

Anesteziye Hipotansiyon

(İKİ OLGU NEDENİYLE)

Dr. Orhan TOYDEMİR (*)

Dr. Şükran ŞAHİN (**)

ÖZET

Kan basıncı normal olan hastalar yan pozisyona çevrilirlerse değişik nedenlere bağlı olarak kan basıncı düşebilir. Bu yazı da çok seyrek görülen iki olgu sunulmuş, ameliyat pozisyonuna ve anesteziye bağlı olarak görülebilecek hipotansiyon konuları tartışılmıştır.

SUMMARY

In this article two unusual cases in whom hypotension developed due to lateral positioning were introduced and the cause of hypotension due to anesthesia and the positioning of the patient for surgery were discussed.

GİRİŞ

Anestezi indüksiyonunda karşılaşılan en önemli sorunlardan biri hipotansiyondur. Çok değişik nedenlerle hipotansiyon oluşabilir. İndüksiyon ajanı olarak kulla-

nılan Thiopenthal'in kalb kası üzerine depressif etkisi; Fluothane, Enflurane, Methoxyflurane ve Chloroform'un benzer depressif etkileri hipotansiyona yol açabilir. Potent anestetikler kullanıldığı zaman, ikinci dönemin birinci planında bile görülebilen ama anestezi derinleştikçe daha belirgin olabilen hipotansiyonların yanı sıra saptanmamış düşük kan volümü de derin hipotansiyonla kendini gösterebilir.

Hipotansiyonlar ayrıca, kas gevşeticilerden kürarın histamin açığa çıkarmasına bağlı olarak veya uygun olmayan (inkompatibl) kan transfüzyonlarında veyahutta hipoksi ve ileri derecede hiperkarbi nedeniyle de oluşabilir. Ameliyat esnasında hastaya verilen kimi pozisyonlarda, özellikle venöz dönüşle kalbin serbest çalışmasını engelleyen pozisyonlarda, hipotansiyon görülebilir. Bu tür hipotansiyonların oluşmaması için gereken önlemler zamanında ve dikkatli bir şekilde alınmalıdır.

(*) B. Ü. T. F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Öğretim Üyesi

(**) B. Ü. T. F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Asistanı

BULGULAR

Aşağıda sunulan iki olguda, genellikle akla gelmeyen ve görülmesi pek olagan olmayan nedenlere bağlı olarak ameliyat esnasında hipotansiyon meydana gelmiştir.

OLGU

1- Necmettin Balcı, 18 yaşında çiftci.

Yakınması: Göğsünün sol yanında ağrı, efor esnasında hemoptizi, çarpıntı

Öyküsü: Bir yıl önce soğuk algınlığı nedeni ile hekime gitmiş, yakınması geçmiştir. Bir hafta önce göğüs ağrısı, efor dispnesi ve hemoptizi nedeni ile yine hekime gitmiş, film çekilmiş ve "Kist Hidatik" ön tanısı ile hastanemize gönderilmiştir.

Öz geçmişi: Bir özellik yok. Kötü alışkanlıkları yok.

Soy geçmişi: Bir özellik yok.

Fizik muayene: Ödem, ikter, siyanoz yok, turgor, tonus, normal, sol koltuk altında adenopati var. Biopsi alınmış, sonuç henüz gelmemiş.

Solunum sistemi: Solunum sesleri sırtta normal, sol önde kaybolmuş, sol önde matite var. Frotman yok. Palpasyonla vibrasyon torasik normal.

Dolaşım sistemi: Nabazanlar normal, siyanoz yok, kalbte dinlemekle patolojik bulgu yok.

Diğer sistemler: Batın normal, karaciğer, dalak ele gelmiyor, üriner sistem normal.

Akciğer grafisi: Ön mediastende kitle

EKG : Normal

A.K.Ş.: % 82 mgm, Üre: % 21 mgm.

