

HALOTHANE-SUXAMETHONIUM VE SUXAMETHONIUM'UM GENEL ANESTEZİDE KARDİO-VASKÜLER SİSTEME OLAN ETKİLERİNİN MUKAYESELİ KLİNİK İNCELENMESİ

Dr. Sabahattin Uslu (x)

Dr. Yıldız Köse (xx)

Ö Z E T :

Halothan-suxamethonium anestezisinde kalp-dolaşım sisteminde meydana gelen değişiklikler, oluşan bu değişikliklerin anestezisi kesildikten sonra ne şekilde gelişim gösterdiği, hayati bir önem taşıyıp taşımadığı üzerine yapılan kıyaslamalı klinik çalışmada; anestezisi sırasında kan basıncı ve nabız sayısında düşme olduğu atrial tipte ekstrasistollerin geliştiği, ayrıca % 10 vak'ada hiperpotasemi belirtilerinin varlığı (monitorda) kaydedildi.

Bütün bu bulgular anestezisi kesildikten sonra spontan olarak yada oksijenizasyon esnasında geç olarak düzelmekteydi.

Bir vaka'da muhtemelen pseudokolinesteraz eksikliğine bağlı olarak geliştiğini zannettiğimiz konvulsiyonlarla birlikte olan apnenintaze kan transfüzyonu ile normale dönüşü sağlandı.

Bulgularımız literatür kayıtları ile karşılaştırılarak, gelişen değişikliklerin oluşmekanismaları üzerinde duruldu.

Çalışmada bu tip anestezinin normal hastalarda kalp dolaşım sistemi üzerinde bir tehlikesi olmadığı sonucuna varıldı.

G İ R İ Ő

Emniyet sınırı çok geniş olduğundan modern anestezide kullanılan en mükemmel inhalasyon anestetiği Halo-

tan'dır. Halothan ile birlikte uygulanan, depoları zan tipteki adele gevşetici Suxamethoniumun istenmeyen bazı,

x- Atatürk Üniversitesi tıp fakültesi anestezisi kliniği uzman asistanı

xx- Aynı kliniğin Doçenti ve yöneticisi.

etkileri vardır. Bu relaksan madde myokarda direkt etki etmemekle birlikte, yüksek dozlarda depressif bir etki göstermekte, otonomik gangli-onlara stimulan tesir ile kan basıncını yükseltmektedir. Halothan ise merkezi bir etki ile hem sempatik hem parasempatik sistemi baskılar kalp debisi ve periferik direnci düşürerek hipotansiyon yapar,. Vücut ısısında vazodilatasyona bağlı olarak bir düşme görülür. Hiperpireksi fenomen daha ziyade halotan ile birlikte suxamethonium kullanılmasına bağlanmaktadır. Bu olay hastanın vucut ısısında giderek bir artma sonucu çoğu kez fetal olarak sonuçlanır. (1,2,3) Yine

halotan verilmesinde görülen aritmiler, halotanın kan katekolaminlerini artırması ve myokardı katekolaminlere karşı hassas kılması ile açıklanmıştır. (1,3).

Her iki ilacında değinildiği gibi ayrı ayrı kalp-dolaşım sistemi üzerine etkisi vardır. Birlikte uygulanma halinde bu sistemdeki değişikliklerin sınırlarının ne olduğunun, oluşan değişmeler ne şekilde yeniden normal değerlere döndüğünün bilinmesi, son zamanlarda geniş ölçüde kullanılan bu kombinasyonun klinik uygulama değerinin ortaya koyacağı düşünceyle, takdim edilen çalışma yapılmıştır.

MATERYEL VE METOT

Araştırmada kullanılan materyel cinsiyet, ağırlık gözetilmeksizin rasgele olarak seçilmiş, küçük ve büyük karışık 100 ameliyatta anestetik maddenin etkileri incelenmiştir. Vaka'lar iki gruba ayrıldı:

1. Grup Elimizde yeteri kadar halotan olmaması ve ekonomik nedenlerle ekserisi çocuk yaşta olan vaka'lardı. Bunlara halotan-N₂O-0₂ anestezi yanında adele gevşetici olarak suxamethonium (Esculin R), verildi.

