

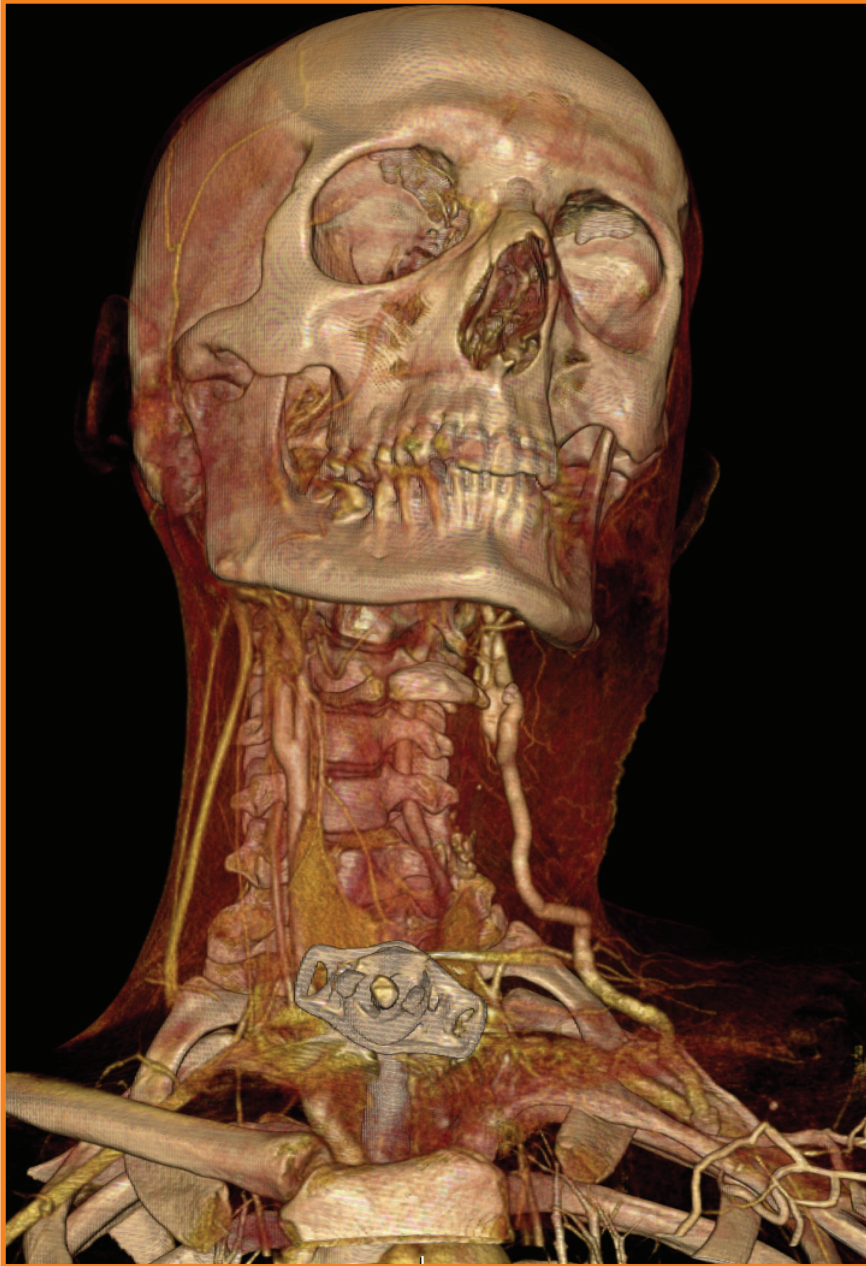


TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ

Nörovasküler Cerrahi



TND Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Bülteni Sayı: 1, Mayıs 2009



- Başkanın Mesajı
- Olgu Sunumu
Subklavian Arter -
İnternal Karotid Arter
Bypass Cerrahisi ile
Tedavi Edilen Penetran
Karotis Kesisi
Dr. Ayhan KOÇAK
- Makale Çevirisi
Dr. İhsan SOLAROĞLU
- Makale Özeti - I
Dr. Ergün DAĞLIOĞLU
- Makale Özeti - II
Dr. Ergün DAĞLIOĞLU



Türk Nöroşirürji Derneği Yönetim Kurulu

Başkan
Dr. Ethem BEŞKONAKLI
2. Başkan
Dr. Murad BAVBEK
Sekreter
Dr. Ağahan ÜNLÜ
Muhasip
Dr. Mehmet Yaşar KAYNAR
Veznedar
Dr. Süleyman ÇAYLI



TND Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Yönetim Kurulu

Dr. Deniz Belen (Başkan)
Dr. Ayhan Koçak
Dr. Faik Özveren
Dr. İhsan Solaroğlu
Dr. Reza Dashti

Türk Nöroşirürji Derneği
Taşkent Cad. 13/4 Bahçelievler-06500
Ankara
Tel : + 90 312 212 64 08
Faks: + 90 312 215 46 26
Web: www.turknorosirurji.org.tr
E-posta: info@turknorosirurji.org.tr

Kapak resmi: Dr. Ayhan Koçak

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Tel: (312) 222 44 06 • Faks: 222 44 07