Kan grubu : O Rh (-)

Hb: 11.4 mgm, Hct: 43, Eritrosit: 4.310.000, Lökosit: 5400

Ön tam: a) Thymoma

b) Liposarkoma

c) Kist Hidatik

Ameliyat notu: Genel anestezi altın-

da sol lateral torakotomi pozisyonunda 5. aralıktan torakotomi yapıldı. Kalbin üzerinde Apekten sol subklavian venin altına kadar uzanan 20x15x10 mm. lik kistik tümör saptandı. Tümör perikarda yapıştı. Künk ve keskin disseksiyonla tümör etraftaki oluşumlardan ayrıldı. Ortada Timusa yapışmıştı. Tümör iyice ayrıldıktan sonra çıkarıldı. Tartıldığında 1250 g. geldiği saptandı (Şekil: 1,2). Ameliyat sırasında 3 ünite O Rh (-) kan kullanıldı. Tümör üst lateralde akciğerin üst lobunun anterior segmentine yapıştı. Burasına Wedge rezeksiyon yapıldı. Akciğer dokusu 2/0 kromikle dikildi. 7. aralıktan 2 adet Toraks dreni kondu. Göğüs usulüne uygun kapatıldı. Komplikasyon olmadı.

Patolojisi:

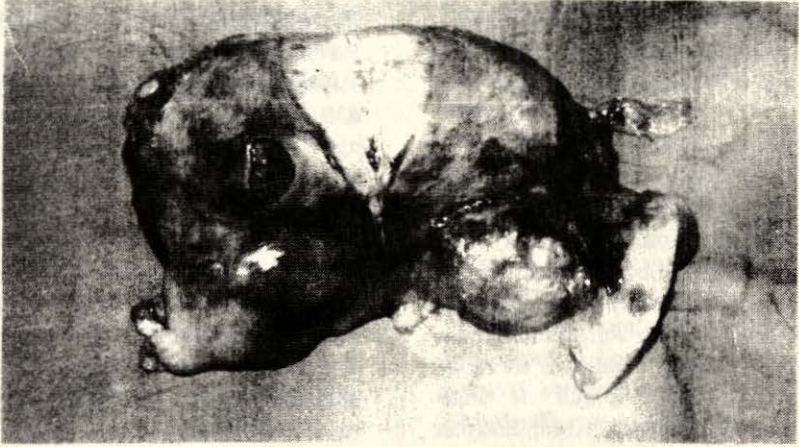
Makroskopik görünüşü: Kısmen kapsülle 15x13x9 cm boyutlarında, yer yer nekrotik sahalar ihtiva eden tümöral kitle.

Mikroskopide: Kesitlerde yer yer lenfositik infiltrasyon gösteren ince, dar ve genellikle alveolar stroma içerisinde yer alan sitoplazmaları açık ve yer yer glykojenden zengin nukleolusları belirgin oval veya polygonal hücrelerin yaptığı tümöral dokunun seminom olduğu saptandı.

Anestezi notu: Hasta saat 9 da premedikasyon yapılmaksızın ameliyathaneye alındı. 1000 cc % 5 Dextrose I.V. olarak başlandı. T.A.: 120/60 mm Hg olarak saptandı. İndüksiyonda 600 mgm % 2.5 Thio-penthal ve 100 mg. Süksinilkolin kullanıldı. 38 numara kafli endoktrakeal tüpe hasta entübe edildi. 4 mg. Pancuronium Bromide, 5 mg. Dehidrobenzperidol ve 0.1 mg. Fentanyl yapıldı. Bu sırada T.A.: 120/60 mm Hg idi ve hasta sol lateral torakotomi pozisyonuna çevrildi. T.A.: 70/50 mm Hg ya düştüğü görüldü. Hemen kan takıldı ve pompolandı. Kan basıncı gittikçe yükselerek 90/50 mm Hg da sabit kaldı. Toraks açıldı ve perikard üzerine yapışık 1250 g. ağırlığında kistik tümö-



Şekil 1



Şekil 2

ral bir kitle saptandı. Kitle etrafındaki oluşumlardan ayrılarak ele alındığında T.A.: 120/70 mm Hg olduğu dikkati çekti. Operatörden birkaç defa tümörü kalbin üzerine yatırarak veya eline alarak tutması istendi, her defasında T.A. ölçüldü. Tümör kalbin üzerine yatırıldığında T.A.: 70/50 mm Hg. tümör kalbin üzerinden kaldırıldığında T.A.: 120/70 olduğu görüldü. Bundan sonra tümör disseke edile-

rek çıkarıldı. T.A.: 120/70 mm Hg. olarak ameliyat son buldu.

