

OLGU SUNUMU**KRANIOTOMİ SONRASI
VOKAL KORD PARALİZİSİ****Ayşe MIZRAK (AM), Rauf GÜL (RG), Senem KORUK (SK), Levent ŞAHİN (LŞ)
Ferdî DOĞANAY (FD), İbrahim ERKUTLU (İE), Mehmet ALPTEKİN (MA)****(AM, RG, SK, LŞ, FD) Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yard. Doç. Dr.
(İM, MA) Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi AD, Yard. Doç. Dr.****ÖZET**

59 yaşında, 88 kg ağırlığında ASA III sınıfında olan hastaya, sağ serebellopontin köşe tümörü nedeniyle kraniyotomi planlandı. Preoperatif değerlendirmede hasta 13 yıldır hipertansiyon ve 5 yıldır diyabet hastası olup ACE (Angiotensin Converting Enzyme) inhibitörü ve oral antidiyabetik kullanıyordu. Preoperatif değerlendirmede kan şekeri 186 mg dL⁻¹, kan basıncı (KB) 180/115 mmHg idi.

İndüksiyon intravenöz (i.v.) tiopental (5 mg kg⁻¹) kullanılarak yapıldı. Anestezi idamesinde izofluran kullanıldı. Ventilasyon maske ile yapıldı ve hasta entübe edildi. Hastanın başı çivili başlıkla tespit edildi. Hastaya remifentanil (0.1⁻¹ µg kg⁻¹ saat⁻¹) infüzyonu ve gliserol trinitrat (0.1⁻¹ µg kg⁻¹ saat⁻¹) infüzyonu yapıldı. Kan basıncı ve nabız normal sınırlarda seyretti. Operasyon 7 saat 30 dk sürdü. Herhangi bir hemodinamik ve solunumsal komplikasyon ile karşılaşılmadı. Operasyondan kısa bir süre sonra hastada ses kısıklığı, ses boğukluğu ve solunum sıkıntısı gelişti. Hastada vokal kord paralizisi (VKP) olduğu belirlendi. Acilen entübasyon yapılan hasta 24 saat sonra ekstübe edildi. Solunum sıkıntısı nedeniyle trakeostomi açılan hastanın trakeostomisi 7 gün sonra kapatıldı ve hasta 10 gün sonra taburcu edildi ve 3 ay sonra ses tonu düzeldi.

ANAHTAR KELİMELELER: Kraniyotomi; Postoperatif Komplikasyon; Rekürren Laringeal Sinir Paralizisi; Bilateral Vokal Kord Paralizisi.

SUMMARY**VOCAL CORD PARALYSIS AFTER CRANIOTOMY**

59 years old, 88 kg weight patient with ASA grade III, was planned craniotomy because of right corner serebellopontin tumor. Preoperative evaluation of patient, had hypertension for 13 years and diabetes for 5 years and were using ACE inhibitors and oral antidiabetic. Preoperative evaluation of blood sugar was 186 mg dL⁻¹, blood pressure (BP) 180/115 mmHg, respectively.

Anesthesia induction was performed using thiopental intravenously (i.v.) (5 mg kg⁻¹). Isoflurane was used for the maintenance of anesthesia. After the mask ventilation the patient was intubated. The patient's head fixed with pin holder. Remifentanil (0.1⁻¹ mg kg⁻¹ h⁻¹) infusion and gliserol trinitrat (0.1⁻¹ mg kg⁻¹ h⁻¹) infusion were administered. Blood pressure and pulse were within normal limits. Operation lasted for 7 hours 30 min. Any hemodynamic and respiratory complications were not observed. Immediately after surgery hoarseness and respiratory distress developed. Vocal cord paralysis (VCP) was determined. Urgent tracheostomy was performed and 7 days later the patient's tracheostomy closure performed. Patient was discharged after 10 days and 3 months after the voice tone has improved.

KEYWORDS: Craniotomy; Postoperative Complications; Recurrent Laryngeal Nerve Palsy; Bilateral Vocal Cord Paralysis.

GİRİŞ

İntrakranial kitle nedeniyle yapılan kraniyotomi operasyonlarından sonra ses kısıklığı, dispne ve solunum güçlüğü nadir görülen komplikasyonlardır.