Değerli Meslektaşlarım,

Nörovasküler Cerrahi Grubu TND'nin bu yıl yapılan 23. Kongresi sonrasında yönetim kurulu değişikliği ile yoluna devam ediyor. Bayrak koşusunun bir etabı olarak düşündüğümüz bu görev sırasında önceki yönetimlerin başarıyla yürüttüğü yükümlülüklerin en iyi biçimde devamını sağlamayı amaçlıyoruz. Grubumuzun öncelikli hedefi Türk nöroşirürji topluluğu içinde ilginin son yıllarda azalmaya başladığı serebrovasküler hastalıklar konusunu olabildiğince canlı tutmaktır. Bu amaçla Türk Nöroloji Derneği Serebrovasküler Hastalıklar Grubu ve Beyin Damar Hastalıkları Derneği ile iletişime geçmiş bulunuyoruz. Bunun bir nedeni özellikle nöroşirürjiyenlerin uğraşması gereken belli vasküler hastalıkların başka dal hekimlerine yönlendirilmemesini sağlamak ve diğer bir nedeni ise konu ile ilgili güncel yaklaşımları yakından izlemektir. Yakın zamanlarda kardiyologlar da karotid arter stent yerleştirme işlemlerine başlamış bulunmaktadır, muhtemeldir ki bir sonraki aşama intrakraniyal kompartman olacaktır. Biliyorsunuz, Sağlık Bakanlığının almış olduğu bir kararla birlikte nöroendovasküler girişimleri artık nörologlar ve nöroşirürjiyenler de uygulayabilir hale gelmiş bulunmaktadır, bu konuda artık yasal bir engel yoktur. Yakın gelecekte ise üç dalın da başvurabileceği bir yan dal haline gelmek üzeredir. Sayısı az olmakla birlikte bazı eğitim kurumlarında çalışan meslektaşlarımız konuyla ilgili olarak eğitim almaya başlamıştır. TND bu eğitimle ilgili nöroşirürji uzmanlarına koşulsuz burs vermektedir (yurtdışı dâhil), ayrıca Sağlık Bakanlığı ve TÜBİTAK'ın da bazı koşulları içeren bursları vardır. Konuya ilgisi olan kişilerin TND yönetim kurulunda görevli arkadaşlarımızla irtibata geçmesini öneririm.

Nörovasküler Cerrahi Grubu için TND bağlantısı da olacak bir web sayfası oluşturuldu, yakın zamanda işler hale gelecek olan bu sayfada grubumuzun faaliyetleri ile ilgili tüm gelişmeler duyurulacaktır. Merkezlere uzak bölgede çalışan meslektaşlarımız için 24 saat hizmet verebilecek bir acil danışma hattı oluşturmayı düşünüyoruz. Burada amaç vasküler bir patolojisi bulunan hastanın ilk tedavisini meslektaşımıza yardımcı olarak birlikte planlamak, eğer hastanın ileri bir merkeze sevki gerekiyorsa en uygun olarak nereye ve hangi bilim dalına olabileceğini belirlemektir.

Bu sene içindeki bölgesel toplantımızı Hatay'da yapmayı planlıyoruz, tahmini tarihi 16-18 Ekim olarak kararlaştırdık. Sosyal program için günü birlik Halep ziyareti düşünüyoruz, tüm meslektaşlarımızı bu güzel ilimize bekliyoruz.

Bültenimize vasküler patolojilerle ilgili tartışmak istediğiniz konuları, ilginç bulduğunuz makalelerin çeviri özetlerini gönderebilirsiniz, ilginç olgu sunumlarını bültende yayımlayabilirsiniz. Bu konuda katkılarınızı bekliyoruz.

Nörovasküler Cerrahi Grubu üyelik formunu bu sayıda tekrar veriyoruz, üyelik için özel bir koşul gerekmemektedir. İlgili duyanların formu doldurup TND sekreterliğine göndermelerini rica ederiz.

Gerek kendi kişisel görüşmelerimden edindiğim gerekse kurultay ya da ulusal toplantılarımızdaki izlenimlerime dayanarak şu saptamayı rahatlıkla belirtebilirim ki ülkemizde hemen her nöroşirürjiyen vasküler konulara bir biçimde ilgi duymakta, hatta birçoğu da aktif olarak vasküler cerrahi ile ilgilenmektedir, ama ne yazık ki bu grubumuzun faaliyetlerine çok yansımamaktadır. El birliği ile bu alanı hak ettiğimiz bir biçimde tekrar canlandırmaya ne dersiniz? Türk nöroşirürjisinin vasküler alan dâhil hemen her alanda yakalamış olduğu başarıyı devam ettireceğine inancım sonsuzdur.

Bir sonraki bültende buluşabilmek dileğiyle hoşça kalın.

