

## İNTRAKRANİAL ANEVİRİZMA CERRAHİSİNDE POST OPERATİF SEREBRAL VAZOSPAZM VE ANESTEZİ İLİŞKİSİ\*

Yüksel Keçik\*\*

Feyhan Ökten\*\*\*

Barkın Gürcan\*\*\*\*

Neslihan Alkış\*\*\*\*\*

Pamir Bulucu\*\*\*\*\*

Anevrizma, damar duvarının anormal ve lokalize genişlemesidir. Serebral vazospazm ise; beyin tabanında yer alan major intrakranial arterlerin düz kaslarındaki kontraksiyon sonucu damar lümeninin daralmasıdır (1). Robertson (1949) rüptüre serebral anevrizmalarda iskemi yaratacak başka etken olmadan, serebral infarktüsün etiyolojisinde vazospazmın rolü olabileceğine değinmiştir. Bundan iki yıl sonra Ecker ve Reimenschneider (1951) rüptüre intrakranial anevrizma şüphelenilen hastalarda, beyin damarlarında segmental daralmayı anjiyografik olarak göstermişlerdir.

Rüptüre anevrizmalarda subaraknoid aralıktaki kanın içindeki maddeler beyin damarlarında spazma yol açan etkenlerdir. İntrakranial anevrizma klipajı sonrası görülen serebral vazospazm henüz çözülmemiş bir sorundur. Cerrahi girişimde çeşitli kontrollü hipotansif yöntemler önerilmektedir (2). Özellikle Sodyum Nitro Prusid'in (SNP) İV uygulanmasının deneysel serebral vazospazmı çözebileceğine değinilmektedir (3).

Çalışmamızın amacı değişik kontrollü hipotansif yöntemler ile post-op. vazospazm arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

### MATERYEL - METOD

Çalışmamız Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji ABD'na subaraknoid kanama ön tanısı ile başvuran 219 hastada geriye dönük tarama biçiminde gerçekleştirildi. Hastaların tümü intrakranial anev-

\* 21 TARK Kongresi-Bodrum 1987'de takdim edilmiştir.

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Prof. Dr.

\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Yard. Doç. Dr.

\*\*\*\* SSBY Ankara Numune Hast. KBB Kliniği Araştırma Görevlisi.

\*\*\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Araştırma Görevlisi.

rizma tanısı kesinleşince uygun zamanda anevrizma klipajı için ameliyata alınırlar. Hastaların yaş dağılımı Tablo I'de görülmektedir.

Tablo I :

Yaş grubu	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
Hasta sayısı	3	8	24	48	86	41	9
Yüzdesi	% 1.3	3.6	10.9	21.9	39.2	18.7	4.1

Hastaların tümünde tiopental-süksinilkolin ile indüksiyon sağlanıp, Halotan + Nitroz oksid + oksijen ile anestezi işlemi sürdürülmüştür. Cerrahi girişim için bütün vakalarda ameliyat mikroskobu kullanılmıştır. Mikrodiseksiyon başladığında tüm vakalarda kontrollü hipotansiyon uygulanmış ve sistolik kan basıncı ortalaması (75-80 mmHg) arasında tutulmuştur. Hipotansif anestezi için Trimetefan, Halotan ve Sodyum Nitro Prussid (SNP) kullanılmıştır.

Halotan ile gerçekleştirilen kontrollü hipotansiyonda ortalama % 1.5-2 konsantrasyonda halotan uygulanmıştır. Özellikle mikrodiseksiyon başladıktan sonra anestezinin başlangıcından beri sürdürülen hiperventilasyona ek olarak uygulanan halotan konsantrasyonu artırılmış, sistolik kan basıncı (75-80 mmHg) arasında tutulmaya özen gösterilmiştir. Kan basıncının kontrolü 42 vakada (% 19) radial arterin kanülasyonu ile (sistolik, diastolik ve ortalama) direkt olarak monitörize edilmiştir. Geri kalan 177 vakada manometrik kontrolle sistolik kan basıncı saptanmıştır.

Trimetefan ile kontrollü hipotansiyon uygulanan 58 vakada % 1'lik (Trimetefan) infüzyonuna dura açıldıktan sonra başlandı. Sistolik kan basıncı 75-80 mmHg düzeyinde tutulmaya çalışıldı. Anevrizma klipe edildikten sonra Trimetefan infüzyonuna son verildi.

Vakaların tümünde vazopressör gereksinimi olmaksızın kan basıncı hipotansiyon öncesi düzeylere yükseldi. 58 vakada ortalama trimetefan 43 mg olarak belirlendi.