Serebellopontin köşe tümörü eksizyonu sonrasında nervus vagusun paralizisine bağlı disfaji, ses kısıklığı ve aspirasyon görüldüğü bildirilmiştir (1,2). Ayrıca kraniyotomi vakalarının oldukça uzun sürmesi ve endotrakeal tüp kafının uzun süre şiş olması, trakeal hasara neden olabilmektedir. Entübasyon teknik ve cihazlarının gidecek gelişmesine rağmen vokal kord paralizisine (VKP) ve disfonksiyonuna yine de sık rastlanmaktadır (3). Daha önce yapılan çalışmalarda postoperatif VKP'nin tra-

keal tüp çapı, kaf basıncı, trakeal entübasyonun süresi ve kalitesi ile doğrudan ilgili olduğu belirtilmiştir (4-6). Makalemizde bu araştırmalar ışığında kraniyotomi uygulanan hastada, ses kısıklığı ve disfaji nedenlerini irdelemeyi amaçladık.

OLGU

59 yaşında, 88 kg ağırlığında, ASA III risk grubundaki hastaya, kraniyotomi planlandı. Hastanın hikayesinden son 13 yıldır hipertansiyon hastası olduğu, bu nedenle ACE inhibitörü kullandığı ve son 5 yıldır da diyabetes mellitus nedeniyle oral antidiyabetik kullandığı

öğrenildi. Hastaya sağ serebellopontin köşe tümörü nedeniyle kraniotomi planlandı. Preoperatif kan şekeri 186mg dL⁻¹, kan basıncı (KB) 180/115 mmHg idi. Hasta ameliyathaneye alındığında kalp atım hızı, kan oksijen saturasyonu ve vücut ısısı monitörizasyonu yapıldı. Sistemik kan basıncı 174/90 mmHg, nabız 95 atım dk⁻¹ idi. Periferik oksijen saturasyonu %98 idi. Mevcut 20 G periferik damar yoluna 2 tane 16 G damar yolu eklendi.

Anestezi induksiyonu 5 mg kg⁻¹ i.v. thiopental ile yapıldı. Kas gevşetici 0.1 mg kg⁻¹ i.v. vekuronyum bromid ve 1 µg kg⁻¹ i.v. remifentanil ile yapıldıktan sonra hasta 8 numara entübasyon tüpü ile orotrakeal yoldan entübe edildi. Entübasyon oldukça rahat yapıldı. Tüp 21 cm'de flasterler ile tesbit edildi. Entübasyon tüpünün kafı herhangi bir ölçüm cihazı ile basıncı ölçülmeksizin ortalama bir basınçta şişirildi. Anestezi idamesinde, %100 oksijen içinde inhalasyon anesteziği olarak %2 izofluran verildi ve 5 dk sonra %1 MAC'a indirildi. Hasta daha sonra mekanik ventilatöre bağlandı ve monitörize edildikten sonra end-tidal karbondioksit basıncı 30–35 mmHg olacak şekilde ortalama 6–8 mL kg⁻¹ tidal volüm, 11–12 dk⁻¹ solunum frekansı, %40 oksijen konsantrasyonu-hava karışımı ile ventile edildi. Kraniotomi operasyonunda anti-ödem tedavi amacıyla 250 mg i.v. metilprednizolon uygulandı. 40 mg (2 ampul) i.v. furosemid uygulandı. Hastanın 20 G ile sağ radyal arteri kanülize edildikten sonra invaziv kan basıncı monitörize edildi. Sağ vena jugularis internaya 7 F iki yollu santral kateter takıldı. Hastaya oturur pozisyon verildi, bu esnada boyun rahat olacak şekilde başa pozisyon verildi. Baş tespit edildikten sonra operasyona başlandı. Operasyon 7 saat 30 dk sürdü. Operasyon süresince hastada 0.1⁻¹ µg kg⁻¹ dk⁻¹ remifentanil ile analjezi sağlandı, kas gevşetici gerektiğinde 0.1 mg kg⁻¹ vekuronyum verildi. İki saatte bir kan gazı ve kan şekeri takibi yapıldı. Operasyon boyunca toplam 5500 µg remifentanil ve 35 mg vekuronyum kullanıldı. Operasyon bitiminden 5 dakika önce remifentanil, 30 dakika önce vekuronyum kesildi. Çivili başlık çıkarıldıktan sonra da gazlar kapatıldı ve tansiyon ve nabız yükselmelerinde remifentanil infüzyonu tekrar açıldı. Operasyon süresince sistolik kan basıncı 104-130 mmHg arasında, diyastolik kan basıncı 70–88 mmHg arasında değişim gösterdi. Operasyon boyunca toplam 1000 mL izotonik mayı verildi. Hastanın operasyon boyunca 1500 mL kan kaybı oldu ve hastaya 2 ünite eritrosit süspansiyonu ile 2 ünite TDP verildi. Alınan kan gazında iyonize kalsiyum 0.8, HCO₃⁻: 17 mEq Lt⁻¹, PaCO₂:33 ve BE: -6 idi. Hastadaki metabolik asidozu ve hipokalsemiyi düzeltmek için 40 mEq NaHCO₃, 2 ampul %10 luk Ca glukonat i.v. verildi. Hipotermiden korumak için tüm i.v. sıvı, kan ve ürünleri ısıtılarak veril-