2. Grup: Kontrol olarak seçilen değişik yaşlardaki 50 hastada halotan kullanılmadı. Bunlara N₂O-0₂ karışımı ile birlikte pentothal verildi. Adele gevşetici olarak yine suxamethonium uygulandı.

Değişik tür ameliyatlarda anestezi verildiğinden halotanın verilmiş süreside tabloda gösterildiği şekilde 15 dakika

ile 120 dakika arasında değişmekteydi.

İkinci gruptaki hastalarda anestezi en az 40 en fazla 260 dakika idi. Esculinin verilmiş süresi genel olarak birinci grupta daha kısa oldu. Anestetik yöntemimiz şu şekilde idi: Gerekli premedikasyondan sonra ameliyat masasında hastaların kan basıncı ve nabızları bir süre izlendikten sonra, monitora bağlandı. Monitordaki EKG traseleri anestezi den önce takip edildi. I. grupta verilen halotan'ın en düşük konsantrasyonu % 0,9, en yükseği % 1,9 du. Bazı durumlarda induksiyon ve anestezinin idame safhasında pentothal vermek gerekti. 2. Grupta induksiyon pentothal ile yapıldı. Halotan ve pentothal ile induksiyondan sonra, hastalara vücut ağırlığına göre 1,5-2 mgr/kg esculin İ.V olarak uygulandı.

TABLO: 1

İki grubun yaşla ilişkisini gösteren tablo

Yaş	1. Grup	2. Grup
0-5	17	—
6-10	25	1
11-15	4	6
16-20	3	5
21-30	—	7
31-40	—	9
41-50	—	11
51-60	1	5
61-70	—	5
70 den yukarı	—	1
Yekûn	50	50

TABLO: 2

Birinci gruptaki hastaların aldıkları halotan süresi gösterilmiştir.

Dakika	Hasta sayısı
0-15	2
16-30	12
31-45	15
46-60	6
61-75	6
76-90	4
91-105	2
106-120	2
120 den yukarı	1
Toplam	50

Diyastolik ve sistolik kan basıncı değerleri anesteziye önce indüksiyon ve anestezi süresince ölçüldü. Nabız sayısı sürekli olarak monitor ile izlenerek kaydedildi.

Anesteziye sonra monitordaki değişiklikler incelendi. Hastalara gereken takip ve bakım yapıldı, daha sonra servise gönderildi.

B U L G U L A R

Anestezi başlangıcında KAN BASINCI VE NABIZ SAYISINDA DÜŞME kaydettik. Bu düşüş birinci grupta ikinci gruptakinden daha fazlaydı. Halotan ilk verilmeye başlandığında kan basıncı ve nabız sayısında barız bir düşme oldu. İlk 5 dakika içinde belirli bir seviyeye kadar süreklili olarak inme oldu. Bir dakika kadar stabil kaldıktan sonra tekrar yükselmeye başladı. Bu yükselme hiç bir vaka'da preanestetik seviyeye erişemedi. Kan basıncı ve nabız sayısındaki bu düşme bir vaka haricinde patolojik seviyede değildi. Bu vaka'da (3 yaşında) nabız 5 dakikada 68'e inmiş, daha sonra spontan olarak 4 dakika içinde 120/ dak. yükselmişti. Bahsettiğimiz bir vaka'da ayrıca 40 dakika devam eden atrial tipte ekstrasistoller kaydedildi. (Resim1)

Halotan kesildikten sonra kan basıncı ve nabız sayısı preanestetik seviyelerine oldukça yaklaşmıştı.

Bu değerlerle ilgili kayıtlarımızın değerlendirilmesi şöyledir.

Sistolik basınçtaki düşme: 12%vaka'da 5 mm/Hg, 17 vaka'da 10 mm/Hg,

3 vaka'da 15 mm/Hg, 4 vaka'da 20 mm/Hg. 2 vaka'da 25 mm/Hg. 1 vaka'da 30 mm/Hg idi. 10 vaka'da sistolik basınçta düşme yoktu, bir vaka'da ise sistolik basıncı 10 mm/Hg. Kadar yüksek bulduk.