Hipotansif anestezinin SNP ile yapıldığı 55 vakada, yine trimetefanda olduğu gibi dura açıldıktan sonra SNP infüzyonuna başlandı. % 0.01'lik dilüsyonda hazırlanan SNP solüsyonu ışıktan korunarak infüzyona başlandı. Sistolik kan basıncı 75-80 mmHg arası değerlerde korunarak hipotansif anestezi uygulandı. 55 vakada uygulanan

ortalama SNP dozu 4.5 mg idi. Anevrizma klipajı tamamlandıktan sonra infüzyona son verildi. Kısa sürede kan basıncı infüzyon öncesi değerlere ulaştı. Hiç bir vakada infüzyon kesildikten sonra rebound hipertansiyon olmadı.

### BULGULAR

Ameliyat sonu erken dönemde (ilk bir hafta) çeşitli nedenlerle 36 hasta kaybedilmiştir. Ölen 36 hastadan 22 sinin ölüm nedeni vazospazmdir. Vazospazm tanısı klinik durum değerlendirilmesi ile konabildiği gibi, mümkün olabilen vakalarda tanıyı kesinleştirmek için karotid anjiyografi yapılmıştır. 219 vakanın 22'si vazospazm nedeniyle kaybedilmiştir. Böylece post-op. vazospazma bağlı ölüm oranı % 10 olarak saptanmıştır.

Kontrollü hipotansiyon için kullanılan ajanlar ve vazospazm nedeniyle ölen hasta sayıları Tablo II'de görülmektedir.

Tablo II :

Hipotansif Ajan	Vaka Sayısı	Post-Op. Vazospazm + Exitus Sayısı
Halotan	106	10
Trimetefan	58	8
Sodyum Nitro Prussid	55	4
<b>Toplam</b>	<b>219</b>	<b>22</b>

### TARTIŞMA

Vazospazm; major serebral arterlerin düz kaslarının kontraksiyonu ile ortaya çıkan damar lümenindeki daralmadır. Ayrıca damar zedelenmesi bir cevap olarak endotel yüzeyinde morfolojik değişiklikler ortaya çıkar.

Anevrizma klipajı için uygulanan cerrahi girişim sonrasında görülen vazospazm önemli ölçüde mortaliteyi etkileyen klinik tablodur. Etiyoloji ve patogenezi halen anlaşılamamış ve çözümlenememiştir. Ancak post-op. vazospazmdan korunmak için birçok önlemler önerilmektedir. Örneğin;

1. Beyin arterleri ve bazal subaraknoid sistemlerin çevresindeki kan pıhtılarının erken, dikkatli ve nazik mikrodiseksiyon ile temizlenmesi,

2. Rüptüre anevrizmalarda erken cerrahi girişim uygulanması, erken operasyon yerine subaraknoid drenaj irrigasyon önerenler de vardır.

3. Antifibrinolitik ajanların uygulanması (yeni bir kanama riskini azaltıp spazmojenik etkili olan fibrin/fibrinojen yıkım ürünlerini ortadan kaldırmaktadır).

4. Dolaşımdaki kan volümünün azalmasına engel olmak, semptomatik vazospazm çözecek önemli bir etken olarak kabul edilmektedir.

5. Son yıllarda spazmı önleyen veya çözen ajan olarak kalsiyum antagonistlerinden NİMODİPİN üzerinde önemle durulmaktadır.

Ancak bu önlemlerle spazmın engellenebildiğini söylemek zordur (1).

Araştırmamızın kapsamına giren 219 hastanın cerrahi girişimi ameliyat mikroskobu ile gerçekleştirilmiştir. Hastaların tümünde hipotansif anestezi uygulanmıştır. Büyük çoğunluğunda (% 48) Halotan ile hipotansiyon sağlanmıştır. Bu grupta oluşan vazospazm sayısı 8 dir.

Trimetefan ve SNP ile hipotansiyon gerçekleştirilen hastaların sayısı birbirine çok yakındır (58 - 55). Buna karşın vazospazm sayıları çok farklıdır (10 - 4).

Görülüyorki SNP ile hipotansiyon yapılan hastalarda vazospazm daha az sayıda ortaya çıkmaktadır. Her ne kadar spazma yol açan başka birçok faktör varsa da (cerrahi manipülasyonun türü, hastanın pre-op. durumu) SNP ile vazospazm gelişme olasılığının daha az olduğu görüşünü destekleyen çalışmalar vardır.

Wiklund ve Bradwik (4) yaptıkları çalışmada, 50 anevrizma vaka-sında Halotan ile SNP'yi karşılaştırmışlar, post-op. dönemde SNP ile daha az sayıda vazospazm geliştiğini belirtmişlerdir.

