoperatif kollateral tromboz veya omurilik perfüzyon basıncında azalma nedeniyle olabilir (23). SKİ'nin bildirilen insidansı çeşitlilik göstermektedir ancak genellikle <%10'dur. SKİ'nin klinik sonuçları son derece ciddidir ve hastalarda postoperatif mortalite oranı %50 seviyelerindedir (36).

Spinal sıvı drenajı, perioperatif dönemde BOS hacmini manipüle ederek omurilik perfüzyon basıncının optimize edilmesini sağlar. Ayrıca torakoabdominal aort anevrizmalarının perioperatif yönetiminde en yüksek düzeyde onay alan tek tedavidir. (37). Prospektif randomize kontrollü çalışmada, BOS drenajının SKİ insidansında azalma ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir. Spinal dren yerleştirmenin riskleri arasında enfeksiyon, hematom, omurilik yaralanması, menenjit ve intrakraniyal kanama yer almaktadır (36).

5. Perioperatif Görme Kaybı

Perioperatif görme kaybı (POGK), oküler olmayan bir cerrahi girişim nedeniyle kısmi veya tam görme kaybı olarak tanımlanır. Vakaların çoğunda prognozun kötü olduğu göz önüne alındığında önlenmesi ve hızlı tanı çok önemlidir. POGK ilk olarak baş desteğine yanlış pozisyon verilmesinden kaynaklanan basınç artışına bağlı olarak göz yaralanması şüphesi olan bir hastada bildirilmiştir (38). POGK riskinin omurga cerrahisi ve kardiyak cerrahi sırasında en yüksek seviyede olduğu gösterilmiştir. Tahmini POGK insidansı omurga cerrahisi için yaklaşık %0.03 ve kardiyak cerrahi için %0.09 olarak ifade

edilmektedir (39). Skolyoz cerrahisi ve posterior lomber füzyon cerrahisinde POGK oranları sırasıyla %0,28 ve %0,14 civarındadır (40).

İskemik optik nöropati (İON), prone pozisyon omurga cerrahisinde en sık görülen POGK alt tipidir. Görülme sıklığı %0,017 ile %0,1 arasında değişmektedir. Bunun dışındaki risk faktörleri arasında Wilson çerçevesinin kullanımı, anestezi süresi, kanama miktarı ve sıvı resüsitasyonu için kullanılan kolloid yüzdesi yer almaktadır (41).

Omurga cerrahisi sonrasında POGK tanısı konan hastaların çoğunluğu, anesteziyle ilişkili komplikasyon riskinin düşük olduğunu gösteren Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) I-II hastalardan oluşmaktadır (42). Netleştirilmiş bir sebep olmaksızın erkeklerde risk daha yüksektir (39). POGK her yaşta ortaya çıkabilir ancak 12 yaşından küçük hastalarda daha nadirdir (43). Pediatrik popülasyonda en yaygın sebeplerden biri kortikal körlüktür. Ayrıca geriatrik hastalar santral retinal arter oklüzyonu açısından daha yüksek risk altında olabilirler (39).

POGK'nin nedenleri arasında altta yatan mekanizma, görme yolunun kritik bileşenlerine yetersiz vasküler perfüzyondur. Perioperatif ortamda artmış venöz basınç ve ardından gelişen interstisyel ödem yetersiz perfüzyon ile ilişkili olabilir. Prone pozisyon, intraabdominal ve intratorakal basınç artışına bağlı olarak venöz dönüşte azalmaya neden olabilir. Obez hastalarla ilgili veriler çelişkilidir. Ancak obezitenin POGK riskini önemli ölçüde artırmadığına dair çalışmalar vardır (43).

Ameliyat öncesinde periferik vasküler hastalık gibi komorbiditesi olan hastalarda POGK riski iki kat daha yüksektir (40). Ayrıca koroner arter hastalığı, miyokard enfarktüsü, diabetes mellitus, geçirilmiş iskemik inme, hiperlipidemi ve böbrek hastalığı gibi tıbbı öyküsü olan kişilerde POGK riski daha fazla yükselmiştir (42,43).

5.1. İskemik Optik Nöropati (İON)

Hastalarda anesteziden sonra ağrısız, tek taraflı veya iki taraflı ilerleyici görme kaybı gelişebilir. Optik sinirdeki iskeminin geliştiği anatomik yere göre ön veya arka iskemik optik nöropati olarak sınıflandırılır. Fundoskopik incelemede damarların zayıfladığı ve peripapiller kanamaların olduğu ödemli bir optik disk vardır (44).

5.2. Orbital Kompartman Sendromu

Hastalar anesteziden uyandıklarında ortaya çıkan ve ilerleyici ağrılı görme kaybından şikayetçidir. Ağrılı görme kaybına perioküler ödem, konjonktival

şişlik ve propitozis eşlik edebilir. Genelde gözde travmatik yaralanma ile birlikte görülür. Doğrudan göze bası uygulanması venöz tıkanıklığa neden olabilir. Buna bağlı olarak orbita basıncında yükselme, orbitanın ve diğer göz içi yapıların dolaşımının olumsuz etkilenmesine neden olabilir (45).

5.3. Santral Retinal Arter Oklüzyonu

Hastalar anesteziden derlenme sırasında tek taraflı görme kaybından şikayetçidir. Pupiller ışık refleksinin yavaşlaması veya alınamaması mevcuttur. Hastalarda fundusun erken muayenesinde beyazlamış iskemik retinanın arka planında kiraz kırmızısı bir nokta görülebilir. Geç fundoskopik muayenede hastalarda reperfüze olmuş retina ortamında optik sinirde solgunluk görülebilir. Görme kaybının ciddiyeti tıkalı damar bölgesine bağlı olmakla birlikte çoğu hastada tablo oldukça ağırdır (44).

5.4. Kortikal Körlük

Kortikal körlük serebral görsel korteksteki iskemik bir inmeden veya parieto-oksipital bölgelerdeki subkortikal ödemden kaynaklanabilir. Tek taraflı serebral bir hemisfer etkilenmişse, kontralateral homonim hemianopsi de eşlik edebilir. Eğer iki taraflı serebral hemisferler etkilenmişse, makula koruması olsun ya da olmasın tam bir görme kaybı gelişebilir (46).

5.5. Hipofizer Apopleksi

Hipofizer apopleksi, spontan enfarktüs, hipofiz tümörü veya hipofiz parankimi içine kanamadan kaynaklanır. Tipik olarak bitemporal hemianopsi veya kavşak skotomu kliniği ile bulgu verir. Görme kaybının yanında baş ağrısı, bulantı, kusma, meningeal bulgular, mental durum değişikliği ve oftalmopleji de hastanın kliniğine eşlik edebilir (47).

Flaş görsel uyarılmış potansiyeller (fVEP), optik yolun yaralanma riski altında olduğu tümör rezeksiyonu sırasında intraoperatif olarak çalışan görsel sistemi sorgulamak için bir araç olarak kullanılmaktadır (48).

Kraniyal görüntülemede hipofizer apopleksi fark edilirse hastaların 48 saat içinde acil cerrahiden fayda görebileceği düşünülmektedir (49). Ne yazık ki santral retinal arter oklüzyonu veya iskemik optik nöropati için hiçbir tedavi etkili değildir. Ameliyat süresi uzamış hastalarda daha sık karşılaşılabilen POGK'nin doğası gereği pek çok hastada, tanımlanan üç ila dört buçuk saatlik pencere içinde acil trombolitik tedavi başlanması daha zor bir ihtimaldir. POGK'nin önlenmesi, zamanında tanınması ve uygun şekilde acil müdahale edilmesi için multidisipliner bir ekip yaklaşımı şarttır. Ameliyat sırasında

gözlerin yeterli şekilde değerlendirilmesine izin vermeyen koltuk başlıklarından ve ayrıca kontrendike değilse omurga cerrahisi için Wilson çerçevelerinden kaçınılmalıdır. Baş, kalp hizasında veya üstünde nötr pozisyonda konumlandırılmalıdır. Anestezist operasyon boyunca periyodik göz kontrolleri yapmalıdır. Ameliyat sonrasında POGK'dan şüphelenilen her hastaya uyanır uyanmaz görme muayenesi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hogue CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. Anesth Analg. 2006;103(1):21-37.

2. Blazer DG, van Nieuwenhuizen AO. Evidence for the diagnostic criteria of delirium: an update. Curr Opin Psychiatry. 2012;25(3):239-243.

3. Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L, et al. Cognitive trajectories after postoperative delirium. N Engl J Med. 2012;367(1):30-39.

4. Brodier EA, Cibelli M. Postoperative cognitive dysfunction in clinical practice. BJA Educ. 2021;21(2):75-82.

5. Sieber FE. Postoperative delirium in the elderly surgical patient. Anesthesiol Clin. 2009;27(3):451-464.

6. Mevorach L, Forookhi A, Farcomeni A, et al. Perioperative risk factors associated with increased incidence of postoperative delirium: systematic review, meta-analysis, and Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation system report of clinical literature. British Journal of Anaesthesia. 2023;130(2): 254-262.

7. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A, et al. Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016;3(3):CD005563.

8. Shokri H, Ali I. A randomized control trial comparing prophylactic dexmedetomidine versus clonidine on rates and duration of delirium in older adult patients undergoing coronary artery bypass grafting. Journal of Clinical Anesthesia. 2020; 61:109622.

9. Shen Y zi, Peng K, Zhang J, et al. Effects of Haloperidol on Delirium in Adult Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Medical Principles and Practice. 2018;27(3):250-259.

10. Yapici N, Coruh T, Kehlibar T, et al. Dexmedetomidine in Cardiac Surgery Patients Who Fail Extubation and Present with a Delirium State. The heart surgery forum. 2011;14: 93-8.

11. Abildstrom H, Rasmussen LS, Rentowl P, et al. Cognitive dysfunction 1-2 years after non-cardiac surgery in the elderly. ISPOCD group. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. Acta Anaesthesiol Scand. 2000;44(10):1246-1251.

12. Monk TG, Price CC. Postoperative cognitive disorders. Curr Opin Crit Care. 2011;17(4):376-381.

13. Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, Morrison RS, et al. Cognitive impairment in hip fracture patients: timing of detection and longitudinal follow-up. J Am Geriatr Soc. 2003;51(9):1227-1236.

14. Evered L, Scott DA, Silbert B. Cognitive decline associated with anesthesia and surgery in the elderly: does this contribute to dementia prevalence? Curr Opin Psychiatry. 2017;30(3):220-226.

15. Needham MJ, Webb CE, Bryden DC. Postoperative cognitive dysfunction and dementia: what we need to know and do. Br J Anaesth. 2017;119(suppl_1):115-125.

16. Fodale V, Quattrone D, Trecroci C, et al. Alzheimer's disease and anaesthesia: implications for the central cholinergic system. Br J Anaesth. 2006;97(4):445-452.

17. White S, Griffiths R, Baxter M, et al. Guidelines for the peri-operative care of people with dementia. Anaesthesia. 2019;74(3):357-372.

18. Abbey J, Piller N, De Bellis A, et al. The Abbey pain scale: a 1-minute numerical indicator for people with end-stage dementia. Int J Palliat Nurs. 2004;10(1):6-13.

19. Guay J. General anaesthesia does not contribute to long-term post-operative cognitive dysfunction in adults: A meta-analysis. Indian J Anaesth. 2011;55(4):358-363.

20. Steinmetz J, Christensen KB, ISPOCD Group. Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction. Anesthesiology. 2009;110(3):548-555.

21. Vlisides PE, Moore LE, Whalin MK, et al. Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke During or After Non-cardiac, Non-neurological Surgery: 2020 Guidelines From the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care. J Neurosurg Anesthesiol. 2020;32(3):210-226.

22. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, et al. Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. Anesthesiology. 2009;110(2):231-238.

23. Mashour GA, Woodrum DT, Avidan MS. Neurological complications of surgery and anaesthesia. BJA: British Journal of Anaesthesia. 2015;114(2):194-203.

24. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. Ann Thorac Surg. 2003;75(2):472-478.

25. Hare GMT, Worrall JMA, Baker AJ, et al. Beta2 adrenergic antagonist inhibits cerebral cortical oxygen delivery after severe haemodilution in rats. Br J Anaesth. 2006;97(5):617-623.