Dr. Deniz Belen

Dr. Ayhan KOÇAK

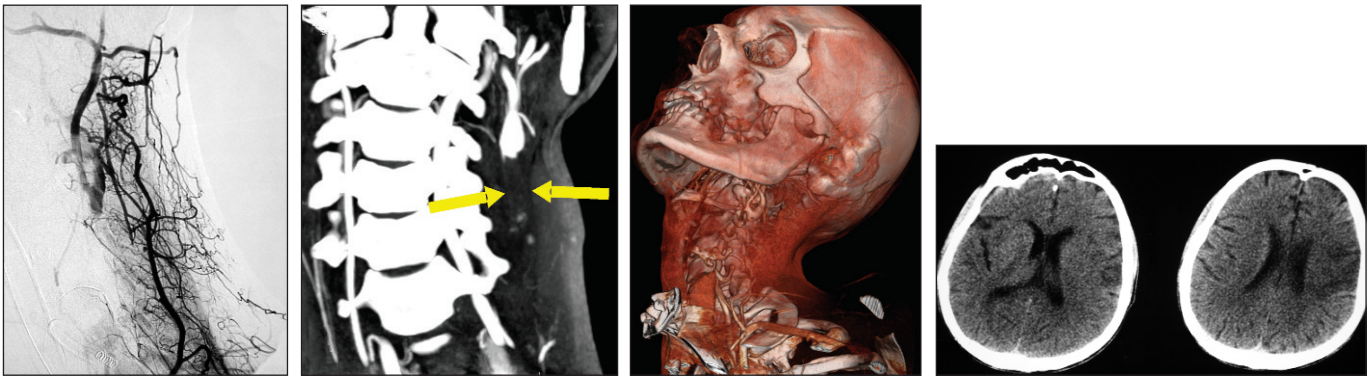
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Subklavian Arter - İnternal Karotid Arter Bypass Cerrahisi ile Tedavi Edilen Penetran Karotis Kesisi

Karotis kesisi sıklıkla fatal seyirli bir yaralanmadır. Bu tür yaralanmalarda hastalar nadiren tedavi şansı bulurlar. Karotis kesisinde en sık uygulanan tedavi yöntemi karotid arterin ligasyonudur. Acil koşullarda oklüzyon testi yapılmadan uygulanan bu işlemler 2/3 oranında serebrovasküler yetmezlik riski taşırlar. Bu olgu sunumunda bıçakla yaralanma sonucu önce karotid ligasyonu uygulanan, takiben inme geçiren ve subklaviyan arter (SKA) – internal karotid arter (ICA) bypass cerrahisi ile tedavi edilen bir olgu rapor edilmiştir.

24 yaşında erkek hasta, bıçak ile boynundan yaralanma sonucu başka bir merkezde KBB uzmanının tarafından opere edilmiş ve sol ICA ligasyonu uygulanmış. Postoperatif dönemde sağ hemipleji + afazi gelişmiş. Medikal tedavi ve FTR uygulaması ile hemiplejisi 2-3/5 seviyesine afazisi

motor disfaziye kadar düzelmiş. Konsülte edildiği kalp damar cerrahisi tarafından cerrahiye uygun bulunmamış. Hasta olaydan 1,5 ay sonra kliniğimize danışıldı. BT'de sol orta serebral alanında iskemik değişiklikler, boyun BT-anjio (BTA) ve DSA'larında sol ana karotid arter güdük olarak izleniyordu (Şekil 1 A-D). Sağ A1 hipoplazikti. Sol ICA, sol ECA'dan retrograd ve ayrıca vertebral arter ile tiroservikal trunkustan kollateral anastomozlar ile doluyordu. Difüzyon ve perfüzyon MR tetkikleri yapıldı. Difüzyon perfüzyon uyumsuzluğunun görülmesi üzerine cerrahi planlandı. Önce sol karotis hazırlandı. Ana karotis, ICA ve ECA ortaya konuldu. Daha sonra sol klavikula altında SKA ortaya konuldu. İhtiyaç duyulan damar grafitinin uzunluğu hesaplandı. En son olarak sağ ayak bileği-poplitea arasından gereken uzunlukta safen ven grefti alındı. Safen ven greft önce SCA daha sonra ICA'ya mikroskop altında



Şekil 1. A) Servikal DSA'da sol kommon karotid arterin tiroservikal trunkusdan kollateral ile beslendiği, bifürkasyon proksimalinde akım olmadığı izlenmektedir, B) Servikal BT-anjiyografide sol kommon karotid arterin bifürkasyon proksimalinde tıkalı olduğu görülmektedir, C) Renkli boyun BT-anjiyografisinde sol kommon karotid arterin kapalı olduğu, bifürkasyon bölgesinde ve aynı taraf subklavyen arterde akım olduğu saptanmıştır, D) BBT'de sol orta serebral arter bölgesinde beslenme bozukluğuna işaret eden hipodens bölge izlenmiştir.

mikroşirürjikal teknik ile uç-yan dikilerek anastamoz gerçekleştirildi. Postop 1. gün Doppler ile greftin çalıştığı görüldü. Postop 4.gün DSA ve 7. gün BTA ile anastamozun patent olduğu görüldü (Şekil 2A ve B). Birinci ayda yapılan perfüzyon MR çalışmasında preoperatif çalışmaya oranla bariz düzelme görüldü. Üçüncü ay kontrolünde kuvvet kusuru silik hemiparezi seviyesine ulaştı, disfazisi düzeldi.

Penetran karotis yaralanmalarında primer tamir yapılamıyor ise ligasyonu takiben serebral vasküler rezervin kısa zamanda tespit edilmesi ve bir damar köprüsü ile rezervin restore edilmesi nörolojik kayıpların önlenmesi için ciddi destek sağlayacaktır.