Diastolik basınçta düşme: 19 vaka'da 5 mm/Hg. 6 vaka'da 10 mm/Hg, 3 vaka'da 20 mm/Hg, 1 vaka'da 25 mm/Hg, 1 vaka'da 30 mm/Hg düşme oldu, 19 vaka'da diastolik basınçta her hangi bir değişiklik olmadı. 1 vaka'da ise 5 mm/Hg yükselme oldu.

Nabız sayısında: 1 vaka'da 4/dk, 5 vakada 8/dk, 3 vaka'da 12/dk. 1 vaka'da 16/dk. 9 vaka vakada 20/dk. 1 vaka'da 22/dk, 4 vaka'da 24/dk. 5 vaka'da 28/dk. 1 vaka'da 30 dk, 4 vaka'da 48/dk. 1 vaka'da 72/Dk. düşme kaydedildi. 2 vakada nabız sayısında her hangi bir değişiklik olmadı. 1 vaka'da ise 10/dk. bir artma oldu.

Esculin Verilmesi ile bütün vakaların kan basıncı ve nabız sayılarındaki değişiklikler tablo: 3 de gösterilmiştir.

TABLO : 3

	Esculin verilmeden önce		ES. verildikten 5 dakika sonra		E. Kesildikten 5 dakika sonra	
	K.B.(mm/Hg)	Nb.(dk)	K.SB.(mm/Hg.)	Nb. (Dk)	K.B(mm/Hg)	Nb.(Dk.)
I- Grup	101/74	125	90/68	118	97/72	119
II-Grup	120/85	104	121/81	102	121/85	97

Tablo 3 den açıkça görüldüğü gibi nabız ve kan basıncındaki düşme birinci grupta diğerinden daha fazla idi.

EKSTRASİSTOL: Birinci gruptan 3 vaka'da entübasyon sırasında atrial tipte ekstrasistol gördük. İkisinde en-

tubasyondan sonra ekstrasistol kaybolduğu halde, daha sonra tekrar ortaya çıkarak birinde 70 değerinde 40 dakika devam etti. Halotan verilmesi kesilince ekstrasistoller tamamen kayboldu.

İkinci grupta ise ekstrasistol hiç olmadı. Birinci gruptan bir vaka'da ekstübasyon sırasında atrial tipte ekstrasistol görüldü, iki dakika sürerek oksijenasyon sırasında kayboldu.