26. POISE Study Group, Devereaux PJ, Yang H, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2008;371(9627):1839-1847.

27. Jørgensen ME, Hlatky MA, Køber L, et al. β-Blocker-Associated Risks in Patients With Uncomplicated Hypertension Undergoing Noncardiac Surgery. JAMA Intern Med. 2015;175(12):1923-1931.

28. Richman JS, Graham LA, DeRussy A, et al. Perioperative beta blockers and statins for noncardiac surgery patients with coronary stents. The American Journal of Surgery. 2017;214(2):180-185.

29. Vlisides PE, Moore LE. Stroke in Surgical Patients. Anesthesiology. 2021;134(3):480-492.

30. Benesch C, Glance LG, Derdeyn CP, et al. Perioperative Neurological Evaluation and Management to Lower the Risk of Acute Stroke in Patients Undergoing Noncardiac, Nonneurological Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. Circulation. 2021;143(19): 923-946.

31. Saltman AP, Silver FL, Fang J, et al. Care and Outcomes of Patients With In-Hospital Stroke. JAMA Neurol. 2015;72(7):749-755.

32. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(12): 344-418.

33. Voelkel N, Hubert ND, Backhaus R, et al. Thrombolysis in Postoperative Stroke. Stroke. 2017;48(11):3034-3039.

34. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2016;47(2):581-641.

35. Sliwa JA, Maclean IC. Ischemic myelopathy: a review of spinal vasculature and related clinical syndromes. Arch Phys Med Rehabil. 1992;73(4):365-372.

36. Coselli JS, LeMaire SA, Köksoy C, et al. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. J Vasc Surg. 2002;35(4):631-639.

37.Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010;121(13): 266-369.

38. Slocum HC, O'neal KC, Allen CR. Neurovascular complications from malposition on the operating table. Surg Gynecol Obstet. 1948;86(6):729-734.

39. Shen Y, Drum M, Roth S. The prevalence of perioperative visual loss in the United States: a 10-year study from 1996 to 2005 of spinal, orthopedic, cardiac, and general surgery. Anesth Analg. 2009;109(5):1534-1545.

40. Patil CG, Lad EM, Lad SP, et al. Visual loss after spine surgery: a population-based study. Spine (Phila Pa 1976). 2008;33(13):1491-1496.

41. Postoperative Visual Loss Study Group. Risk factors associated with ischemic optic neuropathy after spinal fusion surgery. Anesthesiology. 2012;116(1):15-24.

42. Lee LA, Roth S, Posner KL, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. Anesthesiology. 2006;105(4):652-659; quiz 867-868.

43. Holy SE, Tsai JH, McAllister RK, et al. Perioperative ischemic optic neuropathy: a case control analysis of 126,666 surgical procedures at a single institution. Anesthesiology. 2009;110(2):246-253.

44. Kla KM, Lee LA. Perioperative visual loss. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016;30(1):69-77.

45. Roth S. Perioperative visual loss: what do we know, what can we do? Br J Anaesth. 2009;103 Suppl 1(Suppl 1): i31-40.

46. Nathan ST, Jain V, Lykissas MG,et al. Transient cortical blindness as a complication of posterior spinal surgery in a pediatric patient. J Pediatr Orthop B. 2013;22(5):416-419.

47. Newman NJ. Perioperative visual loss after nonocular surgeries. Am J Ophthalmol. 2008;145(4):604-610.

48. Olmsted ZT, Silverstein JW, Einstein EH, et al. Evolution of flash visual evoked potentials to monitor visual pathway integrity during tumor resection: illustrative cases and literature review. Neurosurg Rev. 2023;46(1):46.

49. Seuk JW, Kim CH, Yang MS, et al. Visual outcome after transsphenoidal surgery in patients with pituitary apoplexy. J Korean Neurosurg Soc. 2011;49(6):339-344.

BÖLÜM 16

NÖROMUSKÜLER HASTALIKLAR VE ANESTEZİ

Gaye BOZTEPE YILMAZ

1. Giriş

Nöromusküler bozukluklar; motor nöron, periferik sinir, nöromusküler kavşak ve kas gibi motor ünitenin herhangi bir bileşenini etkileyebilmektedir. Nöromusküler hastalığa (NMH) sahip kişiler, perioperatif dönemde anestezi ile ilişkili artmış komplikasyon riskine sahiptir. Kardiyovasküler morbiditeler, anesteziklere ve nöromusküler bloke edici ajanlara karşı değişmiş farmakodinami, bozulmuş sıcaklık ve glukoz regülasyonu, altta yatan genetik bozukluklarla ilişkili özel riskler ve tüm bunların kombinasyonu bu komplikasyon riskinin artışından sorumludur (1). Perioperatif güvenliği artırmak ve postoperatif potansiyel morbiditeleri azaltmak için bu hastalık grupları ile anestezinin etkileşimlerine hâkim olmak gerekmektedir.

2. Genel Yaklaşım

2.1. Preoperatif Dönem

Preoperatif değerlendirmede anestezi uzmanının yanı sıra kardiyologların, göğüs hastalıkları uzmanlarının, cerrahların ve nörologların da dahil olduğu multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Hastanın öykü ve fizik muayenesinden kas kaybı ve zayıflığı hakkında kısmen bilgi edinilebilir. Ardından gereğinde elektrokardiyografi (EKG) ve akciğer grafisine ek olarak istenen ekokardiyografi (EKO), holter, polisomnografi ve akciğer fonksiyon testleri ile daha detaylı bir kardiyorespiratuar sistem değerlendirmesi yapılabilir. Kardiyomiyopati ve kardiyak iletim defektleri nöromusküler hastalığın bir parçası olabilir ve kalp fonksiyonlarının değerlendirilmesi gerekebilir (2). Solunum sistemi ile ilgili olarak apne, aspirasyon riskini artıran yutma bozukluğu, restriktif akciğer hastalığı ve kor pulmonaleye yol açabilecek omurga deformiteleri açısından hasta değerlendirilmelidir. Zor havayolu açısından yüz deformiteleri dikkate alınmalıdır. Preoperatif kan tahlillerinde serum elektrolit

değerleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, kreatin kinaz ve arter kan gazı da değerlendirilmelidir (3).

Nöromusküler hastalığı olanların sedatif ve anesteziklere karşı duyarlılığı fazladır. Benzodiazepinlerle premedikasyon solunum depresyonu ve hava yolu obstrüksiyonlarıyla sonuçlanabileceğinden kaçınılmalıdır. Premedikasyon gerekliyse solunum sayısı ve oksijen saturasyonu (SpO2) yakından monitörize edilmelidir (4). Bu hasta grubunda azalmış kas kitlesi nedeniyle uzamış açlık durumunda hipoglisemi riski bulunduğundan ilk vaka olarak alınmaları önerilmektedir. Disfaji ve gastrik motilite bozukluğunun eşlik ettiği durumlarda gastrik ultrasonografi (USG) ile mide boşalması değerlendirilebilir (5).

2.2. Perioperatif Dönem

Anestezi gerektiren işlem veya operasyon boyunca vital bulgular; elektrokardiyografi, kan basıncı, oksijen saturasyonu, solunum sayısı, kapnografi ve vücut sıcaklığı ölçümü ile sürekli monitörize takip edilmelidir. Nöromuskuler bozukluğu olan hastalar hem hipotermiye hem de hipertermiye yatkın olabilmektedir. Anestezi ile gelişen vazodilatasyon vücut sıcaklığını düşürür. Hipotermi halinde anesteziklere ve depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı duyarlılık arttığı gibi miyotoni de şiddetlenebilir. Hipertonisite ve rabdomiyoliz gelişmesi halinde ise hipertermi görülebilir (6).

Anestezi sonrası solunum depresyonu riskini azaltmak için kısa etkili opioid, sedatif ve hipnotik ajanlar seçilmelidir (1). Nöromusküler bloke edici ajanlar etki mekanizmalarına göre depolarizan ve depolarizan olmayan şeklinde iki gruba ayrılmaktadır. Tek depolarizan ajan olan süksinilkolin, asetilkolin reseptörünü aktive ederek kasılmaya yol açar. Ardından reseptöre asetilkolinden daha uzun süre bağlı kalarak reseptörü asetilkolin ile aktivasyona duyarsız hale getirir ve gevşemeyi sağlar. Etkisi 30-60 sn arası başlar ve normal bütirilkolinesteraz konsantrasyon ve aktivitesi halinde 5-10 dk sürer. Kontrolsüz kas kontraksiyonları nöromusküler hastalığı olanlarda artimi ve hatta ölümle sonuçlanabilen hiperkalemiye neden olabilir. Atropine yanıtlı bradikardiye de yol açabilir. Süksinilkolinin etkileri kolinesteraz inhibitörleriyle önlenemediği gibi aksine bu ajanlar nöromusküler blokaj etkisini artırmaktadır. Bilinen ya da şüpheli NMH durumunda süksinilkolinden kaçınılmalıdır (7).

Birçok NMH azalmış kas kitlesi ve gücü nedeniyle depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı artmış duyarlıklıkla ilişkilidir. Daha düşük dozlar ile yeterli kas gevşemesini sağlamak mümkündür. Uzamış ve rezidüel etki görülme riski nedeniyle kantitatif yönetemlerle nöromusküler monitorizasyon sağlanmalıdır. Depolarizan olmayan kas gevşeticilerin etkisinin geri çevrilmesi

amacıyla kolinesteraz inhibitörleri antikolinerjik ajanlarla kombine halde kullanılmaktadır. Ancak kas distrofilerinde ve bazı konjenital myastenik sendromlarda kolinesteraz inhibitörleri ile ilişkili miyotoni ve hiperkalemi gelişme riski vardır. Kolinesteraz inhibitörleri bu hasta gruplarında tercih edilmemelidir (8). Sugammadeks, nöromusküler kavşakta dolaşan roküronyum ve veküronyuma geri dönüşümsüz bağlanarak inaktif kompleksler oluşturur. Bu kompleksler böbrekler yoluyla atılır. Eğer nöromusküler blokajı tersine çevirici ajanlar temin edilemiyorsa ya da güvenlik nedeniyle kullanılamıyorsa kas gevşetici etkinin kendiliğinden geçmesi beklenmelidir. Bu süreçte hastanın ventilasyon desteğinin sürdürülmesi için yoğun bakım ünitesinde takibi ve derlenmesi düşünülmelidir (4).

Volatil anestezikler yalnızca RYR-1 (ryanodin reseptörü tip-1), CACNA1S (L tipi voltaj kapılı kalsiyum kanal reseptörü alfa 1S alt ünitesi), STAC3 (SH3 ve sisteinden zengin protein-3) gen mutasyonları ile ilişkili NMH gruplarında malign hipertermi (MH) yatkınlığı nedeniyle kontrendikedir. Yine de potansiyel yan etkilerden dolayı diğer NMH gruplarında da uzun süreli kullanılması yerine total intravenöz anestezi yöntemleri tercih edilmektedir (1). Santral kor hastalığı, multiminikor hastalığı, King-Denborough sendromu ve yerli Amerikan miyopatisi MH ilişkili miyopatilerdendir. Malign hipertermiye yatkınlık durumunda tetikleyici anestezik ajana maruziyet genel bir kas kontraksiyonuyla hızlı ve masif rabdomiyolize yol açar. Bu durum hiperkalemi, akut böbrek yetmezliği, hiperkapni, hipoksemi, laktik asidoz ve aritmi gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Kafein-halotan kontraktür testi malign hipertermi tanısında altın standart olup malign hipertermi yatkınlığını dışlayabilen tek in vitro test olma özelliği taşımaktadır (9).