di. Hastamızın vücudu ısıtıcı battaniye ile ısıtıldı. Hastanın vücut sıcaklığı 35.5-36 °C arasında değişti. Operasyon sonrası hasta nötr supin pozisyona alınarak 0.02 mg kg⁻¹ atropin ve 0.05 mg kg⁻¹ neostigmin ile dekürrarize edilerek ameliyathanede ekstübe edildi. Ekstübasyondan hemen sonra hastanın şuuru açık idi ve emirlere doğru cevap verdi (yumruğunu sık, ağızını aç vs.). Ancak hırıltılı bir solunumu vardı. Bu sırada hasta konuşamadığı için ses kısıklığı ve boğaz ağrısı değerlendirilemedi. Alınan kan gazında pH: 7.34, HCO₃⁻: 22 mEq Lt⁻¹, BE: -4, K: 4.0 mEq Lt⁻¹ idi. Yaklaşık 10 dakika sonra uykuya meyil ve şuur bulanıklığı başladı. Oksijen verilmediğinde hastanın O₂ saturasyonu düşmeye başladı. Acilen entübe edildi. Acil KBB konsültasyonu yapılan hastanın laringoskopik değerlendirmesinde çift taraflı VKP tespit edildi ve hastaya yatak başında trakeostomi açıldı. Soğuk buhar tedavisi ve anti ödem tedavi yapıldı. Solunum güclüğü postoperatif 3. gün düzeldi. Trakeostomisi 7. gün çıkarılan hasta toplam 10 gün takip edilerek taburcu edildi. Hastanın ses kısıklığı 3 ay sonra düzeldi. Bu dönemde hasta izlendi ve gerektiğinde i.v. prednisolon 1-2 mg kg⁻¹ ve furosemid 10-20 mg gün⁻¹ verildi.

TARTIŞMA

Cerrahi sonrası ses kısıklığı/boğukluğu ve disfaji, genel anestezi uygulanan hastalarda postoperatif en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri olup görülme oranı %14.5-50'dir. Bu durum hem hasta konforunu hem de aktivitesini kısıtlar (7). Bunun yanında, aspirasyon pnömonisi için de önemli bir risk faktörüdür (8-11). Bu durumun başlıca nedenleri; trakeal entübasyona bağlı oluşan vokal kord hasarı, entübasyonun tüpünün kafının uzun süre şiş kalmasına bağlı nervus rekürrentis hasarı, aritenoid dislokasyonu, operasyon başında ağız içerisine yerleştirilen mikuliç tamponlarının sıkı yerleştirilmesi, mide içeriğinin aspire edilmesi, kraniotomi sonrası özellikle kafa tabanını ilgilendiren cerrahilerde nervus vagus hasarına bağlı oluşan VKP'dir (1,12).

Vokal hasarların en sık görülen tipi %33 oranla direkt laringeal hasardır (3). Bu hasarlardan da en sık görülenleri, vokal kordda hematoma ve inflamasyona bağlı ödem oluşmasıdır (13). Bu durum laringoskopi sırasında olabileceği gibi tüpün kafının uzun süre şiş kalması veya kaf şiş iken çıkarılmaya zorlanmasına bağlı da olabilir. Entübasyona bağlı vokal kord hasarı/paralizisi oluşmasında entübasyonun zorluk derecesi, anesteziistin tecrübesi, tüpün çapı, hastanın yeterince gevşememesi, kaf basıncı ve operasyonun süresinin yanında predispozan faktörlerin varlığı da etkili olmaktadır.

Nervus vagus (10. kafa çifti), epiglottisin altındaki solunum yolunun innervasyonundan sorumludur. Başlı-

ca iki dala ayrılır; ilki ramus laringeus süperiorudur ve bu da internal ve eksternal iki dala ayrılır. Diğer dal ise nervus rekürrenstir. Bu sinir vokal kordların altındaki alanın innervasyonunu sağlar. Larinks kaslarının motor innervasyonu krikoaritenoid kas hariç yine bu sinirden olur ve innerve ettiği kaslar genelde vokal kordlara addüksiyon yaptıran bir kastır ve n. laringealis süperiorun dalı olan n. laringealis lateralisten innerve olur. N. rekürrens paralizisinde krikoid kasın gerilimi karşılıksız kalır ve hastada solunum sıkıntısı gelişir. İki sinirin aynı anda paralize olması (örn: n. vagus paralizisi) kordları orta hatta hareketsiz bırakır ancak bu durum ciddi solunum sıkıntısına yol açmaz. Yapılan bazı çalışmalarda, kafa tabanı cerrahisi sonrası n. vagus hasarına bağlı vokal kord paralizisi görüldüğü bildirilmiştir. Olgumuza sağ pontoserebellar köşe tümörü nedeniyle tek taraflı operasyon yapıldı. Ayrıca, çift taraflı VKP'de dahi olgumuzda olduğu gibi solunum sıkıntısı beklenmemektedir. Bu nedenle olgumuzda n. vagus hasarı olduğunu düşünmüyoruz.

