

# Kraniotomi - en kort innføring

## Kirurgiske aspekter og operasjonsindikasjoner:

Ved kraniotomi tas en liten benlapp ut fra kraniet for å skaffe kirurgisk tilgang til hjernen. Benlappen settes på igjen ved avslutningen av inngrepet. Dette i motsetning til ved en hemikraniektomi hvor en større benlapp blir fjernet for å skaffe plass til en ødemfylt ekspanderende hjerne, og hvor benlappen planlegges satt inn igjen når pasienten er vel over den kritiske fasen (typisk etter uker evt måneder). I motsetning til ved et borrehull (trepanasjon), hvor man kun går gjennom selve skallen og stopper utenfor dura mater, fortsetter man nødvendigvis gjennom dura og inn i hjernen ved en kraniotomi. Åpning av dura er smertefullt og krever bolus med iv opiat, mens kirurgisk manipulering av hjernevevet skjer smertefritt pga fravær av nociceptorer i grå og hvit substans.

Kraniotomi gjøres for å evakuere akutte subdurale hematomer og intracerebrale hematomer, ved klipsing av aneurysmer og reseksjon av arteriovenøse malformasjoner, ved reseksjon av epileptogene områder hos pasienter med intraktabel epilepsi, ved reseksjon eller fenestrering av cyster, reseksjon av acousticnevrinomer, og ved reseksjon av hjernesvulster - som er den vanligste indikasjonen utenfor traumesettingen. Borrehull kan gjøres i lokalbedøvelse med sedasjon, og er standard prosedyre ved evakuering av kroniske subdurale hematomer.

## Anestesiologisk tilnærming:

Kraniotomi skjer med pasienten i full intubasjonsnarkose. Unntaket er ved *våkenkraniotomi*, hvor det planlegges reseksjon av en lesjon i et sårbart, elokvent område, - typisk i relasjon til motorisk cortex eller språksentrene i tinninglappen. Her vekkes pasienten etter åpning av dura for kartlegging med cortex-stimulator og resesering under neurologisk overvåking og testing. Ved våkenkraniotomi benyttes derfor larynxmaske i stedet for ETT under narkosen. Våkenkraniotomi fordrer også god anestesi i kontaktpunktene til piggene i Mayfield-klaven, som brukes rutinemessig ved alle kraniotomier for immobilisering av pasientens hode. Dette ivaretas med ledningsanestesi (skalp-blokk) eller lokalanestesi ved kontaktpunktene.



Mayfield klave

Planlegging og fremgangsmåte ved kraniotomi varierer ellers noe fra sted til sted, men felles for alle er :

- Grundig preoperativ vurdering av pasienten, spesielt med tanke på om det finnes tegn på hjerneødem / høyt ICP. Klinikk og CT-bilder vil avdekke høyt ICP og pasienten må om mulig settes på steroider preoperativt hvis dette er tilfelle. Unntaket er hodeskader med kontusjoner/ blødninger hvor steroider er kontraindisert, og ved spontane blødninger gis vanligvis heller ikke steroider (ICH/SAH). Grunnen til dette er hovedsakelig ugunstig steroidindusert hyperglykemi hos pasientgruppene med akutt CNS patologi.
- Opiater gis vanligvis ikke som premedikasjon og man er forsiktig med benzodiazepiner mtp påvirket bevissthet og risiko for hypoventilering med hyperkapni.
- Antikonvulsiva: Hvis pasienten står på antikonvulsiva skal dette kontinueres. I samråd med kirurg vurderes evt tillegg av infusjon per- og evt postoperativt.
- Arteriekran brukes rutinemessig for styring av CPP og hyppig blodgastaging (kontroll av pCO<sub>2</sub>, - ETCO<sub>2</sub> alene er for unøyaktig). Ved tegn på hjerneødem legges a-kran før innledning. MAP-grense settes skjønnsmessig ut fra presumptivt ICP. Vanlig mål er CPP > 65-70 mmHg, evt høyere ved essensiell hypertensjon og forstyrret autoregulering.
- Rask sikring av oksygenering og ventilering av pasienten gjelder under innledning. Normoventilering tilstrebes med mindre de intrakranielle plassforholdene er svært dårlige. Pasienten kan i så fall hyperventileres til pCO<sub>2</sub> 3.5-4 kPa for å redusere hjernevolumet gjennom senkning av CBF og CBV. Ytterligere vasokonstriksjon kan gi iskemi i "penumbrasonen" og bør unngås. Rocuronium el vekuronium er vanligste muskelrelaksantia i bruk, histaminfrigjørende relaksantia unngås. Suxametonium er akseptabelt ved RSII, rocuronium 1-1,2 mg/kg er et alternativ men gir marginalt lengre anslagstid.
- Ved BT-stigning: Anestesidybde økes og/ eller labetalol 10-20 mg iv bolus gis for SAP < 160 mmHg. Øvre BT grense bestemmes i samråd med kirurg, kan variere avhengig av kontekst.
- Osmoterapi (tradisjonelt Mannitol, men i større og større grad hypertont saltvann) benyttes ved behov for å relaksere hjernevevet. NaCl kan f eks gis som 1 mmol/ml 50-200 ml iv over 10-20 min i god perifer vene. Kan evt suppleres med furosemid iv. Se-Na tilstrebes i øvre normalområde, evt høyere på indikasjon.
- Unngå hypovolemi. Timediurese er obligatorisk.
- Forhøyet PEEP (opp til 10 cmH<sub>2</sub>O) er vanligvis akseptabelt, hypoksi pga atelektaser er mer skadelig! CVP monitorering på individuell vurdering
- Krystalloider vil være basis for væskebehandling, vanligvis en miks av NaCl 0.9 % og Ringer acetat, med hovedvekt på NaCl 0.9 %. Bruk av albumin er gjenstand for diskusjon men brukes jevnt over i liten grad, med bakgrunn i SAFE-TBI studien.