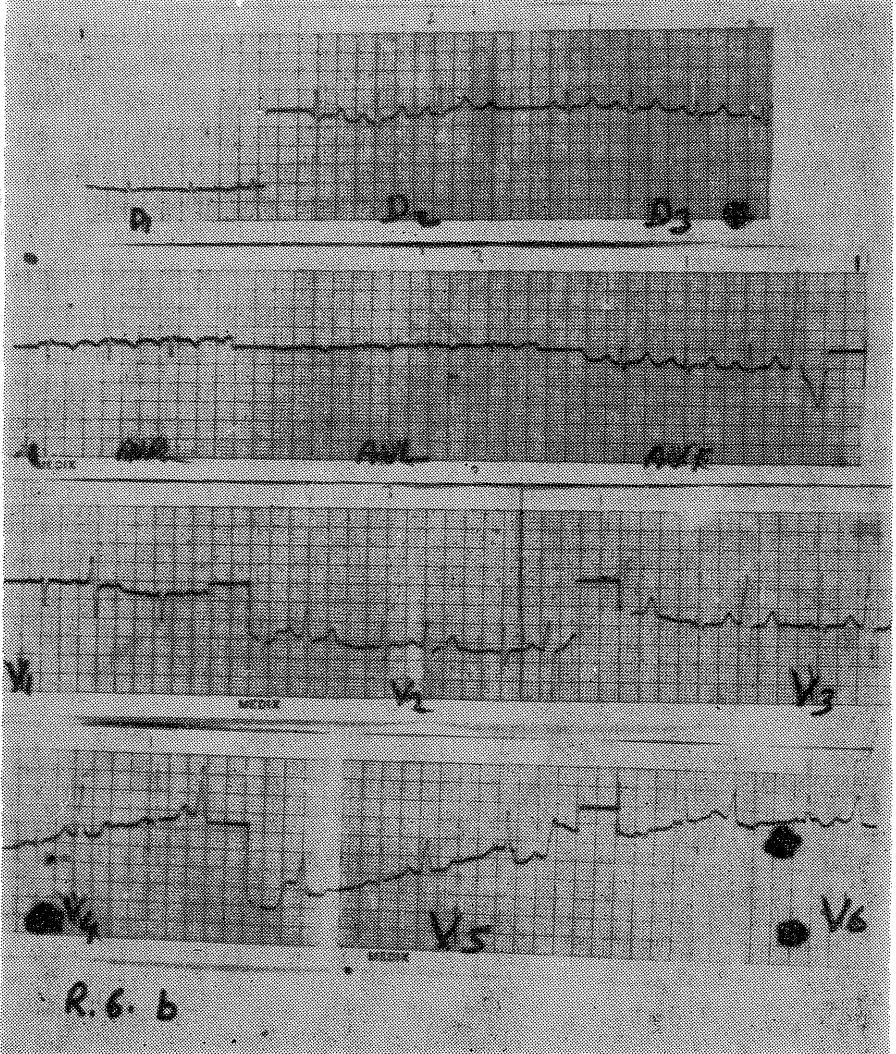
Birinci grupta ANESTEZİ SÜRESİNCE görülen ekstrasistollerini şöyle özetleyebiliriz: 30 vaka'da atrial tipte ekstrasistol görülmüş, postanestezik devre devamlılık göstermemiştir. Ekstrasistolün devam süresi 2 dakika ile 70 dakika arasında değişmekteydi.

Entübasyon ve ekstübasyon sırasındaki kan basıncı ve nabız değişiklikleri incelendiğinde; birinci grupta entübasyon sırasında kan basıncının yükselmediği, ikinci grupta 6 vaka'da kan basıncı yükselişi saptandı. Birinci grupta vakaların yarısından faz-

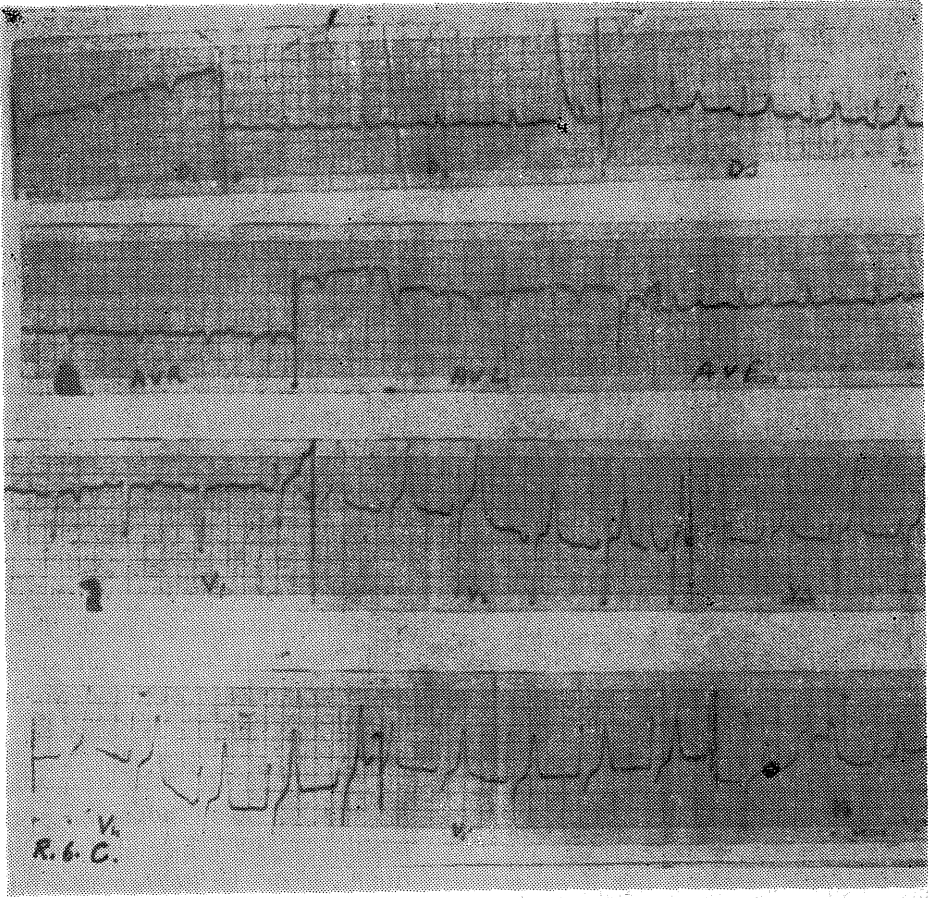
lasında kan basıncında düşme, nabız sayısında çoğunda azalma olduğu, ikinci grupta çoğunlukla nabız sayısının değişmediği kaydedildi. Ekstübasyon sırasında her iki grupta da kan basıncında düşme olmadı.