OLGU

2- Mustafa Ön, 50 yaş, demirci ustası
Yakınması: Bir gün önce trafik kazası geçiren hastanın göğsünde ağrı, nefes darlığı

Öyküsü: Bir gün önce trafik kazası geçirmiş.

Genel durum: Hasta aktif, şuur yerinde, sol kolda, lomber bölgede, sağ diz arkasında ekimozlar var. Ödem, siyanoz yok.

Fizik muayene: T.A. 120/80 mm Hg. NDS: 92/dk

Solunum sistemi: Her iki hemitoraks ekspansiyon, sol katede solunum sesleri azalmış, solunuma daha az katılıyor, sinus kapalı, Toraks direkt ve indirekt basmakla ağrılı.

Dolaşım sistemi: Kalp sesleri normal, taşikardik, nabızlar palpabl, dolgun.

Diğer sistemler: Karın yumuşak, sol hipokondrium ve epigastriumda duyarlık var, basmakla ağrılı, Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu yok. Çekilen toraks grafisinde solda kot fraktürü (4 ve 5) ve sol tarafta diyafram üzerinde mide ve kolon gazı saptandı.

Ön tanı: Travmatik diyafragma rüptürü

Hasta acilen ameliyata alındı.

Ameliyat notu: Genel anestezi altında sol 7. interkostal aralıktan antero-lateral torakotomi yapıldı. Eksplozasyonda sol diyaframın ön kubbeden arkada hiatus aortikuma kadar (15 cm) yırtıldığı ve midenin toraks içinde yer aldığı görüldü. Batın organları redükte edildikten sonra diyafram özel sütürle dikildi. 3 ünite O Rh (+) kan kullanıldı. Komplikasyon olmadı.

Hb: 15.2 mg. Hct: 44, Eritrosit: 4.950.000, lökosit: 12.100

İdrar Yoğunluk: 1030, Albumin: (-), Şeker: (-), Aseton: (-), Ürobilin: (-), Ürobilinogen: (-), Mikroskop: Nadir lökosit.

Anestezi notu: Hasta premedikasyon yapılmaksızın ameliyathaneye alındı. T.A.: 120/80 mm Hg. NDS: 100/dk, renk normal, şuur açık, pupillalar izokorik, siyanoz ve solunum güçlüğü yoktu. Henüz

kanlarının Cross-Match'i tamamlanmadığı için 1000 cc Laktatlı Ringer takıldı. % 2.5 luk Thiopental solüsyonundan 400 mg. ve 100 mg. Süksinilkolin verildi ve 40 numara kafalı endotrakeal tüple hasta entübe edildi. 0.05 mg. Fentanyl, solunumu geri geldikten sonra 4 mg. Pancuronium Bromide yapıldı. Hasta torakotomi için sol yan pozisyona çevrildi. T.A.: 70/50 mm Hg. olduğu görüldü. O Rh (+) kan takıldı ve ameliyat başlatıldı. Toraks açıldı. Bu arada uyanma belirtileri gösteren hastaya hipotansiyon olduğu için 50 mg. ketalar yapıldı. Toraks açıldığında diyafragmanın rüptüre olup, midenin toraks boşluğunda ve sol atrium üzerine oturduğu ve dolu olduğu saptandı. Mide muhtevası boşaltıldı. Midenin boşalmasıyla T.A. in 100/60 mm. Hg a yükseldiği görüldü. Sonra mide karın boşluğuna itilip diyafragma rüptür olan yerden tamir edildi. Başka bir komplikasyon olmadan Ameliyat T.A.: 120/60 mm Hg. olarak son buldu. Toplam 1350 ml. kan verildi.

