

ENTÜBASYON SIRASINDA REFLEKS BRADİKARDİ.

Reflex Bradycardia During Intubation.

Yüksel Ela¹
Hüseyin Fidan¹
Remziye Gül Sıvacı¹
Tevfik Demir²
Elif Bakı¹

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, ¹Anesteziyoloji ve ²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Afyonkarahisar

J Surg Arts, 2009;2(1):26-29.

ABSTRACT

In the perioperative period, especially during anesthesia induction, many complications, varying from mild hemodynamic changes to severe bradycardia, even cardiac arrest may occur. Most common of these are anaphylactic reactions, cardiac rhythm disorders, and cardiac arrhythmia and syncope related with vagal reflexes. They can cause serious morbidity. Here, we present a one year old child that developed deep bradycardia during laryngoscopy following standart anesthesia induction for an operation for hand gash. Bradycardia didn't recur during laryngoscopy after atropine administration. The patient was considered to have extreme vagal hyperactivity. This case was reported, because vagal hyperactivity is one of the most important preoperative anesthesia complications.

Key words: Laryngoscopy, extreme vagal hiperactivity, atropine.

ÖZET

Peroperatif dönemde, özellikle anestezi indüksiyonu sırasında, hafif hemodinamik değişikliklerden ağır bradikardilere, hatta kardiyak arreste kadar giden çok sayıda komplikasyon gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında anaflaktik reaksiyonlar, kardiyak ritm bozuklukları ve vagal reflekslere bağlı aritmi ve senkopler en çok görülen ve ciddi morbiditeye yol açabilen tablolardır. Burada, el kesisi sebebiyle ameliyatı öncesi, standart anestezi indüksiyonunu takiben laringoskopi sırasında derin bradikardi gelişen, bir yaşında bir olguyu sunuyoruz. Atropin verilerek tekrar yapılan laringoskopide bradikardi gelişmemiştir. Bu nedenle, aşırı vagal hiperaktivite tanısı konuldu. Bu vaka, vagal hiperaktivitenin preoperatif anestezinin en önemli komplikasyonlarından biri olması nedeni ile sunulması uygun görüldü.

Anahtar kelimeler: Laringoskopi, aşırı vagal hiperaktivite, atropin.

GİRİŞ

Anestezi hayatla ölüm arasındaki ince çizgide sürdürülen ve riskleri çok olan bir cerrahi sanattır. Bununla beraber iyi yapılmış bir hazırlıktan sonra anestezi uygulamaları sırasında genellikle herhangi bir sorunla karşılaşılmamaktadır. Ameliyathanede peroperatif dönemde özellikle anestezi indüksiyonu sırasında hafif hemo-

dinamik değişiklikten ağır bradikardilere, hatta kardiyak arreste kadar giden birçok komplikasyon olabilir (1). Anaflaktik reaksiyonlar gibi önemli alerjik reaksiyonlar, ritim bozuklukları, rejyonal ve genel anestezi sırasında bizim olgumuzda olduğu gibi vagal reflekslere bağlı bradikardi ve arrest oluşumunu da içeren birçok istenmeyen komplikasyon bildirisi vardır (1,2). Bunlar

çok nadiren karşımıza çıksa da, bu nadir durumların ciddiyeti maksimum dikkatin gösterilmesini ve maksimum tedbirlerin alınmasını gerektirmektedir.