Şekil 2.A) Postoperatif boyun BT- anjiyografisinde subklavyen-karotid damar greftinin patent olduğu görülmektedir, B) Renkli boyun BT-anjiyografisinde greftin patent olduğu gösterilmiştir.

Dr. Ihsan SOLAROĞLU

S.B. Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği

Subarachnoid hemorrhage: is it time for a new direction? Subaraknoid Kanama: Yeni bir yöne yönelmenin zamanı mı?

Julian Cahill, MD, MRCS; John H. Zhang, MD, PhD

Stroke 2009, 40 (3 Suppl.):S86-7

Arka Plan ve Amaç: Subaraknoid kanamalı hastaların tedavisinde son yıllarda kaydedilen tüm olumlu gelişmelere rağmen, mortalite ve morbidite oranları beklenen oranda düzelmemiştir. Her ne kadar bu durumdan sıklıkla vazospazm suçlanmış olsa da bazı diğer nedenlerin düşünülmesinin zamanı gelmiş midir?

Derlemenin Özeti: Erken Beyin Hasarı (EBH), subaraknoid kanamanın hemen sonrasında görülen beyin hasarını açıklamak için yakın zamanda tanımlanmış bir terimdir. Pek çok yolağın EBH'nin etiyolojisinde rol oynadığı bildirilmiştir. Bu derleme subaraknoid kanama sonrası gelişen EBH konusunda kısa bir özet sunmayı ve EBH'nin gelecekteki çalışmalarda yönlendirici olabilecek etkilerini irdelemektedir.

Sonuçlar: EBH subaraknoid kanamadan sonra hastalarda görülen olumsuz etkilerden sorumlu olabilir. EBH'nin patofizyolojisinin tanımlanması ve potansiyel terapötik seçeneklerin ortaya çıkarılması için ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: apopitozis, subaraknoid kanama, vazospazm, erken beyin hasarı

Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama (SAK), cerrahinin ilk kez 1937'de Dandy tarafından (1) başarı ile uygulanmasından itibaren uzunca bir süre anevrizmanın klipe edilmesi ile tedavi edilmekteydi. Yakın zamanlarda anevrizmalı olguların pek çoğu endovasküler tıkama ile tedavi edilmeye başlanmıştır. Son tedavi yaklaşımı doğal

olarak bir kraniotomi ihtiyacını ortadan kaldırmış ve kısa vadede sonuçları iyileştirmiştir. Cerrahi girişim sadece anevrizmayı tedavi etmektedir ancak SAK'ı tedavi etmemektedir. Hali hazırda SAK'lı hastaların tedavisinde sınırlı sayıda tedavi seçeneği mevcuttur. Her yıl yaklaşık 100 000'de 10 kişide SAK görülmektedir. SAK'lı hastalarda henüz medikal bakım almadan önceki mortalite oranı %12'dir. Geriye kalan hastaların %40'ı hastaneye başvurduktan sonra 1 ay içinde kaybedilmektedir ve yaşayanlarda morbidite oranı %30'dur. Açıkça görülmektedir ki SAK'ın tedavisinde yeni bir yaklaşım gerekmektedir (2). Bu konuda vurgulanması gereken iki ana mesele vardır; bunlar vazospazm ve erken beyin hasarı (EBH)'dir.

Vazospazm

SAK konusunda son bir kaç on yıldır araştırma gayretlerinin pek çoğunun odağı vasospazm olmuştur ve bu konu ile ilgili çok sayıda makale mevcuttur. Ancak bu yoğun çalışmalara rağmen klinik sonuçları iyileştirme anlamında kısıtlı bir başarı sağlanmıştır (3). Bugün için kalsiyum kanal blokörleri vazospazmın profilaksisinde başlıca tedavi seçeneğini oluşturmaktadır. Bu sınıf ilaçların etkinliği halen şüpheli olup SAK sonrasında hastada gelişen klinik üzerine olan etkisi de tartışmalıdır. Cochrane Grup oral nimodipin için rölatif riski 0.67 (95% CI=0.55 to 0.81) olarak bulmuştur. Nimodipin için elde edilen kanıtlar tüm şüpheleri ortadan kaldırmamaktadır, ancak potansiyel faydaları ve tedavinin ılımlı olan riskleri nedeniyle oral