2.3. Postoperatif Dönem

Anestezi sonrası 24 saate kadar monitörize takip (EKG, SpO2, CO2 izlemi) ve rabdomiyoliz belirtilerinin takibi gerekli olabilir (10). Nefes almayı ve öksürmeyi kolaylaştırmak için solunum fizyoterapisinden yararlanılabilir. Postoperatif yeterli analjezinin sağlanması için solunum depresyonundan kaçınmak adına opioid tüketimi sınırlandırılarak periferik sinir bloklarına başvurulabilir. Erken dönemde mobilizasyon ve beslenme teşvik edilmelidir. Ancak solunum fonskiyonları kısıtlı olan hastalarda invazif ya da invazif olmayan mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç duyulabilir. Yoğun bakımda propofol infüzyonu gerekli görülmesi halinde propofol infüzyon sendromu (PRIS) göz önünde bulundurulmalıdır. 24 saati aşan ve 75 mcg/kg/dk üzerindeki infüzyonlarda hiperlipidemi, hipertrigliseridemi, rabdomiyoliz, hiperkalemi,

akut böbrek yetmezliği (ABY) ve kardiyak aritmilerle sonuçlanan PRIS riski mevcuttur. Mitokondriyal bozukluğu olan hastalar PRIS açısından daha yüksek riske sahip olduğundan bu grup hastalarda uzun süreli propofol infüzyonundan kaçılması gerekmektedir (11).

3. Hastalıklar Özelinde Yaklaşım

3.1. Ön Boynuz Hastalıkları

3.1.1. Spinal Musküler Atrofi

Spinal musküler atrofi (SMA), ön boynuzda bulunan alt motor nöron hücrelerinin ilerleyici harabiyetiyle seyreden 10.000 canlı doğumda 1 görülen, otozomal resesif kalıtılan bir hastalıktır. Moleküler genetik testlerle tanı koyulur. SMN1 (hayatta kalma motor nöronu 1) mutasyonları SMA'ya, SMN2 mutasyonları ise fenotipik değişikliklere neden olur. Başlangıç yaşına ve semptom şiddetine göre sınıflandırılır (12).

SMA'lı hastaların tanısal veya cerrahi girişimler için anestezi ihtiyacı olabilmektedir. Gastrostomi, trakeostomi, omurga cerrahisi bunlardan bazılarıdır. Kas gevşetici kullanılarak veya kullanılmayarak çeşitli işlemler gerçekleştirilebilmektedir. Süksinilkolin kullanımı önerilmemektedir. Depolarizan olmayan nöromusküler bloke edici ajanların kullanımında ise doz azaltılmalıdır ve işlem sonunda etkileri antagonize edilmelidir. Her hastanın ihtiyacına göre solunum desteği sağlanmalıdır. Spinal, epidural anestezi veya postoperatif epidural analjezi kullanılabilmekle birlikte, solunum depresyonu riski opioid eklenmesi durumunda artabilir (13).

3.1.2. Poliomiyelit

Çocuk felci, poliovirüs nedeniyle ortaya çıkan çok bulaşıcı bir enfeksiyon hastalığı olup Batı ülkelerinin çoğunda aşılama ile eradike edilmiştir. Çoğu poliovirüs enfeksiyonu asemptomatiktir. Ancak semptomatik olduğunda akut ateşlenme ile başlayıp aseptik menenjit tablosuna ilerler. Tipik olarak asimetrik akut, flask, alt motor nöron paralizisi yapar. Solunumun etkilenmesi halinde hayat boyu ventilasyon ihtiyacı doğabilir (14).

Postpolio sendromunda kas güçsüzlüğü, ağrı, disfaji, solunum güçlüğü tablosu mevcuttur. Spirometri ile değerlendirmede vital kapasite %50'nin altında ise ileri akciğer fonksiyon testleri önerilmektedir. Yutma güçlüğü nedeniyle aspirasyon riski artmıştır. Mekanik (kifoskolyoz, obstrüktif uyku apnesi, azalmış göğüs duvar gücü) ve santral (santral uyku apnesi ve hipoventilasyon sendromu) nedenler solunum güçlüğüne neden olmaktadır. Sedatif hipnotikler

ve opioidler bu durumu kötüleştirebileceğinden çok dikkatli kullanılmalıdır. Süksinilkolin hiperkalemi ile ilişkili olduğundan kaçınılmalıdır. Depolarizan olmayan nöromusküler bloke edici ajanlar azaltılmış dozlarda kullanılmalıdır. Spinal ve epidural anestezi uygulanabilmekle birlikte ciddi spinal deformite varlığında USG rehberliğinde uygulanması önerilmektedir (15).

3.2. Aksonal Hastalıklar

3.2.1. Charcot-Marie Tooth Hastalığı

Charcot-Marie Tooth hastalığı (CMTH), 100.000 canlı doğumda 40 görülen kalıtsal bir hastalıktır. Genellikle yaşamın 2. dekadında distal ektremite kas güçsüzlüğü ve duyu kaybı ile ortaya çıkmakta, daha ciddi vakalarda proksimale uzanım gösterebilmektedir. Pes kavus, çekiç ayak, düşük ayak, el manipülasyonunda zorluk, ayak, bacak ve omurga krampları ile seyretmektedir. Literatür bazı olgu sunumlarıyla kısıtlı olmakla birlikte hastalığın ciddiyeti arttıkça intravenöz tiyopental indüksiyonuna karşı duyarlılık artışı bildirilmiştir. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere duyarlılık artmıştır. Süksinilkolin kullanımı olgularda görülse de özellikle kas denervasyonu fazla olan hastalarda tedbirli davranmak gerekmektedir (16).

3.2.2. Guillain-Barré Sendromu

Guillain Barré sendromu (GBS), akut inflamatuar demiyelinizan polinöropati olarak da adlandırılabilen 1-2/100.000 insidansa sahip immunolojik çapraz reaksiyon sonrası ortaya çıkan bir hastalıktır. Genellikle tipik olarak viral bir üst solunum yolu enfeskiyonu ya da gastroenteritten 2-4 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. İlk belirtisi alt ekstremitlerde güçsüzlüktür ve sonra yukarıya doğru çıkar. Gövde, üst ekstremitelerde flask paralizi ve hatta kranyal sinirlerin tutulumu görülebilmektedir. Genelde duyu fonksiyonu korunur ancak her seviyede arefleksi ve ağrı olabilmektedir. Solunum kaslarının tutulumu sonucu endotrakeal entübasyona ihtiyaç duyulabilmektedir. Otonom nöropati gelişmesi halinde kan basıncı düzensizliği ve aritmiler meydana gelebilir. Tanısı klinikle koyulur ve beyin-omurilik sıvısında (BOS) normal hücre sayısına rağmen artmış protein konsantrasyonu tanıyı destekler. Sinir iletiminin yavaşlaması demiyelinizasyonu gösterir. Manyetik rezonans (MR) ile sinir kökleri ve kauda ekinada kalınlaşma ve kontrast artışı görülebilir. Erken dönemde intravenöz immun globulin (IVIG) ile iyileşme hızlanabilir. Plazmaferez uygulanabilir. Kortikostreoidler etkisiz olup tedaviyi geciktirebilmektedir (17).

GBS'de meydana gelen denervasyon sürecinde kavşak dışı asetilkolin reseptörlerinde artış olması nedeniyle süksinilkolin uygulaması sonrası

hiperkalemik kardiyak arrest görülebileceğinden bu ajandan kaçınılmalıdır. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere denervasyon sürecinde kavşak dışı reseptör artışı nedeniyle direnç varken, reinnervasyon fazında oluşan hassasiyet aksonal rejenerasyonla oluşan kavşak immaturitesiyle ilişkilidir. Nöroaksiyel blokaj sonrası hastalığın ilerlemesine yönelik bildirimler nedeniyle spinal/epidural anestezi uygulaması hala tartışmalıdır (18).

3.3. Nöromusküler Kavşak Hastalıkları

3.3.1. Miyastenia Gravis

Miyastenia gravis (MG), çoğunlukla nikotinik asetilkolin reseptörüne yönelik otoantikorlardan kaynaklanan iskelet kasının zayıflığı ve kolay yorulabilmesiyle karakterize, tekrarladıkça kötüleşen otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın dağılımı ve ciddiyetine göre sınıflandırılır. 1 milyon populasyonda 50-200 kişide görülebilmektedir. En çok kadınlarda 3. dekadda görülebilmekle birlikte erkeklerde 3. ve 6. dekadda olmak üzere iki dönemde ortaya çıkabilir. Nöromusküler kavşaktaki nikotinik asetilkolin reseptörüne karşı gelişen IgG tipi antikorlar jeneralize MG'de %85-90 oranında görülürken, oküler MG'de %50-70 oranında tespit edilmektedir. Bulber tutulum dizartri, disfaji, çiğneme güçlüğü ile kendini gösterir. Bu tablo artmış aspirasyon riski ile ilişkilidir. MG olan hastaların %10-15 kadarında timoma bulunurken, %70'inde timik lenfoid foliküler hiperplazi histolojik olarak görülmektedir. Büyük timoma kaynaklı trakeal bası zor trakeal entübasyona, büyük damarlara bası ise kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilmektedir. Hastaların %10'unda diğer otoimmun hastalıklar (en sık hipo/hipertiroidi olmak üzere, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozus) da eşlik edebilmektedir. Enfeksiyon, stres, cerrahi, gebelik hastalığın seyri üzerine genellikle kötüleştirici etkilere sahiptir. MG tanısı yüksek şüphe sonrası yapılan endrofonyum testi, elektromiyografi (EMG) ve antikor testleri ile koyulabilmektedir (18). Tedavide asetilkolinesteraz inhibitörleri ile kombine edilmiş immnsupresiflerle semptomatik düzelme sağlanabilir. Uzun dönem immunsupresif ajan olarak ilk tercih azatiyoprin tercih edilmektedir. Siklosporin, siklofosfamid, metotreksat, mikofenolat mofetil ve takrolimus diğer tercihlerdir. Daha konservatif tedavi metodlarından yanıt alınamadığı durumlarda plazmaferez düşünülebilir. Günde 2-3 litrelik 5-6 değişim serisiyle kas gücü 2-3 gün içinde iyileşebilmekte ve bu etkiler birkaç hafta sürebilmektedir. IVIG tedavisi akut kötüleşmeler ve miyastenik krizler için saklanan hızlı etki gösteren bir tedavi şeklidir (19). Timektomi, timoma olmasa da, klinik semptomlarda iyileşmeyi sağlayabilmektedir. Özellikle timektomi düşünülen hastalarda preoperatif değerlendirmede 6 yıldan uzun süredir MG öyküsü, eşlik eden bir

akciğer hastalığı olması, ciddi bulber tutulumla birlikte 750 mg/gün üstünde pridostigmin ihtiyacı, zorlu vital kapasite değerinin 2.9 litrenin altında olması, vital kapasitenin 40 ml/kg değerinin altında olması, pik inspiratuar basıncın -25 cmH2O değerinden daha az (örneğin -20 cmH2O) olması postoperatif dönemde ventilasyon desteği gerekeceğinin göstergeleridir (20).

Preoperatif dönemde asetilkolinesteraz inhibitörlerine devam etmek ya da kesmek tartışmalıdır. İlaca devam etmenin azalmış koliesteraz aktivitesinden dolayı artmış potansiyel vagal yanıta yol açacağından, bu ilaçları kesmenin ise kas gücü kaybına sebep olacağından endişe edilmektedir. Asetilkolinestreaz inhibitörü almaya devam eden hastalarda süksinilkolinin uzamış etkisi söz konusuyken, ilaç kullanmayanlarda ise asetilkolin reseptör sayısı da az olduğundan süksinilkoline karşı bir direnç vardır. Reseptör sayısı azlığı depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı ise artmış duyarlılıkla ilişklidir. Asetilkolinesteraz inhibitörü kullanan hastalarda zaten maksimum seviyede bir enzim blokajı olduğundan depolarizan olmayan kas gevşeticilerin etkisinin tersine çevrilmesinde neostigmin gibi koliesteraz inhibitörlerinin kullanımı etkisiz kalacaktır. Steroidal ajanlara (veküronyum, rokuronyum) spesifik olan sugammadeksin kullanımı tercih edilebilmektedir. Aminoglikozid grubu antibiyotikler, penisilin, sülfonamidler, tetrasiklinler, magnezyum, lityum, fenitoin, benzodiazepin ve klorpromazin gibi psikotropik ajanlar, beta bloker, verapamil, lidokain, prokain ve kinidin gibi antiaritmiklerin myastenia graviste güçsüzlüğü artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (21). Postoperatif kas güçsüzlüğü durumunda rezidüel anestezi, rezidüel nöromusküler blokaj ya da miyastenik kriz düşünülebilir. Miyastenik krizde intravenöz pridostigmin, plazma değişimi, immunglobulinler ve destek tedavi uygulanmalıdır. Diğer yandan antikolinesterazların kullanımına bağlı kolinerjik kriz, artmış sekresyonlar, gastrointestinal motilite artışı, bradikardi ve jeneralize kas güçsülüğü ile kendini gösterebilir. Antimuskarinik (atropin) ilaçlar uygulanmalıdır (22). İki durumun ayrımı için Tensilon testi yapılır; 10 mg endrofonyum uygulanmasının ardından kas güçsüzlüğünde artış kolinerjik krizi, azalması ise miyastenik krizi göstermektedir.

