

OLGU SUNUMU:
MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİRMEKTE OLAN BİR HASTAYA ACİL
CERRAHİ İÇİN ANESTEZİK YAKLAŞIM

Alper Kararmaz* , Sedat Kaya* , Tülin Tekeli* , Selim Turhanoğlu* ,
M. Ali Özyılmaz*

ÖZET

Bu olgu sunumunda aynı anda akut miyokard infarktüsü ve mide perforasyonu tanısı konan bir hastaya acil cerrahi için anestezi yaklaşımı inceledik.

Anestezi induksiyonu midazolam, propofol, fentanil ve veküronyum ile yapıldı. İdamede %100 oksijen içinde sevofluran %1-2, fentanil ve veküronyum kullanıldı. Postoperatif ağrı tedavisi için hasta kontrollü analjezi cihazı ile morfin uygulandı. Hasta postoperatif 17. gün şifa ile taburcu edildi.

Anahtar kelimeler: Miyokard infarktüsü, genel anestezi, miyokard korunması

CASE REPORT: ANAESTHETIC APPROACH FOR EMERGENCY SURGERY
IN A PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

SUMMARY

In this case report, we examined anaesthetic approach for emergency surgery in a patient with acute myocardial infarction and stomach perforation at the same time.

Anaesthesia was induced with midazolam, propofol, fentanyl and vecuronium, and maintained with sevoflurane 1-2% in 100% oxygen, fentanyl and vecuronium. Patient controlled analgesia with morphine was used for postoperative analgesia. At postoperative 17th day, the patient was discharged from the hospital as health.

Key Words: Myocardial infarction, general anaesthesia, myocardial prevention.

GİRİŞ

Anestezi sırasında, öncesinde ya da sonrasında ortaya çıkan akut miyokard infarktüsü (AMİ) morbidite ve mortaliteye neden olan önemli komplikasyonlardan biridir. Böyle hastalarda anestezi uygulaması sırasında miyokardiyal oksijen sunum-tüketim dengesinin korunması temel amaçtır. Bu amaçla anestezi induksiyonu sırasında hipoksi, hipotansiyon, hipertansiyon ve taşikardinin oluşumuna izin verilmemelidir (1). Opioidler ve özellikle fentanil, anlamlı kardiyovasküler depresyon yapmaması, kalp hızını hafifçe azaltması ve entübasyona hemodinamik yanıtı baskılaması gibi özellikleri nedeniyle miyokardiyal iskemisi olan hastalarda anestezi induksiyonu sırasında kullanılan önerilen ajanlardan biridir (2-4). Benzodiazepinler de anlamlı hemodinamik değişiklik oluşturmamaları ve hipotansiyona neden olan pentotal, propofol gibi hipnotik ajanların dozlarını azaltmaları gibi etkileri nedeniyle bu hastaların induksiyonunda önerilen ajanlardır (5-6).

Anestezi idamesinde ise sevofluran, taşikardi yapmaması, kısa sürede anestezi derinliğinin ayarlanmasına izin vermesi ve hızlı derlenmeye olanak sağlaması gibi özelliklerinden dolayı tercih edilebilecek ajanlar arasındadır (7).

Bu olgu sunumunda aynı anda AMİ ve gastrointestinal sistem (GİS) perforasyonu tanısı konan bir hastaya acil cerrahi için anestezi yaklaşımı inceledik. Bu yazımızda peroperatif mortalite ve morbidite riskini oldukça arttıran bir patoloji olan AMİ geçirmekte olan olgularda anestezi yönetimi sırasında yapılması gerekenleri gözden geçirmeyi amaçladık.