TARTIŞMA

Anestezi hipotansiyon değişik nedenlerle kalp debisinin azalması sonucu oluşur. Kalp debisi her bir ventrikülden bir dakikada pompalanan kan volümüdür⁸. Anestezi altındaki hastada kalp debisini etkileyen nedenler şunlardır:

a) Kan Volümünün Azalması: Hipotansiyonun en sık görülen nedenidir. Bu durum akut ve hemen dikkati çekecek şekilde olabildiği gibi yavaş yavaş ta oluşabilir. Kan kaybının tam saptanması; gazlı bezlerin tartılması, Hb nin kolorimetrik tayini, aspiratörde, toplanan kan ve cerrahların gömleğinde toplanan kanla yapılabilir. Santral venöz basınç (subklavian arter veya koldan sağ atriuma itilen kateterle ölçülen sağ atrium basıncı) ölçülerek hastanın volümü konusunda kesin bir fikir edinilir¹.

b) Venöz Dönüşün Azalması: Sistemik basınç, kontrole solunum esnasında spontan solunumdakinden hafifçe düşüktür. Spontan insprasyonunda solunum asiste edilirse intratorasik basınç yükselmesiyle venöz dönüşte azalmaya meyil oluşur. Ekspirasyona herhangi bir direnç, intratoraksik basınçta respirasyonun her iki fazında mevcut olacak bir artış yapacaktır ki, bu venöz dönüş ve sistemik basınçta azalmaya neden olacaktır⁸.

c) Damar Tonusu Değişiklikleri Sonucu Meydana Gelen Debi Düşüklükleri: Vasomotor merkez üzerine direkt olarak veya refleks yolla etki eden bir takım faktörler vardır:

1. Kimyasal uyarı: CO₂ parsiel basıncındaki artma vasomotor merkezin uyarılması ile periferik vasokonstriksiyona, fakat damar duvarı üzerine direkt etki ile vasodilatasyona yol açar. Anoksi vasomotor merkezi geçici olarak uyarabilir, fakat kısa zamanda direkt depresyona yol açar. Vasomotor uyarı indirekt olarak meydana gelir, fakat reseptörler amfizemde olduğu gibi anoksiyle uyarılıyorsa bu etki çok daha kuvvetlidir.

2. Kortikal uyarı: Fazla heyecan, genellikle katekolamin salgısı yoluyla vasomotor aktivitedeki önemli değişikliklerde sorumlu tutulur. Bu yolla hem stimülasyon, hem depresyon provoke edilebilir.

3. Baroreseptör Refleksler: Basınca duyarlı reseptörler arteriel sistemde (aorta, carotis bifurkasyonu, sağ subklavian arterin çıktığı yerde), atrium ve ventriküllerde yer almışlardır. Sistemik arteriel reseptörler nabız basıncına hassastırlar ve esas arteriel basınç normal olduğu zaman küçük değişikliklere karşı maksimum duyarlıkları vardır. Nabız basıncındaki bir artış refleks vasodilatasyon ve bradikardiye yol açar ve nabız basıncı düşünce tersi meydana gelir. Genel anestezi induksiyonu sırasında, özellikle hızlı induksiyonlarda birden vasodilatasyon

olur. Bunun nedeni vasomotor merkezlerin direkt etkisiyle düz kasların gevşemesidir. Postoperatif dönemde kan volümü düşen hastalarda kan basıncını normal değerlerde tutabilmek için genel bir kompensatris vasokonstriksiyon oluşabilir⁴.

d) Hipoksi: Oksijen parsiel basıncını azaltan durumlarda ve obstrüksiyonlarda görülen hipoksi, aynen koroner arterlerin tıkanmasına bağlı olarak kalbin oksijen gereksinmesini sağlamadığı durumdaki gibi kalb debisini düşürür. Bu da hipotansiyona neden olur.