Rejyonel anestezi güvenlidir, mümkün olan durumlarda kullanılabilmektedir. Ancak frenik sinir paralizisi riski olan bloklarda bu durum solunum fonksiyonlarını kötüleştireceğinden dikkatli olunmalıdır. Total intravenöz anestezi (TIVA) ve inhalasyon ajanları etkili ve güvenli olarak kullanılabilmektedir. Son 1 yıl içinde, 1 aydan uzun süre 5 mg/gün ve üstü prednizolon eş değeri steroid kullanımı olan hastalarda perioperatif hidrokortizon stres protokolü uygulanması düşünülmelidir (23).

3.3.2. Miyasteni Benzeri Sendrom (Botulizm)

Botulizm, bir gram pozitif anaeorob bakteri olan Clostridium botulinum kaynaklı toksin nedeniyle ortaya çıkan miyasteni benzeri sendromdur. İnfantlarda balın içerisinde bulunan C.botulinum sporları nedeniyle, erişkinlerde ise daha çok özellikle evde uygunsuz şekilde hazırlanmış konserve gıdalarda bulunan bakteri sporu ve toksinin sindirim yolundan girmesiyle ve yara yeri enfeksiyonlarından kaynaklanabilmektedir. Nadir olarak kozmetik amaçlı uygulanan toksinin de botulizme yol açtığı görülmüştür. Aerosol olarak 2 ng/kg kadar düşük dozlarda medyan letal doza sahip olduğundan biyoterörizm amaçlı kullanım tehlikesi vardır. Botulinum toksini nöromusküler kavşakta presinaptik asetilkolin salınımını inhibe eder. Tipik olarak akut ve simetrik başlangıçlı yüz kaslarında güçsüzlük, oftalmopleji, pitozis ve bulber güçsüzlükle kendini gösterir. Ardından yukarıdan aşağıya doğru ilerleyen simetrik, flask paraliziyle seyreder. Hızlıca hava yolu obstrüksiyonu ve solunum yetmezliği gelişebilir. Duyusal ve otonomik tutulum olsa da klinik olarak en kötü tablodan motor tutulum sorumludur. Disotonomi; midriyazis, bulanık görme, anhidrozis ve ortostatik hipotansiyon şeklinde görülür. Teşhis klinik şüphe sonrası kalan gıdada toksinin tespiti ve EMG ile koyulur. Antitoksin ve destekleyici tedavi ile mortalite %5'in altındadır. Aylarca süren mekanik ventilatör desteği gerekebilmektedir. Tedavisiz kaldığı takdirde mortalite %40-50'ye kadar yükselebilmektedir (24).

Bu hasta grubunda nadiren operasyon gerekse de bunlar acil durumlarda olabilir. Entübasyon ya da operasyon için kas gevşeticiye ihtiyaç duyulmayabilir ancak gerekiyorsa çok dikkatli ve düşük dozlarda tercih edilmelidir. Özellikle çocuklarda nöromusküler kavşak tutulumu yapan botulizm gibi enfeksiyon hastalıklarında süksinilkolin kullanımından kaçınılmalıdır (25).

3.3.3. Lambert-Eaton Miyastenik Sendrom

Lambert-Eaton miyastenik sendrom (LEMS), nöromusküler kavşak ve otonom sinir sisteminde presinaptik voltaj kapılı kalsiyum kanallarına karşı oluşmuş otoantikorların neden olduğu otoimmün bir hastalıktır. Kavşağa asetilkolin salınımı azalmıştır. Bu hastaların %50-60 kadarında çoğunluğu akciğer kanseri olmak üzere altta yatan bir malignite mevcuttur. Kas güçsüzlüğünün yanı sıra hastaların %30'unda hemodinamik instabiliteye yol açan otonomik difonksiyonda eşlik etmektedir. MG'den farklı olarak oküler ve bulber tutulum nadirdir ve tekrarlayıcı hareketlerle kas güçsüzlüğü azalır. Tedavisinde guanidin hidroklorid ve 3,4-diaminopiridin (3,4-DAP) kullanılmaktadır. Bu ajanlar presinaptik asetilkolin salınımını artırırlar. 3,4-DAP, reaktif hava yolu hastalıklarını kötüleştirebilir, QT aralığını uzatabilir, yüksek dozlarda

nöbet eşiğini düşürebilir. Tedavide kortikostreoid, diğer immünsupresifler ve plazmaferezden de fayda sağlanabilir.

LEMS olan hastalarda hem depolarizan hem de depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı bir duyarlılık söz konusudur. Ancak 3,4-DAP kullanımında depolarizan olmayan ajanlara karşı direnç görülebilmektedir. Neostigmin gibi tersine çevirici ilaçlar etkisiz kalabileceğinden mümkün olduğunca kas gevşetici kullanımından kaçınılmalı, inhalasyon ajanlarıyla gevşeme sağlanmalıdır (18).

3.4. Kas Hastalıkları

3.4.1. Musküler Distrofiler

Musküler distrofiler, kas lifinin dejenerasyonu ve rejenerasyonu ile karakterize ilerleyici kas güçsüzlüğü ile seyreden heterojen bir grup hastalıktır. Başlangıç yaşına, motor tutulumun şiddetine, eşlik eden kardiyorespiratuar tutulumlara ve genetik defektlere göre farklı sınıflara ayrılır (26).

Duchenne musküler distrofi (DMD), X'e bağlı resesif kalıtılır ve oluşan anormal distrofin sarkolemmanın bütünlüğünün bozulmasından sorumludur. 3500 canlı doğumda 1 görülmektedir. Erken çocukluk döneminde kas güçsüzlüğü başlar ve ortalama ömür kardiyopulmoner yetmezlik nedeniyle 30 yaş kadar genç olabilmektedir. Skolyoz varlığı restriktif akciğer hastalığının temel nedenidir. Tedavide yer alan kortikostreoidlerin kardiyak fonskiyonlara faydası olmadığından kalp yetmezliği tedavisi verilmekte bazı durumlarda sol ventrikül destekleyici cihazlar kullanılmaktadır. Preoperatif dönemde kardiyopulmoner rezervin değerlendirilebilmesi için solunum fonksiyon testleri, EKG, EKO/ kardiyak MR gibi yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. FVC'nin %30'un altında olması yüksek solunumsal komplikasyonlarla ilişkilidir. Gastrik boşalma yavaşlamıştır (1).

Süksinilkolin, hiperkalemi, rabdomiyoliz ve kardiyak arrestle ilişkili olduğundan kontrendikedir. Volatil ajanlar, anesteziyle indüklenen rabdomiyoliz (AIR), hiperkalemi ve kardiyak arrestle ilşkilidir. AIR sıklıkla malign hpertermi ile karıştırılır, aynı tedaviler uygulanır. Genel anestezide TIVA tercih edilmektedir. Sugammadeks kullanılabilir. Sedasyon ve rejyonel anestezi iyi tolere edilir. Postoperatif dönemde entübe halde yoğun bakım ünitesinde takip ihityacı olabilmektedir (27).

Becker Musküler Distrofi (BMD), X'e bağlı resesif kalıtılır, 1/18450 görülmektedir. Kardiyopulmoner disfonksiyon sık olup anestezi yönetiminde dikkat edilecek noktalar DMD ile benzerdir.

Miyotonik distrofiler, otozomal dominant kalıtılan 1/8000 görülen multisistemik bir hastalıktır. Hastalığın şiddeti konjenital dönemde tamamen

hareketsiz bir bebekten minimal motor zayıflığı olan yaşlı yetişkine kadar geniş bi yelpazede görülebilmektedir. Diğer miyopatilerin aksine daha çok distal kas tutulumu ön plandadır. Miyotonik distrofiler tip 1 ve 2 olmak üzere ayrılır. Kas güçsüzlüğü, kas ağrısı, miyotoni, kardiyak iletim defektleri, insülin direnci, katarakt, testiküler yetmezlik, frontal kellik gibi benzer multisistemik tutulum gösterirler. Tip-2 daha hafif ve ileri yaşta ortaya çıkmaya eğilimlidir. Faringoözefageal kas tutulumu disfaji ve aspirasyon pnömonileriyle ilşkilidir. Ölüm nedeni sıklıkla kardiyopulmoner komplikasyonlar nedeniyledir (18).

Anestezi yönetiminde ağrı, soğuk, elektriksel ya da mekanik uyarıların farmakolojik tedaviye dirençli bir miyotoniyi tetikleyebileceği bilinmelidir. Süksinilkoline artmış duyarlılık vardır. Bu durum maske ventilasyonunu ve endotrakeal entübasyonu zorlaştırabilir. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı da duyarlılık artmış olduğundan bu ajanlar titre edilerek kullanılmalıdır. Antikolinesterazlar non-depolarizan bloğu tersine çevirmek için kullanıldığında miyotoniyi tetikleyebilir. Sedatif hipnotikler ve opioidlere karşı da duyarlılık fazladır ve bu ilaçlar hiperkarbiye solunumsal yanıtı baskılayabilirler. Miyotonik distrofide kardiyak artimilere karşı perioperatif dönemde kardiyoversiyon ve kalp pili ile ilgili hazırlıklar yapılmış olmalıdır. TIVA, rejyonel anestezi ve inhalasyon ajanları etkili ve güvenli olarak kullanılabilmektedir. Ancak yine de rijidite her zaman önlenemeyebilir (28).

3.4.2. Kanalopatiler

İskelet kas kanalopatileri klinik olarak nadir görülen genetik açıdan heterojen bir grup hastalık olup sodyum, potasyum, kalsiyum, klor gibi voltaj kapılı iyon kanallarının etkiler. Bu durum değişken kas lifi uyarılabilirliğine yol açar. İstemli bir kasılma sonrası kas lifinde gevşeyememe (miyotoni) ya da geçici flask kas güçsüzlüğü atakları (periyodik paralizi) şeklinde görülebilir. Egzersiz, sıcaklık değişimi, ağrı, emosyonel faktörler, açlık ve serum potasyum seviyelerindeki değişiklikler tetikleyici faktörlerdendir. Miyotoni ve paramiyotoni konjenita ile hiperkalemik ve hipokalemik periyodik paralizi hastalıkları, Andersen-Tawil sendromu bu grupta bulunurlar (29).

Genel anestezi sonrası bu grup hastalarda %31'e kadar varan oranlarda uzamış derlenme ve semptomlarda kötüleşme görülmektedir. Perioperatif dönemde EKG incelemesi dikkatle yapılmalıdır. Andersen-Tawil sendromunda uzun QT aralığı ve U dalgaları görülebilmektedir. Miyotonisi olan hastaların kardiyak tutulum eşlik etmese de sodyum kanal inhibisyonu yapan meksiletinin miyotoni tedavisinde kullanımı preoperatif dönemde sorgulanmalı ve bu hastalarda sınıf-1 antiaritmik ajanlar iletim bloğuna neden olabileceğinden

kullanılmamalıdır. Paramiyotoni konjenitada potasyum seviyelerinde artışın miyotoniye yol açacağı bilinmeli ve önlenmelidir. Aynı zamanda bu grupta hipotermi, titreme, ağrı miyotoniyi tetikleyebileceğinden dikkatli olunmalıdır. Miyotoni ve paramiyotoni konjenitada nöromusküler bloke edici ajanların kullanımında paradoksal olarak trismusun da dahil olduğu jeneralize bir kas spazmı görülebilemekte ve bu durum havalandırma ve entübasyon güçlüğüne neden olabilmektedir (30).