Frost ve ark. (5) 126 vakalık seride Halotan. Trimetefan, SNP'i karşılaştırmışlar sonuçta SNP ile daha az sayıda vazospazm gözlendiğini bildirmişlerdir. SNP'nin bu etkisi içindeki nitrozil grubunun, otonomik kontrole bağlı olmaksızın beyin damarlarında direkt vazodilatör etki ile açıklanmaktadır.

Sundt ve ark. (6) 809 vakalılık seride inceleme yapmışlar, vasküler dilatasyonun enerjiye bağlı bir olay olduğunu vurgulamışlardır. Bu araştırmacılar iskemik düz kasta oluşan vazokontraksiyonu çözecek bir ilaç'ın henüz bulunmadığını belirtmişlerdir.

SNP'nin etki yeri damar duvarının düz kasıdır. Böylece periferik vazodilatasyona yol açar. Kardiak out-put'u etkilemeden preload ve afterload'ı azaltarak serebrovasküler direnç ve kan basıncını azaltır.

İnhalasyon anestetikleri ise, yeterli konsantrasyonda vazodilatasyona yol açarak kan basıncını düşürür, kardiak out-put'u azaltırlar. Myokardın kasılma gücünü olumsuz yönde etkilerler.

Trimetefana gelince; ganglion blokürü olup, sempatik vazokonstriksiyonu önler ve periferik direnci azaltır. Etkisi inhalasyon anestetikleri ile potansiyelize olur.

Trimetefana gelince; ganglion blokürü olup, sempatik vazokonstriksiyonu önler ve periferik direnci azaltır. Etkisi inhalasyon anestetikleri ile potansiyelize olur.

SNP'in yıkım ürünlerinden tiyosiyanat toksik etkiye sahiptir. Ancak bu etki yüksek dozda kullanıldığında ortaya çıkar. İki-üç saat boyunca 1 ml/kg'dan yüksek doz uygulandığında görülebilir. Oysa bizim serimizde kullanılan en yüksek doz total 7.5 mg'dır. Dolayısıyla SNP'e bağlı olumsuz bir etki gözlenmemiştir.

## SONUÇ

Daha önce söz ettiğimiz araştırmacıların sonuçları ile bizim sonuçlarımız karşılıklı değerlendirildiğinde post-op. dönemde gelişecek vazospazm olasılığını en aza indirmek için kontrollü hipotansiyonu SNP ile gerçekleştirmek uygundur, diyebiliriz.

## ÖZET

İntrakranial anevrizma nedeniyle ameliyat olan 219 hastanın post-op. vazospazm yönünden taraması yapıldı. Uygulanan hipotansif anestezi yöntemleri (Trimetefan, SNP, halotan) arasında en düşük vazospazm sayısının SNP'de olduğu saptandı.

## SUMMARY

### Intracranial Aneurysm Surgery and Post-Operative Spasm

219 patient, undergoing intra-cranial surgery for cerebral aneurysm were studied in order to determine the post-operative vasospasm. We found that the lowest vasospasm incidence is with SNP among the anesthetic agents of hypotensive anaesthesia; Trimethapan, SNP and Halothane.

**ANAHTAR KELİMELER** : İntrakranial anevrizma  
Vazospazm  
Hipotansif anestezi

**KEY WORDS** : Intra-Cranial aneurysm  
Vasospasm  
Hypotensive anaesthesia.

## KAYNAKLAR

1. Wilkins RH : Attempts at Prevention or Treatment of Intracranial Arterial Spasms : An Update. Neurosurgery, vol. 18, No. 6 : 803-825, 1986.
2. Yaşargil MG : Microsurgical Anatomy of Basal Cisterns and vessels of the Brain, Diagnostic Studies. General Operative Techniques and Pathological Consideration of the Intracranial Aneurysm. George Thieme Verlag Thieme Stratton Inc. V : 1, pp 343, 1984.
3. Frost EAM : Clinical Anaesthesia in Neurosurgery. Bidter worth Publ. pp 146-7, 1984.
4. Wiklund L, Bradwik B : Sodium nitroprusside for prevention of delayed arterial spasm after intracranial aneurysm surgery. V. European Congress of Anaesthesiology. Abstracts, Excerpta Medica pp : 221-2, 1978.
5. Frost EAM, Tabadder K, Arancibia CU : Hipotensi ve Drugs and Outcome in Cerebral Aneurysm Surgery. Anaesthesiology 51, 3 : s. 82, 1979.
6. Sundt TM, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP : Results and Complications of Surgical management of 809 intracranial aneurysms is 722 cases. J Neurosurg. 56 : 753-765, 1982.