OLGU SUNUMU

Daha önce miyokard infarktüsü ya da angina hikayesi olmayan 61 yaşında, erkek hastanın sabah saatlerinde şiddetli epigastrik ağrısı olmuş. Ağrı sıkıştırıcı tarzda olup bulantıyla birlikteymiş. Ağrının şiddetlenmesi ve genel durumunun bozulması

* Dicle Üniv. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.



nedeniyle, ağrının üçüncü saatinde hasta acil servise getirilmiş. Acil serviste yapılan fizik muayenede, şuur açık, genel durum kötü, TA: 70/40 mmHg, nabız 40 atım/dakika aritmik ve batında yaygın hassasiyet olduğu tespit edildi. EKG'sinde AV tam blok, D2,D3,AVF,V3,V5,R, V7, V9 derivasyonlarında ST elevasyonu tespit edildi (Şekil 1).



Şekil 1. Olguya ait EKG (DIII derivasyonu).

- A: Acil serviste ilk,
 B: Pacemaker takıldıktan sonra,
 C: Ameliyathaneye ilk alındığında (pacemaker kapalı),
 D: Taburcu olduğunda.

TELE akciğer grafisinde batında serbest hava olduğu görüldü. Laboratuvar tetkiklerde, Hb:15,BK:13.3, NPN:70,ALP:116, LDH:279, CK:110, CKMB:27, ALT:25 ve AST:25 olduğu görüldü. Olguda ekokardiografik inceleme yapıldı ve segmanter duvar hareketi bozukluğu, hafif MY, hafif TY ve LVEF %35 olduğu tespit edildi. Bu bulgularla hastaya akut inferior+posterior+RV Mİ ve GIS perforasyonu tanısı kondu. Hastaya geçici pacemaker takıldı, CVP açılarak volüm replasmanı yapıldı (Şekil 1). Hasta acil operasyona alınacağı için trombolitik tedavi uygulanmadı. Acil serviste yapılan destek tedavisi sonrası hasta ameliyathaneye alındığında pace kapalı, TA:130/70 mmHg, nabız: 120 atım/dk idi. Preoperatif, metoprolol 5 mg iv, ranitidin 50 mg iv, metoklopramid 10 mg iv olarak verildi ve 0.5 µg kg⁻¹ dk⁻¹ nitrogliserin infüzyonuna başlandı. 5 lead EKG, invaziv arter, santral ven basıncı (CVP), ısı, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve soluk sonu karbondioksit basıncı (P_{ET}CO₂) monitörizasyonu yapıldı. Anestezi indüksiyonu fentanil 200 µg, midazolam 1 mg ve propofol 30 mg ile sağlandıktan sonra veküronyum

8 mg verilerek endotrakeal entübasyonu yapıldı. Anestezi idamesi %100 oksijen içinde sevofluran %1-2, gerekikçe fentanil ve veküronyum ile yapıldı. Operasyon 2 saat sürdü ve intraoperatif dönem hemodinamik olarak stabil seyretti. Operasyondan sonra hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Postoperatif ağrı tedavisi için hasta kontrollü analjezi cihazı kullanılarak morfin verildi. Hasta koroner yoğun bakım ünitesinde üç gün takip edildikten sonra genel cerrahi servisine alındı ve postoperatif 17. gün şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

AMİ geçirmekte olan bir hastanın koroner revaskülarizasyon dışında bir nedenle opere edilmesi ve anestezi uygulanması oldukça nadir bir durumdur. Böyle hastalarda, infarkt alanının mümkün olduğunca sınırlı kalmasının sağlanması ve hem intraoperatif dönemde hem de postoperatif dönemde yeni infarktların oluşumunun önlenmesi de anestezi uygulaması sırasında göz önünde bulundurulmalıdır (8).