Hipokalemik periyodik paralizide hiperglisemiden, alkaloza sebep olabilecek bir hiperventilasyondan ve hiperkalemik periyodik paralizideyse asidoza yol açabilecek bir hipoventilasyondan kaçınılmalıdır. Süksinilkolinin kullanımı, malign hipertemi riskinden bağımsız olarak, önerilmemektedir. Asetilkolinesteraz inhibitörleri de miyotoniyi indükleyebilceğinden tercih edilmemelidir (31).

3.4.3. Metabolik ve Mitokondriyal Miyopatiler

Mitokondriyal miyopatilerin nedeni, nükleer veya mitokondriyal DNA'daki varyasyonların oksidatif fosforilasyon ve yağ asidi metabolizmasında bozukluklara yol açmasıdır. Bu durum özellikle adenozin trifosfat formundaki enerji üretimini etkilemektedir. Yüksek enerjiye ihtiyaç duyan beyin, kalp ve iskelet kasında multisistemik bir tutulumla sonuçlanmaktadır. Miyopati, görme ve işitme kaybı, disfaji, kardiyomiyopati, iletim anormallikleri, hipoglisemi, artmış plazma laktat seviyeleri ve anemi bu hasta grubunda görülebilmektedir (18).

Mitokondriyal miyoptaisi olan hastların preoperatif dönemde multisistemik bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerekmektedir. Preoperatif dönemde açlık sürelerine dikkat edilmeli, özellikle 4 saati geçen açlık durumunda hipoglisemiye meyil olduğundan dekstroz içeren solusyonlarla intravenöz yoldan destek olunmalı ve sık serum glukoz ölçümü yapılmalıdır. Laktat içeren mayilerden kaçınılmalıdır. İntravenöz ve inhalasyon anestezikleri kullanılabilmekte ancak laktik asidoz, rabdomiyoliz, kardiyak iletim sorunlarına yol açabilecek propofol infüzyon sendromundan bu hastalarda endişe edilmektedir (32). Süksinilkolin kullanımından kas kaybı yüksek olanlarda hiperkalemi riskinden dolayı kaçınılmalıdır. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere alınan yanıtlar çok değişken olduğundan monitorize edilerek kullanılmaları önerilmektedir (31).

Metabolik miyopatiler ise sabit kas semptomlarıyla ya da egzersiz intoleransı gibi kas kontraktürleri ve hasarıyla sonuçlanan durumlarla kendini gösterir. Bu grup hastalıklar aynı zamanda glikojen depo hastalıkları (GDH) ve lipid metabolizma bozuklukları olarak da sınıflandırılabilmektedir. Bazı

GDH alt grupları sadece iskelet kas tutulumu gösteririken bazıları ise kalp ve karaciğer gibi diğer organları da etkileyebilir. Lipid metaboliazma bozuklukları da kardiyomiyopati, aritmi, hepatomegali, hipoglisemi ve hiperamonyemi şeklinde görülebilmektedir (33).

Metabolik miyopatilerde metabolizmanın yükünü artırabilecek hipo/hipertermi, hipoglisemi ve hipovolemiden kaçınılmalıdır. GDH olanlarda volatil anestezikler güvenli kabul edilmeketedir. In vitro kontraktür testi GDH-tip 5'te pozitif olsa da malign hipertermi ile ilşkisi klinikte görülmemiştir. Kısa süreli TIVA ile propofol kullanımı GDH olanlarda güvenli olsa da özellikle kardiyak tutulumun da olduğu GSD-tip 2'de kaçınılmalıdır. Turnike, sık invazif olmayan kan basıncı ölçümü gibi rabdomiyolize yol açma potansiyeli olan durumlara dikkat edilmelidir. Glukoz, ph, amonyak, laktat ve sıcaklık ölçümleri takip edilmeli miyoglobinüri açısından idrar sondası ile gözlem yapılmalıdır (34). Lipid metabolizma bozukluğu olanlarda yüksek lipid içeriği nedeniyle mümkünse propofol kullanılmamalıdır. Ayrıca bupivakainin karnitin-açilkarnitin translokazı inhibe ettiği bilindiğinden lipid metabolizma bozukluğunda bu ajana duyarlılık ve ventriküler disritmi görülme ihtimali bulunmaktadır (35).

3.5. Nöromusküler Manifestasyonları Olan Santral Sinir Sistemi Hastalıkları

3.5.1. Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS)

Lou Gehrig hastalığı olarak da bilinen ALS hem alt hem de üst motor nöronların ilerleyici hasarı ve ağrısız bir kas güçsüzlüğü ile seyreden santral sinir sistemi hastalığıdır. Kas atrofisi, fasikülasyonlar, kas spazmları, hiperrefleksi görülebildiği gibi dizartri, disfaji gibi artmış pulmoner aspirasyon riski ile ilişkili bulber tutulum bulgularıyla da karşımıza çıkabilmektedir. ALS hastalarının ölüm sebeplerine bakıldığında %75'ini pulmoner komplikasyonlara bağlı solunum sıkıntısı oluşturmaktadır (36). Ani ölüm nedenleri arasında kardiyak iletim defektleri de bulunduğundan uzun QT'ye sebep olabilecek ilaçlardan kaçınılmalıdır.

Perioperatif dönemde anksiyolitik ve opioid ajanlar dikkatle ve uygun monitorizasyon sağlanarak uygulanmalıdır. Nöromusküler bloke edici ajanlar dozları azaltılmış olarak ve nöromusküler monitorizasyon eşliğinde kullanılmalıdır. Gereğinde blok derecesine bağlı olarak neostigmin gibi etkiyi geri çevirici ilaçlar tercih edilmelidir. Süksinilkolin, ölümcül hiperkalemi riski nedeniyle kullanılmamalıdır. Mümkün olduğunca nöroaksiyel blok düşünülmeli ancak blok seviyesinin yükselmesi solunum fonksiyonlarını kötüleştirebileceğinden dikkatli olunmalıdır (37).

3.5.2. Friedreich Ataksisi

Otozomal resesif kalıtılarak hayatın genellikle ikinci dekadında kas güçsüzlüğü, duyu kaybı, dizartri, kifoskolyoz ve ataksi ile ortaya çıkmaktadır. Hastaların ölüm sebeplerinin %90'ını kardiyak iletim bozuklukları, hipertrofik kardiyomiyopati ve ilerleyici kalp yetmezliği oluşturmaktadır. Hastaların %10'unda diyabet de eşlik etmektedir (38).

Anestezi yönetiminde kardiyak komplikasyonlar göz önüne alınarak kardiyovasküler monitorizasyon uygulanmalı, vazopressör ve inotropik ajanlar ile eksternal kalp pili açısından hazırlıklı olunmalıdır. Bu hasta grubunda skolyoz olması halinde restriktif akciğer hastalığı genel anestezi sonrası ekstübasyonu güçleştirebilir. Süksinilkolin artmış hiperkalemik yanıt nedeniyle kullanılmamalıdır. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere de değişken yanıtlar alınabilir. Nöroaksiyel blok uygulamak ise yine skolyoz nedeniyle zorlayıcı olabilir (18).

3.5.3. Multiple Skleroz

Multiple skleroz (MS), dünya çapında her 100.000 kişide 35,9 prevalansa sahip, genetik ve çevresel faktörlerle ortaya çıkan, immünite ile ilişkili, en sık görülen kronik demiyelinizan santral sinir sistemi hastalığıdır. Kadınlarda erkeklere oranla iki kat daha sık görülmektedir. Görme, denge, koordinasyon, motor ve duyusal kayıplarla seyreder. Beyin, omurilik ve aksonlarda plak oluşumu ile karakterizedir. Solunum kaslarında güçsüzlük ve obstrüktif uyku apnesi gibi solunum sistemi ile ilgili yetmezlikler göz önünde bulundurulmalıdır. Kardiyovasküler sistem hastalıkları MS hastalarında genel populasyondan daha yüksek oranda görülmektedir. Hastaların %45-84 kadarında mesane ve bağırsak disfonksiyonu ile otonom sinir sistemi regülasyonunda bozukluk mevcuttur (39).

MS hastalarının anestezi yönetiminde inhalasyon ajanlarının kullanımı güvenli görülmektedir. Opioidler solunum depresyonu ve ileus riskine dikkat edilerek kullanılabilmektedir. Süksinilkolin kullanımından hiperkalemi riski nedeniyle kaçınılmalıdır. Depolarizan olmayan kas gevşeticilere karşı yanıt değişken olmakla birlikte özellikle MS tedavisinde GABA agonisti baklofen kullanılması halinde bu ajanlara karşı artmış duyarlılık olabileceği unutulmamalıdır (40). Nöroaksiyel bloklar lokal anesteziklerin azaltılmış dozda ve konsantrasyonda, adrenalin eklenmeden kullanımıyla önerilmektedir. Rejyonel blok uygulamaları komplikasyon riskini azaltmak adına USG eşliğinde uygulanabilir (41).

KAYNAKLAR

1. Katz JA, Murphy GS. Anesthetic consideration for neuromuscular diseases. Curr Opin Anaesthesiol. 2017 Jun 1;30(3):435–40.

2. Hermans MCE, Pinto YM, Merkies ISJ, et al. Hereditary muscular dystrophies and the heart. Neuromuscular Disorders. 2010 Aug;20(8):479–92.

3. Schieren M, Defosse J, Böhmer A, et al. Anaesthetic management of patients with myopathies. Eur J Anaesthesiol. 2017 Oct 1;34(10):641–9.

4. Van den Bersselaar LR, Snoeck MMJ, Gubbels M, et al. Anaesthesia and neuromuscular disorders: what a neurologist needs to know. Pract Neurol. 2020 Oct 27;21(1):12-24.

5. Hayes LH, Yun P, Mohassel P, et al. Hypoglycemia in patients with congenital muscle disease. BMC Pediatr. 2020 Dec 6;20(1):57.

6. Klingler W, Lehmann-Horn F, Jurkat-Rott K. Complications of anaesthesia in neuromuscular disorders. Neuromuscul Disord. 2005 Mar;15(3):195–206.

7. Segura LG, Lorenz JD, Weingarten TN, et al. Anesthesia and Duchenne or Becker muscular dystrophy: review of 117 anesthetic exposures. Brandom B, editor. Pediatric Anesthesia. 2013 Sep 6;23(9):855–64.

8. Mangla C, Bais K, Yarmush J. Myotonic Dystrophy and Anesthetic Challenges: A Case Report and Review. Case Rep Anesthesiol. 2019 Mar 20;2019:1–9.

9. Miller DM, Daly C, Aboelsaod EM, et al. Genetic epidemiology of malignant hyperthermia in the UK. Br J Anaesth. 2018 Oct 1;121(4):944–52.

10. Wappler F. Current aspects of anesthesia in neuromuscular diseases. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2003; 38:495–499.

11. Finsterer J, Frank M. Propofol Is Mitochondrion-Toxic and May Unmask a Mitochondrial Disorder. J Child Neurol. 2016 Nov 19;31(13):1489–94.

12. Simone C, Ramirez A, Bucchia M, et al. Is spinal muscular atrophy a disease of the motor neurons only: pathogenesis and therapeutic implications? Cellular and Molecular Life Sciences. 2016 Mar 18;73(5):1003–20.

13. Graham RJ, Athiraman U, Laubach AE, et al. Anesthesia and perioperative medical management of children with spinal muscular atrophy. Pediatric Anesthesia. 2009 Nov 4;19(11):1054–63.

14. Dutta A. Epidemiology of poliomyelitis—Options and update. Vaccine. 2008 Oct 23;26(45):5767–73.

15. Lambert DA, Giannouli E, Schmidt BJ. Postpolio syndrome and anesthesia. Anesthesiology. 2005 Sep 1;103(3):638–44.

16. Pareyson D, Marchesi C. Diagnosis, natural history, and management of Charcot-Marie-Tooth disease. Lancet Neurol. 2009 Jul;8(7):654–67.

