

# KRONİK SPİNAL KORD HASARLI HASTALARDA ANESTEZİ SIRASINDAKİ KARDİOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR İKİ OLGU NEDENİYLE

Mehmet ORAL, Feyhan ÖKTEN, İbrahim AŞIK, Cemile ÖZTİN, Filiz TÜZÜNER

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

## ÖZET

Akut ve kronik spinal kord hasarlı hastalar gerek akut dönemde gerekse rehabilitasyon dönemleri sırasında bir çok cerrahi işleme maruz kalırlar. Bu hastalarda anestezi altında ve cerrahi işlem sırasında otonomik hiperrefleksi, şiddetli hipotansiyon, ciddi aritmiler, kardiyak arrest gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu yazıda Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi kliniğinde opere edilen spinal kord hasarlı iki hastada ortaya çıkan sorunlar bildirilmektedir.

**Anahtar Kelimeler :** spinal kord hasarı, anestezi, kardiyovasküler komplikasyonlar.

Akut ve kronik spinal kord hasarlı hastalar gerek akut dönemde gerekse rehabilitasyon dönemleri sırasında birçok ürolojik, plastik, ortopedik ve nöroşirürjik işlemlere maruz kalırlar. Bu hastalara uygulanan işlemlerde amaç sonuçta kendilerine daha kaliteli bir yaşam sunmaktır. Birinci dünya savaşı sırasında paraplejik olanların 2 - 3 hafta içinde sepsis ve üriner enfeksiyonlarla kaybedildiği göz önüne alınırsa şu anda bu hastaların bakımının ne kadar ilerlediği görülebilir.

Spinal kord hasarlı hastaların cerrahi girişimlerinde anesteziyolog ve anestezi yöntemi çok önemlidir. Çünkü uygulamalar sırasında şiddetli hipotansiyon, ciddi aritmiler, kardiyak arrest gibi hayatı tehlikeye sokan komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu yazıda spinal kord travmalı hastalarda görülen özellikleri kısaca sıraladıktan sonra Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi servisinde opere edilirken

## SUMMARY

Patients with acute or chronic spinal cord injury may require different surgical procedures in acute or rehabilitation stages. In these patients when anesthesia is given for the operation, complications like autonomic hyperreflexia, severe hypotension, arrhythmias and cardiac arrest may develop. Here, we present two cases with spinal cord injury whom many problems occurred while being operated in Plastic and Reconstructive Surgery clinics.

**Key Words:** spinal cord injury, anesthesia, cardiovascular complications.

çeşitli sorunlar yaratan iki vakayı sunuyoruz.

Spinal kord travmasını takiben spinal şok gelişir. Medulla spinaliste oluşan hasar seviyesinin altında spinal kord reflekslerinin total yokluğu görülür. Ayrıca lezyonun üstünde hiperestezi alanları, idrar ve gaita retansiyonu oluşur. Bu dönemde morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni gelişen pulmoner komplikasyonlardır. Böyle hastalarda alveoler ventilasyonun bozulması: 1. Total interkostal paralizi. 2. Diafragmatik innervasyonun parsiyel veya komplet olarak bozulması. 3. Paradoks solunum. 4. Abdominal distansiyon veya gastrik dilatasyon. 5. Mide içeriğinin aspirasyonu. 6. Pulmoner emboli. 7. Artmış sekresyon. 8. Uyku apnesi gibi nedenlerle olur. Bu hastalarda alveoler hipoventilasyona sekonder olarak respiratuar asidoz, kusma ve gastrik aspirasyona sekonder metabolik alkaloz ve hipokalemi de sık görülen bulgulardır (1,3).

Bu akut dönemin ardından birkaç hafta sonra spinal kord refleksleri dereceli olarak geri döner ve sempatik hiperaktivite ve istemsiz kas spazmları ile karakterize kronik bir safhaya girilir. Spinal kord hasarının kronik safhasının anesteziyi ilgilendiren sekelleri kardiyovasküler instabilite, bozulmuş alveoler ventilasyon, kronik enfeksiyon, anemi hipovolemi, dekubitus ülserasyonu ve bozulmuş termoregülasyondur. Ayrıca depolarizan kas gevşeticilere karşı artmış bir hassasiyet nedeniyle gelişen hiperkalemi de anesteziyi ilgilendiren diğer bir problemdir<sup>(2,3)</sup>.

### KOMPLİKASYON VE SEKELLER

**Mental Durum:** Bu hastalarda değişken bir mental durum vardır ve genellikle psikonevroz oluşabilir.

**Otonomik hiperrefleksi:** 1917 de Hed ve Ridoc bu sendromu; pilomolar fleksiyon, terleme, yüzde flushing, baş ağrısı ve kan basıncının çok yükselmesi ile birlikte nabızda bradikardi, bilinç kaybı ve konvulziyonlar şeklinde tanımlanmıştır. 1956'da Kurnick<sup>(5)</sup> sistolik kan basıncında ani yükselme ile beraber bazı hastalarında retinal, fetal serebral ve subaraknoid kanama oluşturduğunu yayınlamıştır.