Ved elektive kraniotomier vekkes pasienten så raskt som mulig etter endt kirurgi for å vurdere nevrologi klinisk. En vanlig teknikk er å kjøre TIVA under hele inngrepet. På Ullevål brukes sevofluran/ remifentanil og fentanyl boluser til MAC 0.8-0.9 i første del av kirurgien, med overgang til propofol/ remifentanil i siste del for å luften ut all gass og samtidig unngå akkumulasjon av propofol. Fentanyl bolus 50-100 mcg iv gis også før vekking. Dette gir erfaringsmessig rask oppvåkning selv etter lange inngrep. TOF brukes rutinemessig. Har vi en pasient med kritisk høyt ICP bruker vi kun propofol/ opiat, og unngår inhalasjonsanestetika som har et potensiale for uønsket økning av CBV. Ved akutte kraniotomier som skyldes hodeskade/ blødning er det aktuelt å sedere pasienten videre på respirator, spesielt ved forutgående lav GCS ( $\leq 8$ ). I slike tilfeller legges rutinemessig ICP måler, og evt ekstern drenering (EVD – ekstraventrikulært dren). EVD settes til motstand i cm H<sub>2</sub>O og forordnes av kirurg. Håndtering og innstilling av EVD (og evt lumbaldren som noen ganger legges senere i forløpet ved TBI/SAH) gjøres alltid av nevrokirurg.

*Infratentorielle inngrep* er mer risikofylte enn supratentorielle inngrep av flere årsaker: Pga ødem i hjernestammeområdet kan pasientene bli autonomt instabile med BT-svingninger, alvorlige bradykardier og andre arytmier. Pga økt fare for kompromiterte luftveier / sentral apnè kan forsinket ekstubasjon vurderes ved langvarig kirurgi. Det er også større fare for luftemboli peroperativt pga leiring med hodet høyt kombinert med sinusnær kirurgi. CVK skal alltid vurderes ved inngrep i bakre skallegrop og man har høy aktpågivenhet mtp *luftemboli*. Umiddelbar beskjed skal gis til kirurg hvis det oppstår akutt hypoksi med fall i ETCO<sub>2</sub>, evt sirkulatorisk kollaps, som ikke kan forklares med andre årsaker.

### **Noen andre spesielle momenter:**

*Meningeomer* med affeksjon av venesinuser kan representere en betydelig blødningsfare og krever tiltak deretter. Store, karriske meningeomer kan i seg selv blø mye og blir noen ganger emboliserte preoperativt.

*Glioblastomer* vokser ofte diffust ut i hjernevevet, og for å kunne kartlegge høygradige gliomer peroperativt får pasientene ofte 5 - ALA mikstur (Gliolan<sup>®</sup>) preoperativt. Dette gir en fotodynamisk effekt for direkte visualisering av tumorvev (eksogent tilført 5 - ALA overmetter enzymene i heme-syntesen i kreftcellene og gir opphopning av protoporfyrin IX (PPIX), som fluorescerer tumorvevet under direkte belysning med mikroskop). Bivirkninger av Gliolan er hypotensjon, anemi, trombocytopeni, levertoksisitet og økt fare for DVT.

*Tumorer i den cerebellopontine vinkelen* er ofte vanskelig tilgjengelig og for å unngå skade av nervus vagus brukes ofte en spesialisert EMG endotrachealtube (NIM<sup>®</sup>-tube) som detekterer kontraksjoner av stemmebåndene gjennom en trykkfølsom plate som ligger i stemmebåndsspalten.

**I det postoperative forløpet** gjelder de samme prinsippene som peroperativt. Forsiktighet må utvises ved bruk av respirasjonsdempende medikamenter og pas overvåkes nøye mtp neurologisk status. Labetalol evt nifedipin brukes for blodtrykkssenkning. Elektrolyttforstyrrelser er relativt vanlig, spesielt forstyrrelser i saltbalansen. *Hyponatremi* som skyldes SIADH og/ eller cerebralt salttap kan ses hos alle pasientgrupper, men spesielt hos SAH-pasientene litt ut i forløpet. Differensieringen mellom SIADH og cerebralt salttap kan være utfordrende. Behandlingen ved sentralt salttap er i motsetning til ved SIADH volum sammen med salt, væskerestriksjon kan være farlig for denne pasientgruppen. Klinisk vurdering av volumstatus, evt supplert med ultralyd evt PICCO el lignende, er essensielt her. *Hypernatremi* som følge av diabetes insipidus forekommer også relativt hyppig. Spotprøver av u-Na og osmolatitet i urin sammen med serumprøver er obligatorisk ved store diureser. Forsiktighet må utvises ved bruk av desmopressin pga fare for hjerneødem, men det er samtidig viktig at pasientene ikke blir hypovolemiske.

Pasientene leires med hodeenden i 15-30 grader for å sikre god venøs drenasje. Tromboseprofylakse startes vanligvis dagen etter operasjon (på kveld 1. postoperative dag). Neurokirurgiske pasienter er imidlertid spesielt utsatte for DVT og kompresjonsstrømper benyttes konsekvent. Normoglykemi tilstrebes og krever ofte insulininfusjon. Ved elektive inngrep utskrives pasienter med supratentoriell kranotomi 1. PO dag mens pasienter som har gjennomgått infratentorielle inngrep ligger to døgn på PO.