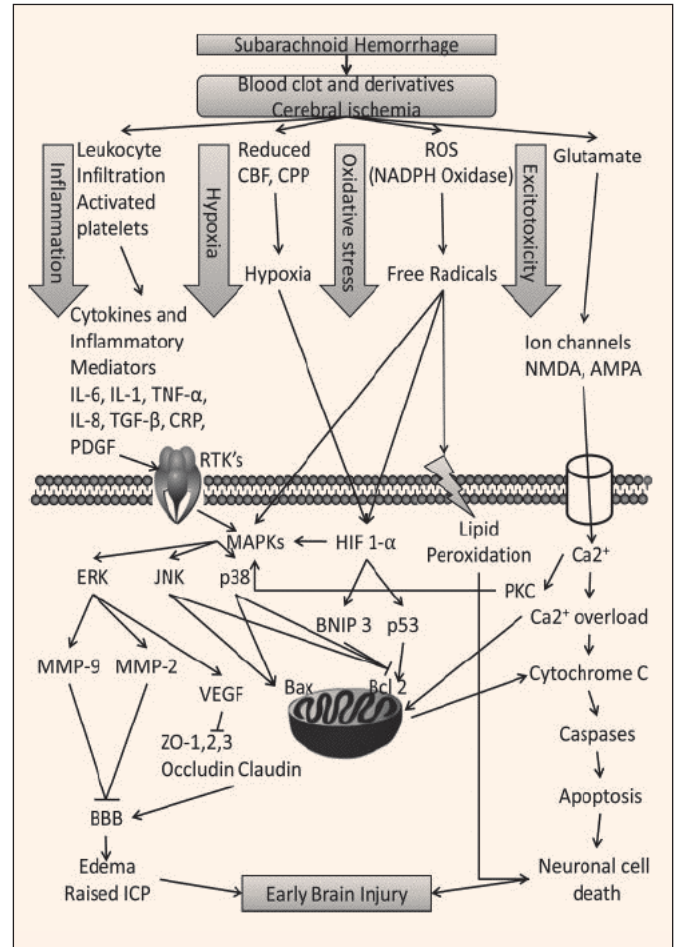
nimodipinin anevrizmal SAK'lı hastalarda hali hazırda endike olduğu kararına varılmıştır (4). 2005 yılında clazosentan ile yapılan çift-kör, randomize klinik çalışma, anjiyografik vazospazmın rölatif riskinde doz-bağımlı %65 azalma olduğunu göstermiştir (5). Ancak sürpriz şekilde, CONSCIOUS-1 çalışması klinik sonuçlarda bir iyileşme göstermede başarılı olmamıştır. Bu sonuç, anjiyografik vazospazmın klinik önemi hakkında soru işaretlerine yol açmıştır. Bu nedenle bazı otörler bu alanda bir Kuhnian devrime (*Bilimsel Devrimlerin Yapısı konusundaki çalışmaları ile tanınan Thomas Kuhn' a ithafen, ç.n.*) çağrı yapmışlardır (6).

Erken Beyin Hasarı (EBH)

EBH, SAK sonrasında gelişen ve genel beyin hasarını kapsayan yeni geliştirilmiş bir konsepttir. Anevrizmal SAK sonucu gelişen patofizyolojik süreçlerin sadece vazospazma değil beynin global iskemik hasarına da bağlı olduğunu gösteren yakın zamanda yayımlanmış çok sayıda makale mevcuttur. Bu gelişme, SAK sonrası nörolojik defisite yol açan başlıca nedenin vasospazm olduğunu savunan önceki teorilerden ciddi bir uzaklaşma olarak kabul edilebilir. Dahası, bu çalışmalarda SAK'lı hastalarda primer mortalite nedeninin EBH olabileceği vurgulanmaktadır (7). Bütün bu gelişmelere bakarak gelecekteki araştırmalarda EBH'nın primer hedef olarak ele alınacağı öngörülebilir. EBH, anevrizmal SAK'ın beyin üzerindeki doğrudan etkisine bağlı oluşmaktadır. Kafaiçi basıncın artması, beyin kan akımının azalması, beyin perfüzyon basıncının azalması, beyin oksijenizasyonun düşmesi, kan beyin bariyerinin yıkımı, beyin ödemi ve nöronal hücre ölümü gibi pek çok anahtar faktör bunda rol oynamaktadır. EBH'nın SAK ile ilişkili patogenezi Cahill ve ark. tarafından derlenmiştir (8). Bu anahtar süreçlerden pek çoğunun temelinde yer alan mekanizmalar kısmen anlaşılabilmiştir ve bunların önlenilme ya da tedavi edilebilme seçenekleri halen mevcut değildir. Her ne kadar bu faktörler uzun zamandır biliniyor olsa da etki mekanizmaları ve yol açtığı sonuçlar net olarak anlaşılabilmiştir. Aslında, bu süreçlerin pek çoğunun klinik çerçeveye yansdığı tahmin edilmektedir ancak günümüzde sadece hayvan modellerinde gösterilebilmiştir.

Halen çok sayıda yolak EBH'dan sorumlu tutulmaktadır. Bunlardan bazıları apoptotik, inflammatuar ve iskemik yolaklardır (Şekil 1). Ek olarak, tüm bu yolaklar sadece bir noktada birleşmektedirler ki bu da hücre ölümüdür. Hücre

ölümü, kan beyin bariyerinin yıkımına ve sonrasında ödeme ya da direkt olarak nöronal hücre ölümüne neden olmaktadır. Hayvan modellerinde, apoptozun hücre ölümüne neden olan önemli bir hücre içi yolak olduğu ve p53 geni tarafından modüle edilen apoptozun inhibe edilmesinin mortalite ve klinik sonuçlar üzerinde olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir (9). Otopsi serilerinde de gösterilmiştir ki; arteryel kanamadan uzak bölgelerde de hem damarsal yapılarda hemde kortikal infarkt alanlarında apoptoz ortaya çıkmaktadır. Dreier ve arkadaşları, hem hayvan modellerinde hem de SAK'lı hastalarda kortikal depresyonun yayılımını göstermişlerdir (10). Dahası, bunu ortadan kaldırmak için hiperbarik oksijenin kullanıldığı hayvan çalışmalarının sonuçları ümit vericidir (11). Dumont ve arkadaşları vazospazm için inflammatuar etyoloji ileri sürmüşler ve bu konsept başkaları tarafından da kabul edilmiştir (12)



