

Ekspiratuar Valf Sisteminden Kaynaklanan Bir Hiperkarbi Olgusu

A Hypercarbia Case Induced By Undetected Expiratory Valve Dysfunction

Fisun EROĞLU

???????????????

ÖZET: Genel anestezi altında hiperkarbiyi saptamak güçtür. Anestezi altında hiperkarbinin en sık nedeni; karbondioksit absorbanının zamanında değiştirilmemesi ve valf sistemindeki arıza sonucu ekspire edilen gaz karışımındaki karbondioksitin etkili biçimde uzaklaştırılmadan tekrar solunmasıdır. Hiperkarbinin neden olduğu semptomların diğer stres cevaplarına benzerliğinden dolayı sıklıkla yanlış tanı konur.

Bu yazıda, adenoidektomi operasyonu geçiren 3 yaşındaki erkek olgunun ameliyat sonunda uyanmada gecikme meydana geldi. Kas gevşetici olarak mivakuryum kullanılan olguda uyanmada gecikme psödokolinesteraz yetersizliğine olarak düşünüldü. Ancak yapılan değerlendirmede hiperkarbi nedeninin anestezi cihazının ekspiratuar valften kaynaklandığı saptandı.

Operasyon sırasında hastaların durumlarındaki beklenmeyen değişikliklerin araştırılmasında olguların sistemik problemlerinin yanı sıra ekipman arızaları da göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkarbi, uyanmada gecikme, anestezi devresi, ekspiratuar valf.

ABSTRACT: Determining hypercarbia under general anesthesia is difficult. The most common cause of hypercarbia under anesthesia is the condition that carbon dioxide absorbents have not been changed and rebreathing of carbon dioxide in the gas mixture expired as a result of a fault in the valve system. Because of the similarity of the symptoms of hypercarbia and other stress responses it is usually misdiagnosed.

In this paper; recovery from anaesthesia was delayed in a 3 years aged male patient who had adenoidectomy. Mivacurium has been used as a muscular blockade; delayed recovery was thought to be related to inadequate pseudocholinesterase. However; it was determined that hypercarbia was induced by expiratory valve failure of anaesthesia machine.

In investigating the unexpected changes in the status of patients during the operation, equipment faults as well as systematic problems should be taken under consideration.

Key Words: Hypercarbia, prolonged recovery, anaesthesia circuit, expiratory valve.

GİRİŞ

Yarı-açık anestezi devresi pediatrik olguların özellikle baş-boyun ameliyatlarında genel anestezi uygulamalarında tercih edilmektedir (1). Bu devrelerden Bain devresi Mapleson D sisteminin değişik bir tipidir. İç içe iki borudan oluşan sistemde, içerideki boru taze gaz karışımını hastaya verirken dışarıdaki boru ekspire edilen gaz karışımını devrenin sonundaki kaçak valfine iletir. Ekspirasyon valfi ile geri çalışır, devrenin ekspiratuar kolunun herhangi bir yerine monte edilebilir. Modern anestezi cihazlarındaki solunum valfleri sodalaym yakınında veya içinde yer alır. Geri solumanın önlenmesi için dakika ventilasyonunun 2.5 katı taze gaz akımı olmalıdır. Hafifliği, kolay temizlenebilmesi, solunan

gazların ısıtılabilmesi avantajlarıdır. İçteki tüpün tıkanıklığının görülebilmesi için dış tüp şeffaf olmalıdır. Aksi halde hipoksi ve hiperkarbi kaçınılmaz sonuçtur (2-4).

Genel anestezi altında hiperkarbiyi saptamak güçtür. Anestezi altında hiperkarbinin en sık nedeni; karbondioksit (CO₂) absorbanının zamanında değiştirilmemesi ve valf sistemindeki arıza sonucu ekspire edilen gaz karışımındaki CO₂'in etkili biçimde uzaklaştırılmadan tekrar solunmasıdır (5,6). Hiperkarbinin neden olduğu semptomların diğer stres cevaplarına benzerliğinden dolayı sıklıkla atlanır veya yanlış tanı konur.

OLGU SUNUMU

3 yaşındaki erkek olgu adenoidektomi operasyonu için ameliyathaneye alındı. AMS Senior 425 anestezi makinasına pediatrik tek kullanımlık yarı kapalı anestezi devresi ve 0.5 L balon takıldı ve hasta monitörize edildi. Anestezi indüksiyonu %3

sevofluran ile gerçekleştirildikten sonra damar yolu açılarak fentanil 1 µ/kg, kas gevşemesi için 0.15 mg/kg mivakuryum kullanılarak hasta entübe edildi, manuel olarak ventilasyona devam edildi. Operasyon tamamlandığında hastanın spontan solunum çabasının olmaması ve uyanmanın gecikmesi üzerine hastadan arteriyel kan örneği alınarak kan gazı çalışıldı. pH: 6.80, pCO₂: 180.6 mmHg, pO₂: 158.2 mmHg, BE: -10 gelmesi üzerine anestezi devresi değiştirildi. Magill tipi devre kullanılarak hasta %100 O₂ ile manuel ventile edildi. Spontan solunum eforunun olmamasının nedeninin, uzamış kas paralizisi olabileceği düşünüldü. Kas gevşetici olarak mivakuryum kullanıldığı için hasta olası psödokolinesteraz yetersizliği açısından da değerlendirildi. Hastadan 20 dk sonra tekrar kan gazı örneği çalışıldı. pH: 7.24, pCO₂: 58.8, pO₂: 396, BE: -2.9 olarak geldi. Manuel ventile edilen hastada 2 saat sonra spontan solunum başladı ve hasta ekstübe edilerek derlenme odasına alındı. Maske ile oksijen verilerek gözlenen olgu, daha sonra oda havasında SpO₂ değerlerinin normal seyretmesi, genel durumunun iyi olması üzerine hasta servise gönderildi.