Miyokardiyal oksijen sunum-tüketim dengesinin bozulması, miyokard iskemisinin derinleşmesine neden olarak peri-ve postoperatif ölümlere neden olabilir. Miyokard iskemisi bulunan olgularda tedavinin amacı miyokard oksijen tüketimini azaltmak ve oksijen sunumunu arttırmaktır. Özellikle taşikardi, hipervolemi ve anemi bu dengenin bozulmasındaki en önemli ve düzeltilebilir faktörlerdir (8). Taşikardi kalbin iş yükünü artırarak oksijen tüketimi artırırken, diyastol süresini kısaltarak sunumu da azaltır. Taşikardi ve hipotansiyon birlikte olduğunda miyokard perfüzyonu pik düzeyde bozulmaktadır (9). β-blokerler infarkt alanının büyümesini önleyen ve mortaliteyi azaltan ajanlardır (10). β-blokerler, adrenerjik stimülasyonun neden olduğu taşikardi ve kontraktilite artışı ortadan kaldırarak miyokard oksijen tüketimini azaltırken, epikardiyal koronerlerdeki vazospazmı çözerek ve diyastol süresini uzatarak oksijen sunumunu da artırırlar (11). Ayrıca β-blokerlerin antiaritmik özellikleri de vardır. Biz hastamıza β-bloker uygulamaya preoperatif dönemden başladık ve postoperatif dönemde sürdürdük. Nitratlar miyokard iskemisinin tedavisinde en önemli ilaçlardır. Nitrogliserin sol ventrikül preload'unu ve enddiastolik duvar tansiyonunu azaltarak miyokardiyal oksijen tüketimini azaltırlar. Ayrıca epikardiyal koroner arterleri ve kollateralleri dilate ederek sunumu artırırlar (12).

AMİ'ne bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılmasında en etkin yöntemin yakın hemodinamik monitörizasyon ve oluşan hemodinamik



değişikliklere zamanında müdahale olduğu bildirilmiştir (13). İntraoperatif dönemde hipotansiyonun gözleendiği olgularda AMİ insidansının yüksek olduğunu bildiren bir çok yayın olmasına rağmen, bu hipotansif epizodların, miyokard infarktüsünün nedeni mi yoksa sonucu mu olduğunun tespit edilebilmesi mümkün olamamıştır (14). Özellikle diyastolik hipotansiyon iskemisinin derinleşmesine neden olacağından, hastamıza acil serviste kardiak pace takılarak ve volüm replasmanı yapılarak kardiak output düzeltilmeye çalışıldı. İntraoperatif ve postoperatif dönemlerde de CVP kontrolünde volüm replasmanı ile arteriyel kan basıncının normal sınırlar içinde kalması sağlandı.

Bütün perioperatif dönem göz önüne alınırsa iskemisi en çok postoperatif dönemde ortaya çıkar (14). Özellikle erken postoperatif dönemde ortaya çıkan ağrı, taşikardi, hipertansiyon, intravasküler volüm değişiklikleri ve hiperkoagülabilitate iskemisinin derinleşmesine neden olabilir. Bu nedenle biz yakın hemodinamik takibi postoperatif dönemde de sürdürdük ve hastaya PCA ile morfin vererek analjezisini sağladık.

AMİ geçirmekte olan hastalarda anestezi yöntemlerinin (rejyonel, genel, değişik genel anestezi ajanlar) mortalite ve morbiditeye etkileri konusunda kesin bulgular ve önerilen bir anestezi yöntemi yoktur (14,15). Fakat yapılan bir prospektif çalışmada, azot protoksitopoid ile sağlanan genel anestezinin peroperatif miyokard infarktüsü insidansını arttırdığı rapor edilmiştir (16). AMİ geçiren gebelerde sezaryen için anestezi teknik olarak daha çok epidural anestezi tercih edilmiştir (17). Volatil anestezi, strese bağlı ortaya çıkan adrenerjik yanıtı baskılamaktadırlar ve bu etkileri küçük dozlarda opioidler ile kombine edildiklerinde daha da artmaktadır (11). Warltier ve ark (11) bu çalışmanın sonucuna volatil anesteziğin faydalı bir yan etkisi olarak bakılmamasını, intraoperatif dönemde volatil anesteziğin kullanımının tedavi edici bir yaklaşım olabileceğini bildirmişlerdir. Biz hastamızda, anestezi idamesi için koroner steal'a yol açmayan ve taşikardi yapmayan bir ajan olan sevofluran kullandık. Olgumuzda hem intraoperatif dönemde hem de postoperatif dönemde kullanılan opioidlerin de in vivo kardioprotektif etkilerinin olduğu bildirilmiştir (11). Fakat ne volatil anesteziğin ne de opioidlerin bu kardioprotektif etkileri, klinik çalışmalarla henüz gösterilememiştir.