Olgu

El kesisi için ameliyat planlanan hasta 1 yaşında ve 10 kg idi. Preoperatif değerlendirmesinde sistemik muayenesi doğal ve biyokimyasal tetkikleri normaldi. Hasta yakını anamnezinde ve aile öyküsünde patolojik bir bulgu tespit edilmedi. Altı saatlik açlık süresi sonunda premedikasyon yapılmadan ameliyathaneye alınan hastanın ameliyathanede noninvaziv tansiyonu, EKG ve satürasyonu monitörize edilip damar yolu açıldıktan ve 10-20 ml/kg izolyat P ile sıvı idamesine başlandıktan sonra %100 oksijen içerisinde %8 konsantrasyonda açılan sevofluran ile insüflasyon yöntemi uygulanarak hastanın uyuması sağlandı. 2 µg/kg fentanil, 0,1 mg/kg veküronyum ile anestezi indüksiyonu yapıldı. Tansiyonu 110/75 mmHg, oksijen satürasyonu %98, kalp atım sayısı 100 vuru/dk iken orotrakeal entübasyon amacıyla laringoskopi yapıldığı sırada 35 vuru/dk seviyesine kadar düşen bir bradikardi izlendi. Laringoskopi sonlandırılıp maske ile ventilasyon sağlandığında bradikardinin hızla düzeldiği görüldü. İki dakika süre ile %8 konsantrasyonda sevofluran anestezi derinleştirildikten sonra tekrar laringoskopi yapıldı. Kalp tepe atımının 30 vuru/dk seviyelerine gerilemesi sonucunda ikinci kez laringoskopiye son verilerek maske ile ventilasyona geçildi. Laringoskopinin sonlandırılmasını takiben saniyeler içerisinde kalp atım sayısı yeniden normal sınırlara döndü. Hastaya 10 µg/kg atropin verilmesini takiben yapılan son laringoskopi sırasında herhangi bir kalp ritim değişikliği olmaksızın hasta entübe edildi. Operasyon tamamlandıktan sonra sorunsuz bir şekilde ekstübe edilen hasta oda havasında periferik oksijen satürasyonu %98, kalp atım hızı 96 vuru/dk ve şuuru açık bir şekilde postoperatif derlenme odasına alındı.

TARTIŞMA

Aşırı vagal tonusa bağlı bradikardi sık karşılaşılan bir durumdur (3). Klinikte

ve acil servislerde akut bradikardi vakaları çoğunlukla vazovagal senkop ile birlikte görülmektedir (4-6). Vazovagal senkop veya vazodepresör senkop olarak adlandırılan nörokardiyojenik senkop, en sık senkop tiplerinden birisidir (7). Sistemik ve serebral perfüzyonun devamı için gerekli nörokardiyovasküler mekanizmalar kompleksinin anormal etkileşimlerinin sonucu olduğu düşünülmektedir. Klasik formunda, nörokardiyojenik senkop hipotansiyon, bradikardi, solgunluk ve terleme gibi semptomları içerir (8-10). Houk ve ark. ani kardiyak arrestin iskemi, travma veya lokal doku hasarına bağlı olabileceği gibi, nörojenik mekanizmalarla da ortaya çıkabileceğini göstermişlerdir (11). Vazovagal senkop öncesinde kardiyak rahatsızlığı olmayan hastalarda şaşılık cerrahisi, genel cerrahinin açık karın operasyonları, biyopsiler, yabancı cisim aspirasyonu ve hatta spor karşılaşmalarında egzersiz sırasında ve psikolojik nedenlerle de kardiyak arrestin ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (12-14). Barbash ve ark. glossofaringeal nevralsi sırasında bile senkop ortaya çıkabildiğini bildirmiştir (15). Bunlar arasında okülokardiyak refleks (OKR) dışında diğerlerinin afferent ve efferent nöroanatomik yolları ve mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir (16).

Larenks inervasyonu, n. vagus'un iki dalı olan n. larengeus superior ile n. larengeus inferior (n. rekürrens) tarafından sağlanır. Larenksin uyarılması ile tansiyon ve kalp ritminde değişiklikler, bradikardi oluşur. Endotrakeal entübasyon sırasında bu görülebilir. Larenksin direkt uyarılmasının kan basıncını yükseltici etkisi vardır. Afferent yol superior larengeal sinirdir. Bradikardide afferent yol vagustur (17).

Olgumuzda genel anestezi altındaki hastanın entübasyonu için laringoskopi girişimi sırasında bradikardi gelişmiş ve bu durum laringoskopinin sonlandırılmasıyla saniyeler içerisinde düzelmıştır. İkinci laringoskopi denememizden önce %8 konsantrasyonda sevofluran ile birkaç dakika maske ile ventilasyon sağlanarak hastanın anestezi biraz daha derinleştirilmeye çalışılmıştır. Çünkü yüzeysel anestezi sıra-

sında yapılan girişimlerde bradikardiyi de içeren çeşitli aritmiler gelişebilir (18,19).