Yapılan arteriyel kan gazı testlerinde hiperkarbinin giderek azalması nedeniyle, hiperkarbi nedeninin anestezi cihazındaki bir problemten kaynaklanabileceği düşünüldü. Anestezi cihazındaki tek yönlü valfler kontrol edildiğinde sorunun ekspiratuar valfte olduğu görüldü. Ekspiratuar valfte nem nedeniyle oluşan yapışıklık devrenin devamlı açık kalmasına neden olmuş, ekspire edilen havadaki CO₂'in temizlenmeden taze gaz karışımı ile tekrar solunmasına ve sonuçta hiperkarbiye neden olmuştur.

TARTIŞMA

Karbondioksit metabolizma ürünü olarak açığa çıkan ve akciğerler yoluyla atılan bir gazdır. Anestezi makine ve devrelerinin CO₂ uzaklaştırılmasını etkin bir şekilde yapması beklenir. Karbondioksit birçok vital fonksiyonun düzenlenmesinde önemli role sahiptir. Parsiyel basıncındaki çok küçük azalma veya artmalar bile bu vital fonksiyonlarda belirgin değişikliklere yol açar. Arteriyel karbondioksit basıncının (PaCO₂) yükselmesi sempatik aktivitede artışa neden olarak taşikardi, aritmi ve miyokardiyal iskemi gibi ciddi problemlere neden olabilir. Ancak PaCO₂ yükselmesinin anestezi yönüyle önemi beyin ödemeine yol açmasıdır. Hiperkarbi serebral vazodilatasyon yaparak serebral kan akımını ve serebral volümü artırır. Böylece BOS basıncındaki yükselme nöronların intrasellüler pH'sında düşmeye yol açarak narkotik etkiye neden olur. Bunun sonu-

cunda anestezide derinleşme ve uyanmada gecikme görülebilir. Bu olguda da spontan solunumun gecikmesinin nedeni olarak önce kas gevşetici olarak kullanılan mivakuryumun yıkılmaması olduğunu düşündük. Mivakuryum, kısa etkili nondepolarizan kas gevşetici bir ajan olup plazma psödokolinesterazı tarafından hidroliz edilir (7,8). Sağlıklı yetişkinlerde tavsiye edilen mivakuryum entübasyon dozu 0.2 mg/kg olarak uygulandığında 1.5-2 dk da etkisi başlar ve kas gevşetici etkisi 15-20 dk da tamamlanır ve spontan solunum geri döner. Pediatrik hastalarda etki süresi daha kısadır (9,10). Psödokolinesteraz yetersizliği mivakuryum ile uzamış nöromusküler bloğa neden olur. Hastada postoperatif apne olduğu için psödokolinesteraz eksikliği olabileceği düşünüldü ancak %100 oksijen ile yapılan manuel ventilasyon sırasında arteriyel kan gazı takibinde PaCO₂ değerinin normale yaklaşması üzerine bu düşünceden uzaklaşıldı.

Hiperkarbiden kaçınmak için vazgeçilmez yöntem kuşkusuz kapnograf kullanımıdır. Ancak kapnografların side stream yöntemiyle çalışan tiplerinin rutin kullanımında bağlantı hatlarının nem nedeniyle sık tıkanması yanlış alarmlara yol açmakta, kullanımını zorlaştırmaktadır. Main stream yöntemiyle çalışan kapnograflar da sensörün büyük olması ve entübasyon tüpü bağlantısına takılma zorunluluğu nedeniyle yaygın kullanıma sahip değildir.

Normal dozlarda kas gevşetici kullanılmasına rağmen yeterli spontan solunumun oluşmadığı olgularda arteriyel kan gazı testlerinin yapılması kesinlikle önerilmektedir. Bu test sonuçları olgumuzda olduğu gibi solunumsal bir problem ile kas gevşeticilerin artık etkisinin ayırıcı tanısında yardımcı olacaktır.