Entübe edilen hastalar üzerinde yapılan bir post mortem çalışmada da rekürren laringeal sinirin anterior dalında basıya bağlı hasar tespit edilmiştir (14). Kafın neden olduğu lokal bası intra nöral vazo vazorumların perfüzyon basıncından fazla olması iskemik sinir hasarına neden olmaktadır (15). Özellikle diyabetik ve hipertansif hastalarda bu etki daha belirgindir (16,17). Bu nedenle yeterli kaf basıncının, pozitif basınçlı ventilasyonda hava kaçacağını engelleyecek asgari hacimde hava ile sağlanması (20–30 cmH₂O) özellikle uzun sürecek cerrahi girişimlerde ve predispozan faktörleri olan hastalarda önemlidir. Biz de hastamızda hava kaçığını önleyecek minimum hacim kullanılarak kaf şişirildi. Manometre cihazı olmadığından kaf basıncı monitörize edilmedi. Ancak başlangıçta yeterli düzeyde şişirilen kaf özellikle oturur pozisyonda başa pozisyon verilmesi esnasında fazla fleksiyon yaptırılması ile mevcut hava yolunda daralma meydana geleceğinden kaf içi basınç artacak ve sinir basısı meydana gelebilecektir. Olgumuzda da benzer bir durum olduğunu düşünmekteyiz. Olgumuzda inahalasyon anestezikleri ile birlikte azot protoksite kullanılmamıştır ve kaf hava ile şişirilmiştir. Ancak 8 numara endotrakeal tüp kullanılması vokal kord disfonksiyonuna katkı sağlamış olabilir.

Günümüzdeki endotrakeal tüp kafaları yüksek-volüm düşük basınç olacak şekilde tasarlanmıştır. Ancak yine de kaf basıncına bağlı hasar görülmektedir. Sinirlerde basıya uzun süre maruz kalmaya bağlı olarak iskemik hasar meydana gelir. Nöropraksik hasar, aksonal hasar olmadan sinirde fonksiyon kaybı olmasını ifade eder.

Aksonotmesis, sinir liflerinin bozulmamış bir sinir kılıfının içerisinde kopmasıdır, uzun süreyle bası veya ezilmelerden sonra oluşur. Rüptür bölgesinden sonraki alanda dejenerasyon meydana gelir ve prognozu iyidir. Zira zamanla aksonal tamir sonucu iyileşir ancak süreç oldukça yavaştır (1 mm gün-1) (12). Olgumuzda operasyondan kısa bir süre sonra solunum sıkıntısı ve konuşamamaya ortaya çıkmış, trakeostomi açılan hastada, ses boğukluğu ve kısıklığı da 3 ay sonra düzelmiştir. Yapılan bir çalışmada da ortalama iyileşme süresinin benzer şekilde 2-3 ay olduğu bildirilmiştir (17).

Tüpün tespit edilmesi ile vokal kord ve kasları hareket edememekte ve periferik sinirler paralizye uğramaktadır (18,19). Vakamızda da vokal sinir hasarı solda daha belirgin idi. Tüpün solda, sol komissura doğru tespit edilmesi de bunun nedeni olabilir.

Kikura ve ark. (17) 31.242 hasta üzerinde entübasyonla ilişkili postoperatif VKP araştırdıkları çalışmalarında 50 yaş ve üzeri hastalarda üç kat, diyabet veya hipertansiyon öyküsü olan hastalarda iki kat daha fazla VKP görüldüğünü bildirmişlerdir. Aynı çalışmada, entübasyon süresi 3-6 saat olan hastalarda VKP iki kat fazla görülürken 6 saat ve üzeri süren hastalarda 15 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bizim olgumuzda yukarıda belirttiğimiz risk faktörlerinden; 50 yaş üzeri oluşu, uzun zamandır devam eden ve regüle olmayan diyabet ve hipertansiyon hikayesinin olması ve operasyonun 6 saatten uzun sürmesi gibi faktörler mevcut idi. Hastamızda da rekürrens sinir paralizisi olabilir. Bu durum diyabete bağlı periferik nöropati ve uzun entübasyonla aerve olmuş olabilir. Hipertansiyona bağlı olarak hastanın laringeal dolaşımında darlık, arteriyoskleroz olabilir ve kafın şişirilmesi ile damarsal daralma ve tıkanma meydana gelmiş olabilir.