Nöronal aşırı uyarımına bağlı bradikardi / asistol vakaları için en iyi bilinen durum okülokardiyak reflektir. Bradikardi, bigemine ventriküler ekstrasistoller, nodal ritimler, A-V blok ve kardiyak arrest ile kendini belli eden okülokardiyak reflekse bağlı aritmiler stimülüs devam ettiği sürece devam eder. Okülokardiyak refleksi trigeminovagal bir reflektir. Afferent yol; siliyer gangliyon yoluyla trigeminal sinirin oftalmik dalı ile alınır ve Gasser gangliyonundan geçerek 4. ventriküldeki ana sensoryal nükleusta sonlanır. Efferent yol ise vagus siniridir. Birçok faktör cerrahi sırasında bu refleksi ortaya çıkışında etkin rol oynar. Preoperatif anksiyete, yüzeysel anestezi, hipoksi, hiperkarbi ve genç yaş yada vagal tonüsü etkileyen ilaçlar okülokardiyak refleksi gelişme riskini artırır (20).

Gold ve ark. bildirdikleri 2 olguluk sunumdaki OKR kaynaklı 2 asistoli tablosunda; operasyon öncesi antikolinergik ilaç kullanılmadan ameliyata alınan hastaların ilki 4 yaşında olup, halotan anestezi altında medial rektus kası üzerine yapılan traksiyon sırasında asistoli tablosu gelişmiştir (14). Uygulanan eksternal kalp masajı sonrası 10. sn'de ritm dönmüştür. 13 yaşındaki diğer hastada medial rektus kas traksiyonu sırasında gelişen asistoli, atropin tedavisine yanıt vermiş ve normal ritme dönüş sağlanmıştır. Hastaların her ikisinde de cerrahi müdahale komplikasyonsuz tamamlanmıştır.

Aritmi ortaya çıkar çıkmaz cerrahi uyarının durdurulması hem tanıyı koydurur hem de tedavinin ilk basamağını sağlar. Daha sonraki aşamada, eğer yüzeysel ise anestezinin derinleştirilmeli ve yeterli ventilasyon sağlanmalıdır. Son aşama ise i.v. atropin 0,015 mg/kg (0,50 mg - 1 mg) uygulamasıdır (21).

Vagal hiperaktivitenin etkilerinden korunmak amacıyla ve refleksi tedavisi için atropinin kullanılması tartışmalıdır. Bradikardinin önlenmesinde atropin etkin bir ajandır. Bu amaçla glikoprolat da atropin kadar etkili bir ilaçtır ve atropinden daha az taşikardi oluşturur. Ancak, etkisi yavaş başlar. İntravenöz atropin

uygulaması özellikle halotan anestezi ile birlikte kalıcı ventriküler aritmilere neden olabilir (22).

Olgumuzun tedavisi için öncelikle anestezi yüzeyleliği konusundaki şüphemizden dolayı anestezi derinliğini artırdık. Takip eden ikinci laringoskopi sırasında yine bradikardi gelişmesi üzerine atropin tedavisi uyguladık ve bunun sonucunda hastanın entübasyonu ve ameliyatı süresince anestezi idamesini sorunsuz sürdürmeyi başardık.

Bazen bradikardi asistoli oluşturacak kadar şiddetli olur fakat iyileşme başarılırsa kan basıncı ve kalp hızı normale döner ve bilinç kalıcı nörolojik defisit olmadan geri döner. Bu yüzden vagal hiperaktiviteyle giden sendromların büyük bir kısmı benignidir ve eğer kalp bozukluğunun altında yatan başka neden yoksa güzel bir prognoza sahiptir (23).

Birçok refleksi hayatımızın beklenmeyen koşullarında bizi korumak için devreye girerken maceracı sinir (vagus) bize niçin bradikardi / asistol ve senkop yaşattmaktadır? Myokardium şiddetli hipotansiyonda kan akışını regüle etme yeteneğini kaybeder. Eğer kalp hızlı atmaya devam ederse myokardial hasar oluşabilir. Bradikardi / asistol ve senkop sayesinde bilinç ve kas tonusu kaybolduğunda, metabolik ihtiyaç çok azalacak ve bu tolere edilebilir kısa süreli duraklama bizi miyokard hasarından koruyacaktır. Prakash'ın dediği gibi belki de bu durum, kalbin geçici olarak güzel şeyler için durduğuna inanmamıza yol açar.