Sonuçlar

Nihayi sonucun hücre ölümü olduğu birbiri ile ilişkili çok sayıda kritik yolağın sonucunda EBH oluşmaktadır. Son durum ise kortikal iskemi, inflamasyon, nöronal hücre ölümü, beyin ödemi ve hatta vasospazma öncülük etmektedir. Bu karmaşık ilişki ağı içinde anahtar faktörler açığa çıkmayı beklemektedir. Ancak bir şey açıktır; EBH araştırmaları ilerlemektedir ve daha çok şey keşfedildikçe çalışmalar artan şekilde devam edecektir. Vazospazmın geri döndürülmesinin klinik sonuçları iyileştirmediği gerçeği, EBH'nın tedavi edilmesinin daha başarılı olabileceğini tartışmaya açmaktadır. Gelecekte anti-EBH tedavileri, neticede SAK'lı hastalar için daha geçerli bir tedavi seçeneği sağlayacaktır.

Referanslar

1. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. *Ann Surg.* 1938;107:654–659.
2. Sobey CG, Faraci FM. Subarachnoid haemorrhage: what happens to the cerebral arteries? *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1998;25:867–876.
3. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997;336:28–40.
4. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; CD000277.
5. Vajkoczy P, Meyer B, Weidauer S, Raabe A, Thome C, Ringel F, Brey V, Schmiedek P. Clazosentan (AXV-034343), a selective endothelin A receptor antagonist, in the prevention of cerebral vasospasm following severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase IIa study. *J Neurosurg.* 2005;103:9–17.
6. Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the emerging revolution. *Nat Clin Pract Neurol.* 2007; 3:256–263.
7. Bederson JB, Germano IM, Guarino L. Cortical blood flow and cerebral perfusion pressure in a new noncraniotomy model of subarachnoid hemorrhage in the rat. *Stroke.* 1995;26:1086–1091.
8. Cahill J, Calvert JW, Zhang JH. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26: 1341–1353.
9. Cahill J, Calvert JW, Marcantonio S, Zhang JH. p53 may play an orchestrating role in apoptotic cell death after experimental subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2007;60:531–545.
10. Dreier JP, Woitzik J, Fabricius M, Bhatia R, Major S, Drenckhahn C, Lehmann TN, Sarrafzadeh A, Willumsen L, Hartings JA, Sakowitz OW, Seemann JH, Thieme A, Lauritzen M, Strong AJ. Delayed ischaemic neurological deficits after subarachnoid haemorrhage are associated with clusters of spreading depolarizations. *Brain.* 2006;129:3224–3237.
11. Ostrowski RP, Colohan AR, Zhang JH. Mechanisms of hyperbaric oxygen-induced neuroprotection in a rat model of subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005;25:554–571.
12. Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM, Lin CL, Calisaneller T, Ley KF, Kassell NF, Lee KS. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery.* 2003;53:123–133. Discussion, 133–135.

Dr. Ergün DAĞLIOĞLU

S.B. Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Nöroşirürji Kliniği

Postcarotid Endarterectomy Cerebral Hyperperfusion Can be Prevented By Minimizing Intraoperative Global Ischemia and Strict Postoperative Blood Pressure Control Under Continious Sedation

Karotid Endarterektomi Sonrası Gelişen Serebral Hiperperfüzyon Sendromu Global İskeminin Ameliyat Sırasında Minimalize Edilmesi ve Postoperatif Kan Basıncının Sürekli Sedasyon Altında Yoğun Olarak Kontrol Edilmesi ile Önlenbilir

Kawamata T, Okada Y, Kawashima A, Yoneyama T, Yamaguchi K, Ono Y, Hori T.
Neurosurgery; Volume 64; Number 3, 447-454, March 2009

Serebral Hiperperfüzyon Sendromu (SHS) karotid endarterektomi (KEA) sonrası gelişebilen majör bir komplikasyondur. Görülme sıklığı % 0.2-18.9 arasında bildirilmiştir. En önemli risk faktörleri arasında azalmış serebrovasküler rezerv, postoperatif hipertansiyon ve endarterektomi sonrası birkaç saat süren hiperperfüzyondur.

Bu makale intraoperatif serebral iskeminin minimize edilmesi ve sedasyon altında postoperatif kan basıncı kontrolü sağlanarak postoperatif hiperperfüzyonun önlenileceği üzerine yapılan bir çalışmayı sunmaktadır.

Çalışmaya alınan 80 hasta Tokyo Women's Medical Üniversitesine Nisan 2006 ve Eylül 2007 tarihleri arasında başvuran ve 75'i erkek 5'i kadından oluşan ipsilateral karotid stenozu hastalarıdır. Karotid stenozu oranları %70-%99 arasındadır. Endikasyonlar 16 hastada asemptomatik stenoz, 51 hastada TIA, 13 hastada minör inme olmuştur. T şeklinde silikon şant tüm cerrahi işlemler sırasında rutin olarak uygulanmıştır. Ayrıca cerrahi sırasında near-infrared spektroskop kullanılarak alındaki sensörler aracılığı ile transkranyal rSO2 sürekli olarak ölçülmüştür.