Monitor değişikliklerinden en fazla dikkati çeken her iki grupta da % 10-6 arasında tesbit edilen T dalgası sivrilmeleri ve yüksekliğinin artmasıydı. Bu yükselme ve sivrilmeler hasta spontan solunuma başlayınca düzelmeye başlayıp uyanma periyodu sonunda normale döndü. (Resim 1)

Hastalar genel olarak normal şekilde uyandı. Sadece birinci gruptan 1 vaka'da uzun süre spontan solunumu kazanamadığı, devamlı oksijen verilmesine ve açık havadanambu ile havalandırmaya rağmen fasikülasyona benzer konvulsiv hareketler devam etti. Bu çocuğa pseudokolinesteraz defekti bulunacağını düşünerek 200 cc. taze kan transfüze ettik. Kısa zamanda spontan solunumunu kazandı.



a) Atrial ekstrasistol



b) Hiperpoteseni tntrasesi

T A R T I Ş M A

Halotan indüksiyonu yaptığımız birinci seride: % 78 vaka'da sistolik-basınçta 5-30 mm Hg. arasında, diastolik basınçında % 60 vaka'da 5-30 mm Hg. arasında, nabız sayısında ise % 94 vakada 4-72 dakika kadar bir düşme kaydetmiştik. Bu bulgumuz bazı araştırmacıların bulgularıyla benzerdir. (4,5,6,7).

Kan basıncı ile nabız sayısındaki bu azalmaları, kalp kasına gelen sempatik impulslardaki depresyon ve

parasempatik aktivasyonun artması ile açıklıyabiliriz.

Roventes (3) çalışmasında diastolik kan basıncının, sistolik basınçtan daha fazla düştüğünü kaydetmiştir. Bizde % itibariyle daha az olmakla birlikte diastolik basınçta daha fazla olduğunu saptadık. Yine aynı araştırmacı, çocuklarda hipotansiyon insidansının büyüklere göre daha düşük olduğunu bildirmiştir. Bizim bulgularımızda aynı sonucu vermektedir.

Çocuklarda kan basıncının daha az düşmesini çocuklarda kalp atım sayısının büyüklere nazaran daha fazla oluşu ile açıklayanlar bulunmaktadır. (1,3)

Birinci grup vaka'ların % 30 unda ekstrasistol görmüştük. Hepsı atrial tipte idi, bunların bir kısmı halotan kesildikten sonra , bir kısmı oksijen verilisinden sonra kaybolmuştu. İkinci grupta ise ekstrasistolün hiç bir tipine raslamadık. Şu halde görülen ekstrasistoller tamamen haloten verilisine bağlıydı. Bir çok araştırmacı halotanin ekstrasistol yaptığını ve kan katekolaminlerinde her hangi bir nedenle artışın bu atrial tipteki ekstrosistolü, ventriküler tipe çevirerek tehlike doğuracağını bildirmiştir (1,3,8).