Miyokardiyal iskemisi açısından yüksek riskli hastalarda, özellikle AMİ geçirmekte olanlarda mortalite riski oldukça yüksektir. Mortalite ve

morbititenin azaltılabilmesi için yakın hemodinamik monitörizasyon ve hemodinamik anomalilerin hızlı bir şekilde tespiti ve tedavisi, miyokardiyal oksijen sunum-tüketim dengesinin korunması, sempatik aktivasyonun baskılanması için opioidler, volatil anestezi ve preoperatif dönemden başlayarak β -bloker uygulanması, kalp hızının düşürülmesi (β -bloker), koroner perfüzyon basıncını bozacak diyastolik kan basıncı düşüşlerine izin verilmemesi (sıvı ve fenilefrin) ve miyokardiyal kontraktilitenin azaltılması (β -bloker ve inhalasyon anesteziği) gibi önlemler alınabilir (11).

KAYNAKLAR

1. Morgan GE., Clinical anesthesiology. (3th ed). McGraw-Hill Companies, 2002, 386-432.
2. Kararmaz A., Kaya S., Özyılmaz MA., Turhanoğlu S., Ganıdağlı S., Bayhan N. Tramadolün laringoskopi ve entübasyon sırasındaki hemodinamik yanıt üzerine etkisi. Anestezi Dergisi 2001; 9: 204-7.
3. Chung F., Evans D. Low dose fentanyl: haemodynamic response during induction in intubation in geriatric patients. Can Anaesth Soc J 1985; 32:622-8.
4. Helfman S., Gold M., Delisser E., Herrington C. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: Lidocaine, fentanyl, or esmolol. Anesth Analg 1991; 72:482-6.
5. Nishiyama T., Misawa K., Yokoyama T., Hanaoka K. Effects of combining midazolam and barbiturate on the response to tracheal intubation: changes in autonomic nervous system. J Clin Anesth 2002; 14:344-8.
6. Adams HA., Hermsen M., Kirchhoff K., Bornscheuer A., Hecker H. Co-maintenance with propofol and midazolam: sympathoadrenergic reactions, hemodynamic effects, stress response, EEG and recovery. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2002; 37:333-40.
7. Conzen PF., Fischer S., Detter C., Peter K. Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. Anesthesiology 2003; 99:826-33.
8. Hill RF., Kates RA., Davis D., Reves JG. Anesthetic implications for the management of patients with acute myocardial infarction: a matched cohort study of patients undergoing emergency myocardial revascularization. J Cardiothorac Anesth 1988; 2:23-9.
9. Raby KE., Brull SJ., Timimi F. The effect of heart rate control on myocardial ischemia



among high-risk patients after vascular surgery. *Anesth Analg* 1999; 88:477-82.

10. Mangano DT., Layug EL., Wallace A., Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335:1713-20.

11. Warltier DC., Pagel PS., Kersten JR. Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 2000; 92:253-9.

12. Coriat P., Daloz M., Bousseau D., Fusciardi J., Echter E., Viars P. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. *Anesthesiology* 1984; 61:193-6.

13. Bedard P., Marcinek H., Morton B. Myocardial infarction following coronary artery

bypass: factors influencing its occurrence. *Can J Surg* 1977; 20:135-9.

14. Haagensen R., Steen PA. Perioperative myocardial infarction. *Br J Anaesth* 1988; 61:24-37.

15. Park WY., Thompson JS., Lee KK. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled veterans affairs cooperative study. *Ann Surg* 2001; 234:560-9.

16. Rao TL., Jacobs KH., El-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983; 59:499-505.

17. Aiglio LS., Johnson MD. Anaesthetic management of myocardial infarction in a parturient. *Br J Anaesth* 1990; 65:258-61.