e) Hiperkapni (Asidosis): CO₂ fazlalığı başlangıçta solunum merkezini uyarırken çok yüksek dozlar solunum merkezini deprese eder. Ayrıca bu beynin fonksiyonlarını da deprese ederek "CO₂ Narkozu" dediğimiz olayı yaratır. Fazla CO₂ beyin damarlarında vasodilatasyon yaparak, beyin kan akımının artmasına ve serebro-spinal sıvı basıncının yükselmesine neden olur. Hiperkapni ve hipoksi katekolamin salgısını artırır. Bu katekolaminlerin kalb kası üzerine uyarıcı etki yapması beklenirken, hiperkapninin neden olduğu asidosis kalb kası üzerine depressif etki gösterir³. Disritmi ve hipotansiyon oluşur.

f) Hipokapni (Alkalosis): Genellikle kontrole solunum esnasında görülür. Anestezi esnasında kontrole solunumla CO₂ parsiel basıncında bir düşüklük kalb debisinde düşmeye neden olur⁹. CO₂ azalması beyin damarlarında vasokonstriksiyon ve işemiye neden olur. CO₂ parsiel basıncı 20 Torr'dan düşük olmamalıdır. Aksi durumda işemiye bağlı irreversible beyin hasarı görülebilir.

g) Halen Kullanılmakta Olan Anestetik Ajanların Kalb Debisi Üzerine Etkileri:

1- Eter: Sempatikomimetik olan eter katekolamin salgısını artırır. Bu katekolamin etkisiyle yüzeysel eter anestezisinde kalb debisi de artar. Anestezi derinleştiğinde başka faktörler kalb debisini düşürebilir.

2- Siklopropan: Siklopropan da eter gibi sempatikomimetik bir etkiye sahiptir. Morfin premedikasyon olarak kullanılmadığında siklopropan kalb debisini arttırır. Bu etki katekolamin salgısındaki artışa bağlıdır⁵. —Thiopenthal: Masif doz thiopenthal myokard ve vasomotor merkez üzerine doğrudan etki ile kalb debisinde azalma yapar.

3- Fluothane: Fluothane myokardı doğrudan deprese ederek kontraktilityeyi azaltır ve kalb debisi düşer. Bu debi azalması katekolamin salgısının engellenmesi santral etki ve vagal etkiye de bağlı olabilir⁶.

4- Methoxyflurane: Kalb üzerine etkisi fluothane gibidir, yani kalb debisini azaltır.

5- Kas Gevşeticiler: Yüksek doz curare ganglion bloku yapar. Gallaminde hafif bir taşikardi görülür. Bu parasempatolitik etkiye ve ganglion uyarımına bağlıdır.

6- Morfin ve Skopolamin: Yaşlı ve kan volümü düşük hastalara verilen yüksek doz morfin ve skopolaminde hipotansiyon yapar. Yüksek doz morphine vagal merkezleri stimüle ederek ve aynı zamanda kalb içi iletilyi deprese ederek bradikardiye neden olur. Vasomotor merkezi hafifçe deprese ederek vasodilatasyon oluşturur. Kan basıncında önemli bir düşüş meydana gelebilmesi için toksik dozlar gerekir. Morfin etkisi altında venöz göllenme ve ven yatağı hacminde artış görülebilir. Bu ganglion blokuna bağlıdır. Onun için yaşlılarda morfin ve skopolamin intravenöz verilmemelidir.

h) Hastanın Postürüne Bağlı Olarak Meydana Gelen Kalb Debisi Değişiklikleri Postürü hipotansiyon genel anestezi etkisi ile daha kolay meydana çıkabilir. Bir hasta, örneğin thiopenthal gibi bir ilaçla induksiyondan hemen sonra ayağa kaldırırsa vazomotor depresyonun periferik etkilerinden ve postürüel değişiklikten dolayı

ani venöz göllenmeye bağlı olarak önemli derecede hipotansiyon görülebilir. Bundan başka anesteziyi tamamlamak üzere yapılacak olan thiopental veya meperidine gibi ilaçların da hipotansif etkiyi kuvvetlendirebilecekleri dikkate alınmalıdır. Hatta hasta progressif venöz göllenmeye bağlı olarak hipotansiyona meyillidir. Postür değişiklikleri erken postoperatif dönemde hastanın sirkülasyonu henüz stabil olmadığı için bilhassa tehlikelidir.