17. Ryan MM. Pediatric Guillain-Barré syndrome. Curr Opin Pediatr. 2013 Dec;25(6):689–93.

18. Romero A, Joshi GP. Neuromuscular disease and anesthesia. Muscle Nerve. 2013 Sep 27;48(3):451–60.

19. Ionita CM, Acsadi G. Management of Juvenile Myasthenia Gravis. Pediatr Neurol. 2013 Feb;48(2):95–104.

20. Kim A, Choi S, Kang CH, et al. Risk factors for developing post-thymectomy myasthenia gravis in patients with thymoma. Muscle Nerve. 2021 Apr 15;63(4):531–7.

21. Blıchfeldt-Laurıdsen L, Hansen Bd. Anesthesia and myasthenia gravis. Acta Anaesthesiol Scand [Internet]. 2012 Jan 19;56(1):17–22.

22. Cata JP, Lasala JD, Williams W, et al. Myasthenia Gravis and Thymoma Surgery: A Clinical Update for the Cardiothoracic Anesthesiologist. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 Sep 1;33(9):2537–45.

23. Woodcock T, Barker P, Daniel S, et al. Guidelines for the management of glucocorticoids during the peri-operative period for patients with adrenal insufficiency. Anaesthesia. 2020 May 3;75(5):654–63.

24. Guidon AC. Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome, Botulism, and Immune Checkpoint Inhibitor-Related Myasthenia Gravis. Continuum (Minneap Minn). 2019 Dec 1;25(6):1785–806.

25. Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology. 2006 Jan;104(1):158–69.

26. Mercuri E, Bönnemann CG, Muntoni F. Muscular dystrophies. The Lancet. 2019 Nov 30;394(10213):2025–38.

27. Hayes J, Veyckemans F, Bissonnette B. Rhabdomyolysis and anesthesia. Paediatr Anaesth. 2008 Sep 28; 18(9):897–8.

28. Russell SH, Hirsch NP. Anaesthesia and myotonia. British Journal of Anaesthesia. 1994 Feb; 72(2):210–217.

29. Phillips L, Trivedi JR. Skeletal Muscle Channelopathies. Neurotherapeutics. 2018 Oct 19;15(4):954–65.

30. Bandschapp O, Iaizzo PA. Pathophysiologic and anesthetic considerations for patients with myotonia congenita or periodic paralyses. Brandom B, editor. Paediatr Anaesth. 2013 Sep 27;23(9):824–33.

31. van den Bersselaar LR, Heytens L, Silva HCA, et al. European Neuromuscular Centre consensus statement on anaesthesia in patients with neuromuscular disorders. Eur J Neurol. 2022 Dec 14;29(12):3486–507.

32. Hemphill S, McMenamin L, Bellamy MC, et al. Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports. Br J Anaesth. 2019 Apr 1; 122(4):448–59.

33. Cohen BH. Mitochondrial and Metabolic Myopathies. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. 2019 Dec 1; 25(6):1732–66.

34. Miyamoto Y, Miyashita T, Takaki S, et al. Perioperative considerations in adult mitochondrial disease: A case series and a review of 111 cases. Mitochondrion. 2016 Jan 1;26: 26–32.

35. Weinberg GL, Palmer JW, VadeBoncouer TR, et al. Bupivacaine inhibits acylcarnitine exchange in cardiac mitochondria. Anesthesiology. 2000 Feb 1;92(2):523–8.

36. Brambrink AM, Kirsch JR. Perioperative Care of Patients with Neuromuscular Disease and Dysfunction. Anesthesiol Clin. 2007 Sep;25(3):483–509.

37. Norris SP, Likanje MFN, Andrews JA. Amyotrophic lateral sclerosis: update on clinical management. Curr Opin Neurol. 2020 Oct 1;33(5):641–8.

38. Pandolfo M. Friedreich ataxia: the clinical picture. J Neurol. 2009 Mar;256 Suppl 1(S1):3–8.

39. Dubuisson N, de Maere d'Aertrijcke O, Marta M, et al. Anaesthetic management of people with multiple sclerosis. Mult Scler Relat Disord. 2023 Oct 11; 80: 105045.

40. Hedström AK, Hillert J, Olsson T, et al. Exposure to anaesthetic agents does not affect multiple sclerosis risk. Eur J Neurol. 2013 May 24;20(5):735–9.

41. Lirk P, Birmingham B, Hogan Q. Regional Anesthesia in Patients With Preexisting Neuropathy. Int Anesthesiol Clin. 2011;49(4):144–65.

BÖLÜM 17

MALIGN HYPERTHERMIA

Mehmet Ali COSAR, Ezgi BALIKOGLU, Murat AKSUN

1. Introduction

Malignant hyperthermia (MH) is a pharmacogenetic disorder and is characterized by genetically based hypermetabolic clinical syndrome, which affects the musculoskeletal system. This clinical syndrome was first described in the 1960s. It involves a potentially life-threatening reaction to certain agents that are used during anesthesia.

MH is triggered especially by halogenated inhalation anesthetic agents or succinylcholine, which is a depolarizing muscle relaxant. In addition to these triggering agents, stress factors such as intense exercise or heat exposure can also rarely cause MH in genetically susceptible individuals (1, 2).

There is a functional disorder in the ryanodine receptors in the skeletal muscle in individuals who are prone to malignant hyperthermia. This disorder affects the calcium (Ca^{2+}) regulation mechanism in muscle cells (3). Two genes that are definitively associated with mutations that cause MH are RyR1 (ryanodine receptor-1) and CACNA1S (calcium voltage-gated channel subunit alpha-1S) (4).

Key clinical features of this condition include elevated carbon dioxide (CO_2) levels without a clear cause despite heightened breathing, stiffness in muscles, rhabdomyolysis, hyperthermia, tachycardia, acidosis, hyperkalemia.

2. Epidemiology

The frequency of MH during anesthesia has been reported as a wide range between 1:5.000 and 1:250.000 (5,6). The mutation prevalence in people who are sensitive to MH varies between 1/2.000 and 1/10.000, and it has been demonstrated that the sensitivity increases if variants are taken into account (7). MH is detected more frequently in the male gender. All ethnic groups can be affected by this situation in every geography and throughout the world. The most common attacks are detected in children and young people (4).

3. Etiology And Physiopathogenesis

MH is considered a pharmacogenetic disorder as a mutation in the RyR1 that causes a hypermetabolic state. This condition leads to uncontrolled intracellular Ca^{2+} release from the skeletal muscle sarcoplasmic reticulum (SR). In individuals who are prone to MH, various environmental factors, especially environmental heat, exercise, and stress, can trigger rapid Ca2+ release from the SR. MH usually occurs in humans as a result of exposure to strong inhalation of anesthetics and/or succinylcholine. Increased intracellular Ca^{2+} leads to abnormal skeletal muscle metabolism and affects muscle contraction, oxygen consumption, CO_2 production, adenosine triphosphate (ATP) hydrolysis, and heat production. RyR1 is closely related to many other proteins, especially the dihydropyridine receptor (DHPR) Ca^{2+} channel, the transient receptor potential cation channel (TRPC) family, and SR-related proteins such as triadin.

Despite the identification of at least six genetic loci associated with MH aside from RyR1, only the CACNA1S gene, responsible for the primary subunit of DHPR, has been found to undergo alteration through a variant linked to MH. Mouse studies have suggested that calsequestrin (CASQ1) could be another gene mutation involved in MH development. While some CASQ1 variants have been detected in humans, there is currently no conclusive evidence indicating that mutations in this gene might lead to malignant hyperthermia. A recent report has highlighted the association of a variant in the STAC3 gene with MH susceptibility in individuals from a native American tribe in the USA (4, 8).

4. Clinic And Diagnosis

MH might occur at any stage during general anesthesia or in the early postoperative period. The earliest symptoms include tachycardia, increased $EtCO_2$ (end tidal CO_2) concentration despite increased minute ventilation, and the development of muscle rigidity, especially after succinylcholine administration. Although an MH crisis may begin with a rapid onset, it may also have a silent progression. It is difficult to make a differential diagnosis because there is no specific finding or laboratory parameter. Although the diagnosis of MH is based on the clinical manifestation, the gold standard is the in vitro muscle contracture test (IVCT) for the diagnosis of MH (9).

When masseter spasm, which is a more specific finding for MH, is not detected, $EtCO_2$ elevation might be an early finding for the diagnosis of MH. It has been reported that with the decreased use of succinylcholine, a slower increase in CO_2 has generally been detected rather than a sudden increase in

recent years. Also, hyperventilation might mask hypercarbia and cause delayed diagnosis (10).

Serious hyperthermia may occur, leading to a significant rise in oxygen consumption, increased production of CO_2, dysfunction in vital organs and the initiation of disseminated intravascular coagulation (DIC).

Unregulated hypermetabolism leads to respiratory (and frequently metabolic) acidosis due to the swift exhaustion of energy reserves and ATP. Without intervention, persistent myocyte necrosis and rhabdomyolysis may induce critical conditions such as life-threatening hyperkalemia, myoglobinuria, and acute renal failure. Other severe complications encompass DIC, congestive heart failure, intestinal ischemia, and deep muscle compartment syndrome. (4).

5. Results

Findings can be evaluated in 2 groups as early and late findings.

5.1. Early Findings

- Metabolic findings; unexplained and increased CO_2 production ($EtCO_2$ increase in capnograph or tachypnea during spontaneous breathing), increased oxygen (O_2) consumption, mixed metabolic and respiratory acidosis, increased sweating, spots on the skin.
- Cardiovascular findings; unexplained tachycardia, cardiac arrhythmias (especially ventricular ectopic and ventricular bigeminy beats), unstable arterial blood pressure.
- Findings related to the musculoskeletal system; if succinylcholine is used, prolonged masseter muscle spasm or widespread muscle rigidity.

5.2. Late Findings

Hyperkalemia, rapid increase in body temperature (temperature may increase >1°C every 5 minutes), extremely high blood creatine kinase levels, extremely high blood myoglobin levels, dark urine because of myoglobinuria, severe cardiac arrhythmias and cardiac arrest and DIC (11).

5.3. Masseter Muscle Spasm

Rigidity in the jaw muscles after succinylcholine administration is defined as the Masseter Muscle Spasm (MMS) and might be the first sign of possible MH sensitivity. It is more common in children and young adults and cannot be alleviated by repeated succinylcholine or non-depolarizing muscle relaxant

administration. Although anesthesia was continued without any problems with inhalation anesthetics in more than 25% of patients with MMS alone, it has been reported that sensitivity to MH can only be proven with genetic analysis (12).

Rarely, the first symptoms of MH might appear immediately after MMS. However, if an agent that triggers MH is continued to be used, it might occur after the first 20 minutes or longer. If anesthesia is stopped immediately, the patient can usually be awakened without any problems. Surgery must be postponed at this stage if possible. If it is necessary to continue the surgery, safe non-triggering drugs must be used and body temperature must be monitored with $EtCO_2$ (Table-1). The patient must be carefully observed for 12-24 hours for signs of myoglobinuria and MH after MMS and the creatine kinase (CK) test at the 24th hour is also very useful at this stage (12).

Table 1. Medications

Safe Medicines	**Triggering Medicines**
Antibiotics	All inhalation agents (except nitrous oxide)
Antihistaminic	Succinylcholine
Barbiturates	
Benzodiazepines	
Droperidol	
Ketamine	
Local anesthetics	
Opioids	
Propofol	
Non-depolarizing Neuromuscular Blockers	

6. Differential Diagnosis Of Malign Hyperthermia

The following are clinical conditions that must be kept in mind in differential diagnosis (11).

- Inadequate anesthesia, analgesia, or both
- Infection or septicemia
- Insufficient ventilation or fresh gas flow
- Malfunction of the anesthesia machine
- Anaphylactic reaction

- Pheochromocytoma
- Thyroid crisis
- Cerebral ischemia
- Neuromuscular disorders
- Increased CO_2 because of laparoscopic surgery
- Agents activating the sympathetic system
- Malignant Neuroleptic Syndrome

7. Malign Hyperthermia Crisis Management And Treatment

Effective MH crisis treatment depends on early diagnosis and rapid intervention. Early diagnosis reduces MH-related mortality and morbidity at significant levels (11). The only effective treatment for MH crisis based on the etiology is dantrolene administration, which is a hydantoin derivative. Since its clinical introduction in the late 1970s, dantrolene has significantly lowered mortality associated with malignant hyperthermia (13). Dantrolene is a skeletal muscle relaxant and has been demonstrated to inhibit Ca^{2+} release of the skeletal muscle sarcoplasmic reticulum over the ryanodine receptor. It is extremely important to know where dantrolene is located in the operating room.