Anestezi sistemindeki tek yönlü valfler, ekspire edilen CO₂'in tekrar geri solunmasını engeller. Bu hastada anestezi makinesi ve pediatrik devre operasyon öncesinde kontrol edilmişti ve devrede herhangi bir arıza yoktu. Hasta indüksiyon sonrası manuel olarak ventile edildi. Operasyon sırasında bir sorun yaşanmamasına karşın operasyon tamamlandığında hastanın uyanmaması üzerine anestezi makinesi, havalandırma sistemi ve tek yönlü valfler kontrol edildiğinde sorunun ekspiratuar valfte olduğu görüldü. Bu olguda ekspiratuar valfte nem nedeniyle oluşan yapışıklık devrenin devamlı açık kalmasına yol açmıştır. Bu da ekspire edilen havadaki CO₂'in uzaklaştırılmadan taze gaz karışımı ile tekrar solunmasına yol açmıştır. Ameliyat sonrası spontan solunumun geri gelmemesi nedeniyle yapılan kan gazı analizinde hiperkarbi saptanmıştır.

Anestezi makinesindeki ekipman bozuklukları ve anestetik gazların doldurulmasındaki yanlışlıklar hastalarda ciddi zararlara yol açabilir (11). Anestezi devresindeki mekanik problemlerle ilgili birçok vaka bildirilmiştir (12-14). Anestezi devresinde oluşabilecek bir tıkanıklık barotravmaya neden olabilir (15,16). Özellikle anestezi makinesinin herhangi bir parçasının değişiminden sonra, makinenin kullanımından önceki kontroller önemli olmasına karşın, beklenmeyen mekanik problemler yeterince vurgulanmamaktadır.

Tek kullanımlık anestezi devrelerinin kullanılması hiperkarbi gelişimi gibi komplikasyonları önlemekte yetersizdir. Bu nedenle aktif valf sistemine sahip anestezi makinelerinin kullanımı ve anestezi makinelerinin etkin şekilde kurutulması ile valf sisteminden kaynaklanan bu tür komplikasyonlar önlenabilir. Operasyon sırasında hastaların durumlarındaki beklenmeyen değişikliklerin araştırılmasında olguların sistemik problemlerinin yanı sıra ekipman arızaları da göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Petitdidier M, Margarot M, Batier C, Millet A, Blanchet P, Roquefeuil B. Blood gas levels using spontaneous breathing and the Bain circuit. Our experience during head surgery. *Anesth Analg.* 1981; 38(9-10): 505-11.
2. Jouan ZT, Jawan B, Lee JH. Hypercarbia induced by detachment of inner fresh gas delivery tube of the bain circuit--a case report. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1995; 33(2): 129-32.
3. Classen V, Uhrbrand B. Partial occlusion of the Bain circuit causes respiratory acidosis under general anesthesia. *Ugeskr Laeger.* 2002; 164(43): 5037-8.
4. Cantwell SL, Modell JH. Inadvertent severe hypercarbia associated with anesthesia machine malfunction in one cat and two dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2001; 219(11): 1573-6.
5. Cummings K 3rd. Carbon dioxide rebreathing due to unrecognized Amsorb Plus exhaustion. *Anesth Analg.* 2007; 105(1): 289.
6. Lin SL, Yeh CC, Lu CH, Ho ST, Wong CS. Hypercapnia due to rupture of the unidirectional valve in the inspiratory limb of the breathing system after induction of general anesthesia--a case report. *Acta Anaesthesiol Sin.* 2003; 41(3): 139-43.
7. Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, Embree PB, Scott RP, Sunder N, Weakly JN, Wastila WB, el-Sayad HA. The clinical neuromuscular pharmacology of mivacurium chloride (BW B1090U). A short-acting nondepolarizing ester neuromuscular blocking drug. *Anesthesiology* 1988; 68(5): 723-32.
8. Cook DR, Freeman JA, Lai AA, Kang Y, Stiller RL, Aggarwal S, Harrelson JC, Welch RM, Samara B. Pharmacokinetics of mivacurium in normal patients and those with hepatic or renal failure. *Br J Anaesth* 1992; 69(6): 580-5.
9. Mangat PS, Evans DE, Harmer M, Lunn JN. A comparison between mivacurium and succinylcholine in children. *Anaesthesia* 1993; 48(10): 866-9.
10. Jensen FS, Viby-Mogensen J. Plasma cholinesterase and abnormal reaction to succinylcholine: twenty years' experience with the Danish Cholinesterase Research Unit. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39(2): 150-6.
11. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, Cheney FW. Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1997; 87(4): 741-8.
12. Walton JS, Fears R, Burt N, Dorman BH. Intraoperative breathing circuit obstruction caused by albuterol nebulization. *Anesth Analg.* 1999; 89(3): 650-1.
13. Hindman BJ, Sperring SJ. Partial expiratory limb obstruction by a foreign body abutting upon an Ohio 5400 Volume Monitor Sensor. *Anesthesiology* 1986; 65(3): 349-50.
14. Krensavage TJ, Richards E. Sudden development of anesthesia circuit obstruction by an end-tidal CO2 cap in the gas sampling elbow. *Anesth Analg.* 1995; 81(1):207.
15. McEwan AI, Dowell L, Karis JH. Bilateral tension pneumothorax caused by a blocked bacterial filter in an anesthesia breathing circuit. *Anesth Analg.* 1993; 76(2): 440-2.
16. Smith CE, Otworth JR, Kaluszyk P. Bilateral tension pneumothorax due to a defective anesthesia breathing circuit filter. *J Clin Anesth* 1991; 3(3): 229-34.