Halotan-esculin anestezisinde gördüğümüz ekstrasistollerini şöyle açıklamak mümkündür. Halotan kreatinin fosfokinaz enzimini artırmaktadır. Bu enzim adele hücreesindeki potasyumun hücre dışına çıkmasına sebep olur. Diğer taraftan esculinden adeledeki Kanın hücre dışına çıkmasına yol açar. Bu iki mekanizmanın birleşmesinde hücre içinde K daha çok çıkmakta ve hiperpotasemiye sebep olmaktadır. Ayrıca halotan katekolamin deşarji yapar. Artan katekolaminler, halotanın hassas kıldığını yokarda ekstrasistollere sebep olabilir. Biz bu hiper potesemi halini monitor ve EKG deki T dalgası sivrilmesi ve T dalgası yükselmesi ile saptadık. Hiperpotesemiye gösteren bu T dalgası değişiklikleri birinci grupta % 10, ikinci grupta ise % 6 idi. Bir grup araştırmacıda hiperpotesemi bulgularına rasladıklarını bildirmişlerdir.(9).

Kalp-dolaşım sistemi üzerine halotanın depressif etkilerini en fazla halotan verilmesinden sonraki 5 dakika içinde görmüştük, halotan kesilmeden tamamen ortadan kalkmamıştı. Bu bulgumuzda literatürel kayıtlara aykırı değildir. (9,10,11). Bu olayın açıklamasında ilk anlarda verilen halotan konsantrasyonunun yüksek, daha sonraki dakikalarda daha düşük olması akla gelebilirse de; biz halotan konsantrasyonunu devamlı olarak sabit tuttuğumuzda yine aynı bulguları elde ettik. Bu nedenle bu mekanizmayı ilk anlarda halotanın depressif etkisiyle kan basıncı ve nabız sayısında ani bir düşme olduğu, daha sonra vücudun kompensasyon mekanizmalarının çalışarak kan basıncı ve nabız sayısını bir dereceye kadar yükselttiği şeklinde yorumluyoruz.

Birinci grup vaka'larımızda % 10 vaka'da lokal adrenalin uygulamıştık. (1/1000 lik solusyona batırılmış gazlı bezle hemoztaç için), bazı araştırmacılar halotan ile birlikte adrenalin verilmesinin kan basıncı veya nabız sayısında önemsiz derecede artma oluştuğunu bildirdiklerinden (4,16) bu ilişkinin var olup olmadığını vaka'larımızda araştırdık, fakat belirli bir farklılık iki makalede (3,13) suxamethonimün İ.V enjeksionunun ventriküler aritmiye etkili olup olmadığı hususunda zıt iki görüş bulunduğunu gördük. Biz vaka'larımızda ventriküler aritmiye raslamadığımızdan bu araştırmacıdan Perez'in fikrine katılmaktayız.

Postoperatif olarak yapılan laboratuvar tetkiklerinde hiperpotesemi bulamadık. Bu durumu (escu-

lin'in İ.V enjeksiyonu ile başlangıçta adale hücrelerinden K dışı çıkmasına bağlı K artması vardı), esculinin hidrolizinden sonra etkisinin kalkması ile K tekrar hücre içine girmesiyle açıklıyabiliriz.

Bir vaka'da esculin verilmesinden sonra hastanın 180 dakika apnede kaldığını, ancak taze kan verilmesinden sonra solunumun geri geldiğini söylemiştik. 3 ayrı araştıracının suxamethoniumun bazı hastalarda uzun süre apnenin oluştuğunu bildirdiklerini kaydetmek isteriz. (9,14,15).

Biz bu hadiseyi yetersiz psödokolinesteraz seviyesi veya anormal psödokolinesteraz varlığına bağlıyoruz.

Sonuç olarak normal hastalarda bu tür anestezinin tehlikeli olmadığını, psödokolinesteraz eksikliğine rastlanabileceğini n hatırd tutularak ilk dozdan sonra, hastaya yeni bir doz vermemenin yada damla halinde idame dozuna geçmenin yararlı olacağını söyleyebiliriz. Ameliyat sırasında kan basıncı ve nabız sayısının dikkatle izlenmesi, düşme hallerinde ya halotanın konsantrasyonu azaltılmalı veya atropin verilerek nabız sayısının yükseltici tetbirler alınmalıdır.