Preoperatif (KEA öncesi 1 hafta içinde) ve postoperatif bölgesel kan akımı (rCBF) Cold Xe-Kompüterize Tomografi ile hesaplanmıştır. Azalmış rCBF normal sınırlardan %20'den çok azalma olarak kabul edilmiştir. Post KEA hiperperfüzyon KEA sonrası MCA ve ACA sulama alanlarında ayrı olarak hesaplanmıştır.

KEA cerrahisi sonrasında hastalar direkt olarak Xe-BT odasına alınmakta ve bu sırada propofol sedasyonu devam etmektedir. Böylece postoperatif hipertansiyon ile birkaç saatlik hiperperfüzyonun engelleneceği varsayılmıştır. Eğer post-KEA hiperperfüzyonu saptanmış ise bu sedasyon süresi 48 saate uzatılmaktadır. Aksi durumda maksimum 20 saat ile sınırlanmaktadır.

Genelde propofol anestezisi altında serebral bölgeler arasında fark olmaksızın CBF ve rCBF yaygın olarak azalmaktadır. Hiperperfüzyon, preoperatif bazal değerlere oranla %100'den daha fazla artış olarak tanımlanmıştır. Ancak sedasyon olması nedeniyle preoperatif değerlerle direkt olarak karşılaştırma hatalı olacaktır. Bu nedenle kontralateral hemisfere göre %30 ve daha fazla artış (1. metot) ile preoperatif değere göre düzeltilmiş postoperatif rCBF değerinin %100'den fazla artışı (2. metot) çalışmada hiperperfüzyon tanımı olarak kullanılmıştır.

80 hastada kullanılan 1. metotta MCA alanında 2 (%49 ve %69'luk artışlar), ACA alanında ise 1 hastada postoperatif hiperperfüzyon tanımlanmıştır. İkinci metot kullanıldığında hiçbir hastada preoperatif rCBF'de %100'den fazla artış görülmemiş, 2 hastada MCA alanında rCBF'de %50'den fazla artış görülmüştür. Benzer şekilde ACA alanında rCBF'de %50'den fazla artış 2 hastada görülmüştür. Hiperperfüzyon saptanan bu hasta grubunda sedasyon 2 hastada 24 saate ve diğer 2 hastada 48 saate uzatılmıştır.

Bu seride hiçbir hastada postoperatif serebrovasküler komplikasyon görülmemiş olup mortalite ve morbidite yoktur. Propofol uygulamasına bağlı renal ve kardiyovasküler bir komplikasyon da görülmemiştir. ICA klemplemesi sırasında 12 hastada MEP ve SEP ölçümlerinde geçici bir azalma görüldüyse de hiçbir hastada postoperatif iskemik bulgular gözlenmemiştir.

Tartışma bölümünde 1. metodun hiperperfüzyon ölçümünde fazla duyarlı bir test olduğunu, özellikle %100 ve daha fazla artışın hiçbir hastada görülmemesi nedeniyle %50 ölçüm değerlerinin baz alındığı vurgulanmıştır.

Ayrıca intraoperatif serebral iskemi postoperatif hiperperfüzyon için önemli bir risk faktörüdür. Sadece akut

iskeminin değil ICA klemplemesi sonrasında gelişen hiperperfüzyonun da bir risk faktörü olduğu ve reaktif oksijen radikalleri oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir. Bu bileşikler serebrovasküler endotele postoperatif hiperperfüzyon ve serebral ödem ile birlikte zarar verebilirler. Serebral hiperperfüzyonun serbest radikal koruyucularla önlenmesi bunu kanıtlayan bir durumdur. rSO₂'un 0.9 altında olması postoperatif hiperperfüzyon için eşik değer olarak tanımlanmıştır; bu çalışmada 80 hastanın 78'inde 0.9 ve üstünde ölçülmüştür.

Komoribayashi ve arkadaşlarının çalışmasında intraoperatif serebral iskeminin KEA sonrası hiperperfüzyon için bir risk faktörü olduğu bildirilmiş ancak aynı riskin ICA klemplemesi için geçerli olmadığı vurgulanmıştır. Aynı zamanda intraluminal şant uygulaması ile bu riskin azalmadığı belirtilmiştir. Ancak kanımızca rSO₂, bu çalışmada gösterildiği gibi şant kullanılarak optimize edilebilir ve intraoperatif serebral iskemi azaltılabilir.

Çalışmada uygulanan postoperatif uzamış sedasyon nörolojik defisit gelişimi için risk teşkil edebilir ancak bu bulgu hiçbir hastada saptanmamıştır. Tüm hastalarda şant kullanılmıştır ve bu nedenle çalışmanın eksik yönü kontrollü bir çalışma olmamasıdır.