KAYNAKLAR

1. Ronald D. Miller Anesthesia, 6. Baskı, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2007, s:1239.
2. Taşpınar V, Erdem D. Kist Hidatik Eksizyonu Esnasında Gelişen Anafilaktik Reaksiyon (Olgu Sunumu). T Klin. Anest Reanim., 2004;2(1):36-40.
3. Tsai PS, Chen CP. Perioperative vasovagal syncope with focus on obstetric anesthesia. Taiwan J Obstet Gynecol., 2006;45(3):208-214.
4. Gracie J. The role of psychological factors in response to treatment in

neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Europace*, 2006;8(8):636-643.

5. Sealey B. Diagnosis and management of vasovagal syncope and dysautonomia. *AACN Clin.*, 2004;15(3):462-477.

6. Peterson AL. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*, 2003;27:107.

7. Brignole M, Alboni P, Benditt D, ve ark. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive summary. *Eur Heart J.*, 2004; 25:2054-2072.

8. Abboud F. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med.* 1993;328:1117-1120.

9. Rea R, Thomas MD. Neural control and vasovagal syncope mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol.*, 1993;4:587-595.

10. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S ve ark. Cardiac autonomic patterns preceding occasional vasovagal reactions in healthy humans. *Circulation*, 1998;98:1756-1761.

11. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med.*, 2001;345(20):1473-1482.

12. Baggot MG. General anesthesia, respiratory and cardiac standstill triggered by the extraintegumentary mechanical stimulation of foreign bodies in the airways. *Med Hypotheses*, 1997;49(1):93-100.

13. Doyle DJ, Mark PW. Reflex bradycardia during surgery. *Can J Anaesth.* 1990;37(2):219-222.

14. Gold RS, Pollard Z, Buchwald IP. Asystole due to the oculocardiac reflex during strabismus surgery: a report of two cases. *Ann Ophthalmol.*, 1988;20(12):473-475.

15. Barbash GI, Keren G, Korczyn AD, Sharpless NS, Chayen M., Copperman Y, Laniado S. Mechanisms of syncope in

glossopharyngeal neuralgia. *Electroencephalography Clin Neurophysiol.*, 1986; 63(3):231-235.

16. Baggot, M.G.: General anesthesia, respiratory and cardiac standstill triggered by the extraintegumentary mechanical stimulation of foreign bodies in the airways. *Med Hypotheses*, 1997;49(1):93-100.

17. Sundin L, Turesson J, Taylor EW. Evidence for glutamatergic mechanisms in the vagal sensory pathway initiating cardiorespiratory reflexes in the shorthorn sculpin *Myoxocephalus scorpius*. *J Exp Biol.*, 2003;206(5):867-76

18. Tramer MR, Fuchs-Buder T, Samsonetti A, Kaplan R. Low incidence of the oculocardiac reflex and postoperative nausea and vomiting in adults undergoing strabismus surgery. *Can. J Anaesthesia*, 1999; 41:8.

19. Smith R, Brian. Death and the oculocardiac reflex. *Can. J Anesthesia*, 1994; 41:8.

20. L Apt and S J Isenberg The oculocardiac reflex as a surgical aid in identifying a slipped or 'lost' extraocular muscle. *Br J Ophthalmol.*, 1980;64(5): 362-365.

21. Chong JL, Tan SH. Oculocardiac reflex in strabismus surgery under general anaesthesia. A study of Singapore patients. *Singapore Med J.*, 1990;31(1):38-41.

22. Annala P, Rorarius M. Effect of pretreatment with intravenous atropine or glycopyrrolate on cardiac arrhythmias during halothane anaesthesia for adenoidectomy in children. *Br J Anaesth.*, 1998; 80(6):756-760.

23. Prakash ES, Madanmohan. When the heart is stopped for good: hypotension-bradycardia paradox revisited. *Adv Physiol Educ.*, 2005;29(1):15-20.

İletişim:

Dr. Yüksel Ela

Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ABD.

03120 Afyonkarahisar, Türkiye

E-mail: yukselela@yahoo.com