SUMMARY

The Effect of Suxakmethonium and Halothame-Suxamethomium on Candioveascular System

Ina clinical comparative study, the changes in cardio-vascular system which resulted from the administration of halothane-suxomethonium compounds in anesthesia, and their possible developmonss after disappear ing the anesthesia, and arhether they may produce a severe effect thought tobe fatal in human life were investigated puring the anesthesia, it was recorded that blood pressure and pulse rate decreased This was accompanied by the existance of atrial extrasys toles and ten per cent of the caser of hyperpotassemia cin monitor).

After, ceasing the anesthesia, recovery has become spontaneaus oc through oxygenation , lately, cardio vascular effects disappeared.

In one case, apnoea seen with convulsions which appeared to be due to the lack of pseudocholinesterase, became normal with the aidof blood transfusion.

By comparing fidings of the study with reports from the various investigators a considerable attention on mechanism of cardio-vascular effects.

In this study, it was concluded that halothane suxomethonium anesthesia in normal pasienst has no hozardous effect on cardio-vascular system.

KAYNAKLAR

- 1- Dripps, R.D. Eckenheff J.E. Vandam, L.D.: Introduction to anesthesia Third edition. W.B. Saunders company Philadelphia-London 1968
- 2- Lee, J. A. Atkinson, R.S.: A S.: A synopsis of Anesthesia. Sixth edition John wright and sond limited. Bristol 1968
- 3- Wylie, W.D. Churchill Davidson, H.C.: A practice of anaesthesia, Third edition London 1972
- 4- Jordun WS.: Effect of epinephrine during halothane anesthesia in man. Anesthesioloji. 23: 2, 152-153. 1962
- 5- Ross D. Kennedy, M.D. at all.: The effect of halothane on Rapid Axenal Trasport in the Rabbit vagus. Anezth. 36: 5, 433-443, 1972
- 6- S.H. Bahlman, M.D. Eger E.I. at all.: The cardiovascular Effects of halothane in Man during spontaneous ventilation. Anesth. 36: 5, 494-502, 1972
- 7- Smith N. T., Eger El 11, Steelting RK. at all.: The cardiovascular and sympatomimetic responses to the addition of nitrous oxide to halothane in man. Anesth. 32: 4, 410-414, 1970
- 8- Katz RL, Gissen AJ, Karizs J.H. at all.: Neuromuscular block in man during prolonged arterial infusion with succinylcholine. Anesth. 27: 5, 242-248, 1966.
- 9- Eger E.I, Smith NT Stoolting RK, at all: Cardiovasculer effects of halothan in man,. Anesth. 32: 4, 396-398, 1970
- 10- Bahlman S.H. Eger E.I. Smith. NT at all.: Cardiovascular Effects of of Nitrousoxide Halothane Anesthesia in man. Anesth. 35: 3 35: 3 274-285 1971
- 11- John L. Atlee III, MD and Ben F. Rusy MD. Halothane depression of A-V conduction studied by electrograms of the Bundle of His in Dogs. Anesth. 36: 2, 112-117, 1972
- 12- Ju Had Lee MD, Melvin S. MD at all.: Use of topical Epinephrine Tonsil-Iectont and Adenoidectomy with Halothane Anesthesia. Amest. and Analg. current Researehos 51: 2, 64-67, 1972
- 13- Perez, H.R.: Cardiac arrytmia eafter succinylcholine. Curr Res. Anesth. 49: 4, 33-37, 1970
- 14- Genever E.E.: Suxamethonium induced cardiac arrest in unsuspected pseudohypertroophic muscler dystrophy Brit. J. Anasth. 43:10, 984-986, 1971
- 15- Walts, L.F. and Dillon, J.B.: Clinical studies on sucinylcholine chloride. Anesth. 28: 23, 372-376, 1967