7.1. Treatment in the Acute Period

In this period, help must be called as quickly as possible and measures must be taken to stop the process:

- All inhalation anesthetic agents and succinylcholine administration must be stopped.
- The patient must be hyperventilated with 100% O_2 at > 10 L/minute over a new breathing cycle. No time must be lost in securing another anesthesia machine. A bag valve mask and an O_2 tank may be used in the first step.
- Surgery must be stopped if possible. Otherwise, maintaining anesthesia must be considered by using intravenous agents such as propofol and continued until surgery is completed.
- Minute ventilation must be increased to reduce $EtCO_2$.
- The effective dose of dantrolene is 2-3 mg/kg. Repeat doses must be administered until tachycardia, increased CO_2 production, and the temperature begins to decrease. The maximum dose of dantrolene is 10 mg/kg.
- During the administration of dantrolene, it is necessary to mix each vial with 60 ml of sterile distilled water. If multiple ampoules are combined

in a sterile container and a substantial quantity of sterile water is introduced, dantrolene may dissolve more rapidly. Increasing the temperature of the solvent may also help speed up the mixing process.

- If there is hyperthermia, cooling measures must be started immediately and must be stopped at 38.5°C. Active cooling must be initiated by using intravenous fluids at 4°C and ice packs must be placed in the inguinal area and axilla. Excessive use of ice on the skin must be avoided because it can prevent heat loss.

Ensuring monitoring:

- Parameters such as ECG, SpO_2, $EtCO_2$, invasive arterial blood pressure, Central Venous Pressure (CVP), core and peripheral temperature, urine output, and pH must be monitored to continuously evaluate the patient's condition.
- Arterial blood gases, central venous blood gases, potassium levels, hematocrit, platelet count, coagulation function, and creatine kinase (which peaks at 12-24 hours) must be checked at regular intervals.

The effects of MH must be treated:

- Hypoxemia and acidosis: Hyperventilation, 100% O_2, sodium bicarbonate ($NaHCO_3$) administration.
- In case of hyperkalemia and significant cardiac effects, treatments such as glucose and insulin, sodium bicarbonate, and intravenous calcium chloride may be considered. Hypokalemia may often develop during the treatment of MH. However, potassium replacement must be carried out with caution because potassium may re-trigger the MH episode.
- In case of arrhythmia, treatment options such as procainamide, magnesium (Mg), amiodarone, and lidocaine may be considered. However, calcium channel blockers must be avoided because they may interact with dantrolene and cause hyperkalemia and myocardial depression.
- In the case DIC, fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets can be used.

7.2. Post-acute Follow-up and Management

- The patient must be observed in the Intensive Care Unit for at least 24 hours and symptomatic treatment must be continued if possible.

- Care must be taken against the possibility of recurrence of MH and it must be kept in mind that more than 25% of patients may experience recurring symptoms within a few hours following the first episode.
- Patients must be evaluated for renal failure.
- Urine output must be 2 mL/kg/hour (Mannitol, furosemide, and liquids if necessary)
- After receiving appropriate treatment, it is essential to guide both the patient and their family towards undergoing an MH test.

After a Malignant Hyperthermia (MH) attack, severe muscle weakness and pain must be treated symptomatically. It may take weeks or even months to fully regain muscle strength.

Dantrolene is a hydantoin derivative acting on muscle cells, reducing calcium release from the sarcoplasmic reticulum. It lowers intracellular calcium levels during the MH crisis. Muscle weakness may persist for the first 24 hours after the discontinuation of dantrolene. Additional effects of dantrolene encompass nausea, vomiting, phlebitis, and an extended duration of non-depolarizing muscle relaxant agents.

Since MMS can predict MH, it is most appropriate to stop the triggering anesthetic agent after MMS. Patients must be admitted to the intensive care unit after MMS and monitored for signs of MH. Rhabdomyolysis occurs in most patients who experience MMS and CK values must be checked regularly. If other symptoms of MH appear together with MMS, dantrolene must be administered. Muscle biopsy must be considered carefully for a definitive diagnosis (4, 12, 14).

8. Anesthesia Management In Patients Who Have Malignant Hyperthermia Susceptibility

Ideally, patients must be evaluated before the surgery, and risks discussed in detail. The risk of complications is low in most cases. It has been detected that most patients who have an inherited myopathy that is characterized by muscle weakness, which is called central core disease (CCD), are susceptible to MH. Additionally, multi-mini core disease (MmcD), central nuclear myopathy, and King-Denborough syndrome may also increase susceptibility to MH (4). Such patients who are prone to MH must be examined carefully during preoperative evaluation.

Patients who are known to be susceptible to MH might receive regional or local anesthesia. In this case, MH attacks do not occur frequently. If general

anesthesia or sedation is required, it is important to refrain from using inhalation agents and succinylcholine; however, non-depolarizing muscle relaxants and all intravenous induction agents can be used safely. If it is anticipated that laryngeal masks and similar products will be used, disposable ones must be used if possible; if not, products that have not been used for at least 15 hours and are free from volatile anesthetics must be used (4).

The complexity of modern anesthesia machine preparation has increased. Silicone materials utilized in these machines have the potential to absorb inhalation anesthetics, leading to an extended release of the agent. Cleaning these machines may take more than 60 minutes for the agent to reach the safe level. There is no universal protocol regarding a consistent cleaning time to eliminate inhalation agent contamination effectively. No minimum preparation time is known for any anesthesia machine that is not specified in the literature or reported by the manufacturer. An anesthesia machine without an inhalation agent can eliminate this problem, but most anesthesia departments may not have such machines. The anesthesia machine must be disconnected from all vaporizers and the CO_2 absorber must be replaced. The anesthesia machine and the ventilator must be cleaned by using 100% O_2 >10 lt/min. Recent research indicates that activated carbon filters swiftly lower anesthetic concentrations to safe levels, prompting their adoption in certain countries (14-17).

Dantrolene must be kept in the surgery room in a way that is known to everyone and easily accessible. It is not recommended to be applied prophylactically because of possible side effects (4).

9. Conclusion

MH is a rare clinical syndrome and is triggered by some anesthetic agents. It is characterized by a hypermetabolic state and can develop especially in genetically predisposed individuals. Immediate diagnosis and initiation of treatment are vital. Administration of dantrolene, which is a specific treatment for MH, and symptomatic treatment must be initiated as soon as possible. It would be appropriate to emphasize that preparation must be made in people who are prone to MH in preoperative evaluations before anesthesia.

REFERENCES

1. Watt S, McAllister RK. Malignant Hyperthermia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 17, 2023.

2. Larach MG, Localio AR, Allen GC, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1994;80(4):771-779.

3. MacLennan DH, Duff C, Zorzato F, et al. Ryanodine receptor gene is a candidate for predisposition to malignant hyperthermia. Nature. 1990;343(6258):559-561.

4. Rosenberg H, Pollock N, Schiemann A, et al. Malignant hyperthermia: a review. Orphanet J Rare Dis. 2015;10:93. Published 2015 Aug 4.

5. Halliday NJ. Malignant hyperthermia. J Craniofac Surg. 2003;14(5):800-802.

6. Ording H. Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. Anesth Analg. 1985;64(7):700-704.

7. Gonsalves SG, Ng D, Johnston JJ, et al. Using exome data to identify malignant hyperthermia susceptibility mutations. Anesthesiology. 2013;119(5):1043-1053.

8. Jiang D, Chen W, Xiao J, et al. Reduced threshold for luminal Ca^{2+} activation of RyR1 underlies a causal mechanism of porcine malignant hyperthermia. J Biol Chem. 2008;283(30):20813-20820.

9. Urwyler A, Deufel T, McCarthy T, et al; European Malignant Hyperthermia Group. Guidelines for molecular genetic detection of susceptibility to malignant hyperthermia. Br J Anaesth. 2001;86(2):283-287.

10. Pollock AN, Langton EE, Couchman K, et al. Suspected malignant hyperthermia reactions in New Zealand. Anaesth Intensive Care. 2002;30(4):453-461.

11. Glahn KP, Ellis FR, Halsall PJ, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. Br J Anaesth. 2010;105(4):417-420.

12. Malignant hyperthermia. WFSA Resource Library. https://resources.wfsahq.org/atotw/malignant-hyperthermia-tutorial-of-the-week-number-131/ (Accessed December 20 2023)

13. Bannister RA. Dantrolene-induced inhibition of skeletal L-type Ca^{2+} current requires RyR1 expression. Biomed Res Int. 2013;2013:390493.

14. Glahn KPE, Bendixen D, Girard T, et al. Availability of dantrolene for the management of malignant hyperthermia crises: European Malignant Hyperthermia Group guidelines. British Journal of Anaesthesia. 2020;125(2):133-140.

15. Bilmen JG, Gillies RI. Clarifying the role of activated charcoal filters in preparing an anaesthetic workstation for malignant hyperthermia-susceptible patients. Anaesth Intensive Care. 2014;42(1):51-58.

16. Birgenheier N, Stoker R, Westenskow D, et al. Activated charcoal effectively removes inhaled anesthetics from modern anesthesia machines [published correction appears in Anesth Analg. 2011 Sep;113(3):633]. Anesth Analg. 2011;112(6):1363-1370.

17. Rüffert H, Bastian B, Bendixen D, et al. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European Malignant Hyperthermia Group. Br J Anaesth. 2021;126(1):120-130.

BÖLÜM 18

BRAIN DEATH

Nuri Burkay SOYLU

1. Introduction

Brain death is a profound and irreversible loss of all cerebral and brainstem functions, signifying the permanent cessation of neurological activity. This determination is crucial not only for understanding the end of an individual's life but also for its significance in the context of organ donation and transplantation. The concept of brain death is characterized by the absence of any neurological response, including reflexes, motor functions, and the ability to breathe spontaneously (1). This state is distinguishable from coma or other conditions associated with reversible loss of brain function.

The criteria for diagnosing brain death involve a comprehensive clinical assessment to confirm the absence of all cerebral and brainstem activities (2). This evaluation typically includes the absence of pupillary reflexes, corneal reflexes, facial movements, and motor responses. Apnea testing, demonstrating the inability to breathe without ventilatory support, further supports the diagnosis. Confirmatory tests, such as cerebral blood flow studies or electroencephalography (EEG), may be employed in certain cases to enhance diagnostic certainty (3,4).

The declaration of brain death has significant implications, both ethically and legally, as it serves as the point at which an individual is considered legally deceased. The precision and consensus in determining brain death are essential, requiring careful adherence to established guidelines and protocols (5).

Brain death represents the irreversible cessation of all cerebral and brainstem activities, typically resulting from severe neurological injuries. The causes of brain death can be broadly categorized into traumatic and non-traumatic origins.

2. Possible Causes

2.1. Traumatic Causes of Brain Death

Traumatic Brain Injury (TBI): Severe head trauma from incidents such as motor vehicle accidents, falls, or assaults can cause traumatic brain injury. The impact and subsequent brain swelling contribute to irreversible neurological damage.

Intracranial Hemorrhage: Hemorrhagic strokes, subarachnoid hemorrhage, or intracerebral hemorrhage elevate intracranial pressure, compromising blood flow and leading to irreversible neurological damage.

Penetrating Head Injury: Gunshot wounds or other penetrating injuries to the head can directly damage critical brain structures, resulting in irreversible loss of neurological function.

2.2. Non-Traumatic Causes of Brain Death

Ischemic Stroke: Occlusion of major cerebral arteries, often due to thrombosis or embolism, leads to insufficient blood supply, causing ischemic strokes and severe neurological damage (6).

Anoxic-Ischemic Injury: Prolonged lack of oxygen supply to the brain, commonly from cardiac arrest, respiratory failure, or severe hypotension, results in anoxic-ischemic injury and irreversible loss of neurological function (7).

Infections of the Central Nervous System (CNS): Severe infections like meningitis or encephalitis can cause inflammation and swelling of the brain, compromising neurological function irreversibly.