Postoperatif solunum sıkıntısının ayırıcı tanısında VKP dışındaki sebepler ekarte edilmelidir. Başlıcaları; ağrı, hipotermi, metabolik bozukluk, merkezi sinir sistemi hasarı ve kafa içi basınç artışı, anesteziklerin yeterli düzeyde atılmaması, rezidüel kas gevşetici etkisi veya yetersiz deküarizasyon, narkotik etkisi, ağız içi yabancı cisim, sekresyonlar ve kan, bronko-laringospazm, yoğun anksiyete sayılabilir (3).

Sonuç olarak, özellikle uzun süren operasyonlarda ve predispozan faktörlerin mevcut olduğu hastalarda VKP yönünden dikkatli olunması gerektiğini; kaf basıncının mümkün olan en az basınç ile şişirilmesi ve eğer mümkünse aralıklı olarak kısa süreli indirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Yazışma Adresi: Dr. Rauf GÜL

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
Gaziantep
Tel: 0 342 360 60 60-7950
Fax: 0342 360 22 44
e-mail: drraufgul@gmail.com

KAYNAKLAR

- Hayden MG, Tornabene SV, Nguyen A, Thekdi A, Alksne JF. Cerebellopontine angle cyst compressing the vagus nerve: case report. *Neurosurgery* 2007; 60: E1150.
- Kan P, Shelton C, Townsend J, Jensen R. Primary malignant cerebellopontine angle melanoma presenting as a presumed meningioma: case report and review of the literature. *Skull Base* 2003; 13: 159-166.
- Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1703-11.
- Christensen AM, Willemoes-Larsen H, Lundby L, Jakobsen KB. Postoperative throat complaints after tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1994; 73: 786-7.
- Higgins PP, Chung F, Mezei G. Postoperative sore throat after ambulatory surgery. *Br J Anaesth* 2002; 88: 582-4.
- Jensen PJ, Hommelgaard P, Sondergaard P, Eriksen S. Sore throat after operation: influence of tracheal intubation, intracuff pressure and type of cuff. *Br J Anaesth* 1982; 54: 453-7.
- Wu CL, Berenholtz SM, Pronovost PJ, Fleisher LA. Systematic review and analysis of postdischarge symptoms after outpatient surgery. *Anesthesiology* 2002; 96: 994-1003.
- Itagaki T, Kikura M, Sato S. Incidence and risk factors of postoperative vocal cord paralysis in 987 patients after cardiovascular surgery. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 2147-52.
- David DS, Shah M. Vocal cord paralysis following intubation. *JAMA* 1971; 216: 1645-6.
- Holley HS, Gildea JE. Vocal cord paralysis after tracheal intubation. *JAMA* 1971; 215: 281-4.
- Hamdan AL, Moukarbel RV, Farhat F, Obeid M. Vocal cord paralysis after open-heart surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 671-4.
- Christopher K, Arbelaez C, Yodice PC. Bilateral vocal cord dysfunction complicating short-term intubation and the utility of heliox. *Respiration* 2002; 69: 366-8.
- Tripathi M, Nath SS, Kumar V, Gupta RK. Magnetic resonance imaging helped detect the precise cause of postintubation hoarseness presenting as vocal cord paralysis. *Anesth Analg* 2007; 104: 470-1.
- Brandwein M, Abramson AL, Shikowitz MJ. Bilateral vocal cord paralysis following endotracheal intubation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 112: 877-82.
- Komurcu F, Zwolak P, Benditte-Klepetko H, Deutinger M. Management strategies for peripheral iatrogenic nerve lesions. *Ann Plast Surg* 2005; 54: 135-9; discussion 140-2.
- Kikura M, Takada T, Sato S. Preexisting morbidity as an independent risk factor for perioperative acute thromboembolism syndrome. *Arch Surg* 2005; 140: 1210-7; discussion 1218.
- Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, Takada T, Sato S. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *Br J Anaesth* 2007; 98: 524-30.
- Wason R, Gupta P, Gogia AR. Bilateral adductor vocal cord paresis following endotracheal intubation for general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2004; 32: 417-8.
- Santos PM, Afrassiabi A, Weymuller EA Jr. Risk factors associated with prolonged intubation and laryngeal injury. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111: 453-9.