1- Supine Hipotansif Sendrom: Hamileliğin son aylarında sırt üstü yatıldığında bayılma ve kusma ile birlikte hipotansiyon görülebilir. Hipotansiyon bacaklardaki venöz basınçta bir artma ile beraberdir ve venöz dönüşün kısıtlanmasına bağlıdır⁷. Hipotansiyon kadın sol tarafına yatınca düzelir ve semptomlar kaybolur. Normalde internal iliak venden paravertebral venler yoluyla, vena azigosa kolletral bir sirkülasyon vardır. Kollateralleri iyi çalışmayan ve venöz göllenmesi olanlarda genellikle bu sırt üstü yatıştaki hipotansiyon görülebilir².

j) Myokard yetersizliği ve koroner yetersizliği: Bu tip hastalarda anesteziyeye bağlı olarak hipotansiyonlar görülebilir.

k) Önceden Alınan Antihipertansif: Önceden alınan antihipertansif ilaçlar organizmada mevcut katekolamin miktarında azalma yaratacağından anestetik ilaçların yukarıdaki belirtilen etkileri nedeniyle vasopressör ilaçlara cevap vermeyen bir hipotansiyon oluşabilir.

Her iki olgumuzda da kan basıncındaki ani düşüklüğün başka bir nedene bağlı olabileceği iddia edilebilir. Fakat, kanımızca yukarıda belirttiğimiz hipotansiyon nedenleri içinde sadece postür değişikliği bu iki olguda kalbin basıya bağlı olarak rahat çalışmaması dolayısı ile kan basıncının düşmesi sonucunu doğurmuştur.

SONUÇ

Yukarıda tartışılan hipotansiyon yaratacak nedenleri gözönüne alarak verilen bir anestezide, hastaya verilen pozisyonla, oluşan bir hipotansiyon, genellikle alışılmış nedenlerin araştırılmasında ve konulan taniya uygun tedavi yöntemleri ile bu hipotansiyonun düzeltilmesinde yardımcı olur. Ama bazen yukarıda örneklerini verdiğimiz olgularda görüldüğü gibi bu hipotansiyonu açıklayacak belirli bir neden saptanamayabilir. Bu iki olguyu yayınlamakla aklı gelmeyen, patolojik, nadir durumların da hipotansiyon nedeni olabileceği hatırlatılmak istenilmiştir.

KAYNAKLAR

1. BOND, A.C.: Conduction Anaesthesia, blood pressure and haemorrhage. *Brit. J. Anaesth.* 41, 942, 1969.
2. COLLINS, V.J.: Principles of Anesthesiology, ed 2 Philadelphia, Lea and Febiger P. 1171. 1976.
3. COMROE, H.J.: Pyhsiology of Respiration second ed. Year Book Medical Publishers P. 257. 1974.
4. KEELE, C.A., NEIL, E. and JEPSON J.B.: Samson Wright's Applied Physiology London, Oxford University Press. 1965.
5. Li, T.H. ETSTEN, B.: Effect of cyclopropane anesthesia on cardiac output and related hemodynamics in man. *Anesthesiology* 18, 15, 1957.
6. PRICE, H.L.: General anesthesia and circulatory hemostasis. *Physiol. Rev* 40, 187, 1960.
7. WRIGHT, L.: Postural Hypotension in Late Pregnancy. *Brit. med. J.* 1, 160, 1962.
8. WYLIE, W.D. a d CHURCHILL—DAVIDSON, H.C.: A Practice of Anaesthesia, 3 ed. London, Lloyd-Luke medical books Ltd. p.557, 1972.
9. WLIE, W.D. and CHURCHILL—DAVIDSON, H.C.: A Practice of Anaesthesia, 3 ed. London, Lloyd-Luke medical books Ltd. P. 180. 1972.