Metabolic Causes: Severe metabolic derangements, such as profound electrolyte imbalances or uncontrolled diabetes, can lead to irreversible neurological damage and subsequent brain death.

Intracranial Tumors: Large, aggressive brain tumors can exert pressure on vital brain structures, causing irreversible damage and ultimately leading to brain death.

Neurological Diseases: Certain progressive neurological diseases, such as advanced stages of neurodegenerative disorders, can result in the irreversible loss of cerebral and brainstem functions.

Understanding the diverse etiologies of brain death is crucial for clinicians involved in its diagnosis and management. The intricate interplay of traumatic and non-traumatic factors necessitates a comprehensive approach to patient care and highlights the importance of preventive measures and early interventions in mitigating severe neurological injuries.

3. Critical Care Management of Brain Death

The critical care management of brain death demands a nuanced and multidisciplinary approach. The intricate interplay of physiological derangements and ethical considerations necessitates a comprehensive strategy to address the challenges associated with brain death. This chapter will not delve into the key aspects of critical care management, instead will be covering clinical assessment, physiological considerations, especially perioperatively, and the ethical dimensions involved.

3.1.Clinical Assessment

3.1.1 Diagnostic Criteria

Brain death is a clinical diagnosis based on established criteria, typically involving the absence of all cerebral and brainstem functions. Clinical assessment includes the absence of pupillary reflexes, corneal reflexes, facial movements, and motor responses. The apnea test, demonstrating the inability to breathe spontaneously, is a critical component of confirming brain death (8).

3.1.2 Confirmatory Tests

Ancillary tests, such as cerebral blood flow studies or electroencephalography (EEG), may be employed to enhance diagnostic certainty (9,10). The American Academy of Neurology (AAN) guidelines provide a framework for the clinical assessment and confirmation of brain death.

3.2.Surgical Implications in Organ Donation

Hemodynamic Management: Maintaining optimal hemodynamics is paramount during organ procurement. Inotropic support, transesophageal echocardiography (TEE), and continuous monitoring contribute to successful organ procurement.

Temperature Management: Normothermia is crucial for preserving organ viability. Active warming measures, including forced-air warming blankets, prevent hypothermia during the procurement process.

Avoidance of Hypoxia and Hypercarbia: Optimal oxygenation and ventilation are essential during organ procurement. Ventilation strategies are tailored to individual organ requirements, with meticulous attention to avoid hypoxia and hypercarbia.

3.3. Ethical and Legal Considerations

Informed Consent: Open and compassionate discussions with the family regarding brain death, organ donation, and the implications of the process are crucial. Respect for cultural and religious sensitivities is essential, and families should be given adequate time for decision-making (11).

Organ Donation Protocols: Adherence to established guidelines and protocols, such as those provided by the American Society of Anesthesiologists and international transplantation organizations, ensures ethical organ donation practices.

Critical care management of brain death involves a delicate balance between physiological stabilization and ethical considerations. Anesthesiologists and intensive care specialists play a pivotal role in navigating these complexities, from the initial diagnosis of brain death to the intricate process of organ procurement. Continued research and collaborative efforts will further refine our understanding, contributing to improved outcomes for both donors and recipients in the realm of critical care management of brain death.

3. Anesthetic Considerations In Brain Death Patients

Once brain death is declared, the focus of medical care shifts from sustaining life to facilitating the process of organ donation. Anesthesia management becomes pivotal in ensuring the stability of physiological parameters and creating an optimal environment for organ procurement (12,13). Several unique challenges are encountered in caring for brain death patients, necessitating a well considered approach by anesthesiologists and intensive care specialists (14,15).

3.1. Physiological Challenges

3.1.1 Cardiovascular Stability

The loss of sympathetic outflow associated with brain death results in profound cardiovascular instability. Vasodilation, bradycardia, and hypotension ensue, requiring prompt intervention to maintain perfusion to vital organs. Intravenous fluid resuscitation, vasopressors, and inotropic support are commonly employed strategies. Continuous hemodynamic monitoring, including arterial and central venous pressure measurements, aids in the titration of medications to achieve the desired hemodynamic goals (16).

3.1.2. Endocrine Dysfunction

Brain death triggers a cascade of endocrine disturbances, impacting hormonal regulation. The loss of hypothalamic-pituitary function leads to deficiencies in crucial hormones such as thyroid hormones and corticosteroids. Thyroid dysfunction can result in a state of myxedema, contributing to cardiovascular instability. Corticosteroid deficiency may exacerbate hemodynamic instability and affect overall metabolic homeostasis. To address endocrine imbalances, anesthesiologists collaborate closely with endocrinologists to provide hormonal supplementation. Thyroid hormone replacement, often in the form of triiodothyronine (T3) or levothyroxine, is administered to maintain metabolic function and cardiovascular stability. Additionally, corticosteroid replacement with stress-dose hydrocortisone is commonly initiated to mitigate the potential adverse effects of adrenal insufficiency.

3.1.3 Autonomic Storming

Brain death is frequently associated with autonomic storming, characterized by uncontrolled sympathetic outbursts. These episodes can manifest as hypertension, tachycardia, hyperthermia, and increased intracranial pressure. The underlying mechanisms are not fully understood but are thought to involve dysregulation of the autonomic nervous system. Management of autonomic storming is challenging and requires a combination of pharmacological interventions. Beta-blockers, such as propranolol, are commonly used to counteract sympathetic overactivity. Sedatives, such as midazolam or propofol, can help mitigate excessive excitatory responses. In severe cases, neuromuscular blockade may be necessary to control motor manifestations and reduce oxygen consumption.

3.1.4. Neurogenic Pulmonary Edema (NPE)

One of the unique challenges in brain death patients is the occurrence of neurogenic pulmonary edema (NPE). The abrupt loss of sympathetic tone and the release of catecholamines can lead to increased pulmonary vascular permeability, resulting in the rapid development of pulmonary edema. NPE poses a significant risk during the perioperative period and can compromise oxygenation and ventilation. Anesthesiologists must be vigilant for signs of NPE, including sudden onset of respiratory distress, hypoxemia, and frothy pink or blood-tinged secretions. Management involves optimizing ventilation, providing positive end-expiratory pressure (PEEP) to maintain alveolar

recruitment, and addressing the underlying hemodynamic instability. Diuretics may be considered cautiously to reduce pulmonary edema, but careful attention is required to avoid exacerbating hypovolemia.

3.2. Surgical Implications in Organ Donation

The transition from brain death to organ donation involves a coordinated effort between anesthesiologists, intensivists, and transplant surgeons. Successful organ procurement is contingent on maintaining organ viability and optimizing conditions for transplantation. Anesthesia management during this phase is intricate and involves addressing specific considerations for each organ. Management is easy, but still requires careful approach as not to cause any harm to donor's organs (17).

Hemodynamic Management: Given the potential cardiovascular instability in brain death patients, maintaining optimal hemodynamics is paramount during organ procurement. Inotropic support with agents like dopamine or norepinephrine may be required to ensure adequate perfusion to vital organs (18). Transesophageal echocardiography (TEE) can be a valuable tool for real-time assessment of cardiac function, guiding therapeutic interventions (19).

Temperature Management: Normothermia is crucial for preserving organ viability during procurement. Brain death patients are susceptible to temperature dysregulation due to the loss of hypothalamic function. Active warming measures, such as forced-air warming blankets, should be employed to prevent hypothermia, which can compromise organ function and increase the risk of post-transplant complications (20).

Avoidance of Hypoxia and Hypercarbia: Maintaining optimal oxygenation and ventilation is essential during organ procurement. Hypoxia and hypercarbia can adversely affect organ function and increase the risk of graft dysfunction post-transplant. Close coordination between anesthesia providers and transplant surgeons ensures that ventilation strategies are tailored to individual organ requirements.

Ethical and Legal Considerations: Organ donation from brain-dead individuals raises complex ethical and legal issues. Anesthesiologists and intensivists play a crucial role in navigating these considerations, particularly in communication with the family. Open discussions about the diagnosis and explanation of brain death, the potential for organ donation, and the implications of the process are essential. Informed consent is a cornerstone of ethical organ donation. Ensuring that families fully understand the irreversible nature of brain death, the process of organ procurement, and the potential benefits to recipients is vital. Cultural and religious sensitivities should be respected, and families

should be given adequate time to process information and make informed decisions.

4. Conclusion

The care and perioperative management of brain death patients requires a multidisciplinary approach. Anesthesiologists and intensive care specialists play a vital role in navigating the complexities associated with brain death, from the initial diagnosis to the organ procurement process and postoperative care of transplant recipients. As the field continues to evolve, ongoing research and collaboration will further enhance our understanding and improve outcomes for both donors and recipients.

REFERENCES

1. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2010;74(23):1911-1918.

2. Shemie SD, Doig C, Dickens B, et al. Severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. CMAJ. 2006;174(6):S1-S13.

3. Machado C, Perez J, Scherle C, et al. Brain death: A review of clinical aspects, applications, and controversies. J Anesth. 2019;33(2):184-193.

4. Patel A, Yacyshyn E, Adam MA, et al. Hormonal resuscitation in brain-dead potential organ donors: A systematic review. J Crit Care. 2017;41:210-217.

5. Ross H, Matesanz R, Kee F. Policies and practices in organ donation in the European Union. Eur J Public Health. 2005;15(6):576-581.

6. Leone M, Bechis C, Baumstarck K, et al. Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: A retrospective, multicenter study of 780 cases. Intensive Care Med. 2015;41(4):667-676.

7. Stoneham MD, Adams WJ, Taub NA, et al. The effect of a decrease in body temperature on oxygen consumption, carbon dioxide production, and blood gases in men recovering from anesthesia and surgery. J Clin Monit. 1996;12(5):323-329.

8. Karakitsos D, Matamis D, Levisianou D, et al. Hemodynamic monitoring in acute brain injury. Crit Care. 2012;16(4):208.

9. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, et al. Clinical report – guidelines for the determination of brain death in infants and children: An update of the 1987 task force recommendations. Pediatrics. 2011;128(3):e720-e740.

10. Canadian Council for Donation and Transplantation. Clinical guidelines: Death determination. Available at: https://www.blood.ca/sites/default/files/death-determination-clinical-guidelines_0.pdf. Accessed on [Date].

11. Institute of Medicine. Organ Donation: Opportunities for Action. Washington, DC: The National Academies Press; 2006.

12. Westphal GA, Caldeira Filho M, Vieira KD, et al. Guidelines for potential multiple organ donors (adult). Part II. Mechanical ventilation, endocrine metabolic management, hematological and infectious aspects. Rev Bras Ter Intensiva. 2011;23(3):260-278.

13. Shemie SD, Hornby L, Baker A, Teitelbaum J. International guideline development for the determination of death. Intensive Care Med. 2014;40(6):788-797.

14. Wood KE, Becker BN, McCartney JG, et al. Care of the potential organ donor. N Engl J Med. 2004;351(26):2730-2739.

15. American Society of Anesthesiologists. Organ donation after brain death. Available at: https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/brain-death. Accessed on [Date].

16. Rady MY, Verheijde JL, McGregor J. Organ donation after circulatory death: The forgotten donor? Crit Care. 2006;10(5):165.

17. The Transplantation Society. Declaration of Istanbul on Organ Trafficking and Transplant Tourism. Available at: https://www.transplantation-soc.org/about-tts/organ-trafficking-and-transplant-tourism/declaration-of-istanbul/. Accessed on [Date].

18. DeVita MA, Snyder JV, Arnold RM, et al. Observations of withdrawal of life-sustaining treatment from patients who became non-heart-beating organ donors. Crit Care Med. 2000;28(5):1709-1712.

19. Teixeira C, Correia C, Mendes V, et al. Organ procurement after circulatory death: A 5-year single-center experience in a Portuguese tertiary care hospital. Transplant Proc. 2018;50(2):511-516.

20. Pavlin DJ, Nessly ML, Cheney FW. Relationship of the functional independence of the myogenic transcranial motor evoked potential to changes in bispectral index during nitrous oxide administration. Anesthesiology. 1998;88(1):34-41.

ISBN 978-2-38236-655-4
9 782382 366554

LIVRE DE LYON

livredelyon.com
livredelyon
livredelyon
livredelyon