Dr. Ergün DAĞLIOĞLU

S.B. Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Nöroşirürji Kliniği

Surgical Treatment of Giant Intracranial Aneurysms: Current Viewpoint Dev İntrakraniyal Anevrizmaların Cerrahi Tedavisi: Güncel Bir Bakış

Cantore G, Santoro A, Guidetti G, Delfinis CP, Colonnese C, Passacantilli E
Operative Neurosurgery 2; Volume 63; October 2008

Endovasküler tedavide kullanılan yeni teknikler ve tüm teknolojik gelişmelere karşın dev intrakranial anevrizmaların tedavisinde halen yeterli başarı sağlanamamıştır. Anevrizmanın büyük olması, sıklıkla kalsifiye boyuna sahip olması, çoğunlukla ana ve kollateral dalları içermesi veya kısmen tromboze olabilmesi dev anevrizmalarda ciddi bir problemdir.

Bu çalışmada 1990 ve 2004 yılları arasında 99'unda cerrahi, 31'inde endovasküler tedavi uygulanmış 130 hasta ortalama 6.8 yıl takip süresi ile sunulmaktadır.

Cerrahi uygulanan 99 anevrizmanın 32'si supraklinoid segment, 23'ü subaraknoid uzanımlı intrakavernöz, 1'i intrakavernöz, 3'ü prepetröz, 9'u bifürkasyon yerleşimli İCA; 11'i ACoA; 15'i MCA ve 5'i vertebobaziler sistemi ilgilendirmektedir.

Uygulanan 99 cerrahi tedavinin 58'i direkt cerrahi klipaj, 41'i ise yüksek akımlı ekstrakranial intrakranial by-pass, trapping ve proksimal ligasyondan oluşmaktadır.

Endovasküler tedavi grubunda 4 (4/31), cerrahi grupta 4 (4/99) hasta eksitus olmuştur.

Tedaviye bağlı genel mortalite % 8, cerrahi grupta ise morbidite % 22.2 (22/99) olmuş ancak 3 hasta hariç (gerçek morbidite oranı %3) tüm hastalarda takipte semptomlar gerilemiştir.

By-pass uygulanan tüm hastalarda safen veni kullanılmış, 1 hastada erken (postop. 72 saatte), 2 hastada geç (6 ay ve 2 yıl sonra) olmak üzere toplam 3 hastada tromboz gelişmiş ancak hepsi asemptomatik seyretmiştir.

Greft içindeki akım Doppler, BT-anjiyo ve MR-anjiyo ile değerlendirilmiştir.

Makalede özellikle vurgulanan ana düşünce hangi hastaya by-pass uygulanması gerektiğidir. 130 hastanın tümünde BT, MR, dijital anjiyo (preop. ve intraop.) ve 2000 yılından sonraki tüm olgularda BT-anjiyo yapılmıştır. Uygun olduğunda anjiyo sırasında balon oklüzyon testi de uygulanmıştır.

Girişimsel radyologlar tarafından uygun bulunan 31 hastada endovasküler girişim uygulanmıştır.

Supraklinoid segmentte ve İCA bifürkasyonunda öncelikle cerrahi kliplleme için eksplorasyon tercih edilmiştir. Aynı seansta klipaja uygun olmayan olgularda, EC-İC by-pass ve takibinde anevrizmaya trapping uygulanmıştır. 70 yaşın altında ve genel durumu ASA 2 ve altı hastalarda yüksek akımlı by-pass tercih edilmiştir. Kötü genel duruma sahip ve yüksek riskli hastalarda preoperatif balon oklüzyon testi yapılmıştır. Bu testi tolere edemeyenlerde de by-pass yapılmış ancak tolere edenlerde sadece İCA oklüzyonu uygulanmıştır.

Tartışma ve sonuç bölümünde Hunterian ligasyonunun özellikle balon oklüzyon testini tolere eden 70 yaş üstü riskli grup için kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır.

Testi tolere eden olgularda bile balon oklüzyon testine bağlı risk % 1.7-7, oklüzyon sonrası erken iskemi % 2-22.7, geç iskemi oranı ise % 0-1.9/yıl olarak bildirilmiştir. By-pass ile tüm bu risklerin elimine edilmesinin yanında ek bir avantaj ise gelecekte anevrizma oluşumu riskinin de ortadan kalkmasıdır.

Sonuçta cerrahi tedavi dev anevrizmaların tedavisinde halen en önemli yaklaşımdır. Burada nöroşirürjiye düşen görev en az riskle hastanın tedavisini sağlamaktır. Hunterian ligasyonu yüksek riskli hasta grubunda uygulanmalı, diğer olgularda EC-IC by-pass düşünülmelidir.

D U Y U R U

TND Nörovasküler Cerrahi Grubu web sayfası yakında www.trnvs.com adresinde hizmete girecektir. Bu sayfadan ilgili adreslere bağlantı verilecek, vasküler toplantılarla ilgili duyurular bildirilecektir. Bazı demonstratif vasküler ameliyat görüntülerine de bu sayfadan ulaşma olanağı araştırılmaktadır. Bilgilerinize sunarız.

TND Nörovasküler Cerrahi Grubu bölgesel toplantısı 16-18 Ekim 2009 tarihinde Hatay'da yapılacaktır. Yarım günlük Halep gezisinin de planlandığı toplantının programı ileride duyurulacaktır.