Anesteziyi dikkat edeceği nokta, paraplejik hastaya yüzeysel anestezi verilmesi ile hipertansiyon krizinin uyarılması ve anestezi ajanlarının yüksek dozda uygulanması ile tolere edemeyeceği hipotansiyonun gelişebileceği nokta arasındaki dengeyi bulmaktır. Başlangıçtan itibaren kan basıncı hızla değişebilmekte ve istenmeyen düzeylere çıkabilmektedir. Bu durumda tavsiye edilen inhalasyon ajanları, ganglion bloke ediciler, alfa reseptör blokerleri, spinal, epidural anestezi tekniklerinin kullanılmasıdır. Anestezi preoperatif vizitte hiperrefleksi anamnezi olup olmadığını araştırmalıdır.

**Genitoüriner Sistem:** Önceleri mesaneden assendan üriner enfeksiyonu spinal kord lezyonu olan hastalarda sepsis ve ölümün başlıca nedeni iken günümüzde de sorun olmaya devam etmektedir. Başlangıçta proflaktik ilaç uygulaması bakteriyemiye ortadan kaldırmaz. Jourse ve arkadaşlarının<sup>(6)</sup> 599 paraplejik hasta serisinde ölüm nedenleri

arasında böbrek yetmezliğine bağlı ölüm oranı %42.5'la başta gelmektedir. Kronik renal yetmezlik protein ve kalsiyum kaybına yol açar. Sonuçta elektrolit dengesinde değişiklik ve amiloidoz gelişebilir. Bu nedenle anestezi genitoüriner sistemi dikkatlice incelemelidir.

**Hemopoetik sistem:** Anemi paraplejilerde sık görülür. Hemoroid, gastrointestinal kanama veya ilerlemiş renal yetmezliğe bağlı olabilir. Anemi cerrahiden önce düzeltilmelidir. Zayıf yara iyileşmesi durumu anemik paraplejik hastada yaygın görülen bir durumdur.

**Termal Regülasyon:** Quadrolejik hasta temelde lezyonun aşağısında poikilotermiktir. Ne yeterli terleme ve titreme ne de kutanöz kan akımındaki değişiklikler vücut ısının regülasyonuna yardım eder. Bu hastaları fazla sıcağa ve soğuğa maruz bırakmak tehlikelidir.

**İskelet kas sistemi ve Deri:** Kas atrofisi ve osteoporoz sıklıkla görülür. İlerlemiş renal disfonksiyon mevcut hastalarda kalsiyum kaybı da tabloya eklenir. Patolojik kırıklar bunlarda siktir ve spontan oluşur. O yüzden hastanın taşınmasında son derece nazik olmak gerekir. Bu hastalarda kas tonusunun dengesizliği sonucu spinal kolonun iki tarafında distorsiyon vardır ve kifoskolyoz gelişebilir.

Deride atrofi ve dekubitis ülserleri hasta anemikse daha fazla görülür. İki saatlik bir basınca maruz kalma dekubitis için yeterlidir. Ameliyat esnasında tüm basınç noktaları iyice korunmalıdır.

**Hamilelik ve Doğum:** Son yıllarda paraplejilerin topluma girmeleri hamilelik sorununu gündeme getirmiştir. Bu hastalarda enfeksiyon ve erken doğum en önemli risktir. Uterusdan gelen afferent lifler T10 üstünde spinal korda ulaşmadığından erken doğum büyük bir risktir. Anne farkında olmadan doğum eylemi başlayabilir ve erken doğum kötü bir çevrede oluşabilir. Kord kesisi T10 veya daha üst seviyede ise normal kontraksiyonlar oluşur. Eğer parapleji polio sonucu oluşmuşsa sadece motor nöronlar tutulduğundan normal doğum ağrısı oluşur.

### OLGU SUNUMU

#### OLGU 1

H.B. 37 yaşında erkek hasta. Dört ay önce trafik kazası nedeniyle 4. Torakal segment

hisasında spinal kord hasarı oluşmuş. Bu seviyenin altında komplet motor ve duyuşal bloğu mevcut. Sırtta ve gluteal bölgede dekubitis ülserleri nedeniyle operasyon planlanmış. F.M.'de şuur açık, koopere T.A.: 120/80 mmHg. Nb.84/dk. ritmik. Kalp ve akciğer oskültasyonu normal bulunmuştur.

#### Laboratuar Bulguları:

BK: 8800 Hb: 12 gr/dl Htc: %43 AKŞ: 95 mg/dl. BUN: 30 Kreatinin : 0,4 mg/dl T. Protein: 7,2 gr. SGOT: 140 Ü, SGPT: 130Ü, Alkalen fosfataz: 97Ü.

12.10.1992 tarihinde sırtta 3x2 cm, gluteal bölgede 10x10 cm Grade VI dekubitis ülserleri nedeniyle flep kaydırılması için hazırlanan hastanın premedikasyonu 1/2Atropin + 5 mg. Diazepam IM ile sağlandı. Anestezi indüksiyonunda 4 mg/kg tiopental, 1 mg/kg süksinilkolin uygulandı. Endotrakeal entübasyondan sonra idame için %50 N2O+ %50 O2 ve %1 konsantrasyonda halotana geçildi. TA: 90/50 mmHg. Nb: 98/dk idi. Hasta prone pozisyonuna geçirileceği sırada önce bradikardi daha sonra da hipotansiyon gelişti. Sistolik arter basıncı 50 mmHg'ya düştü, daha sonrada kardiak arrest gelişti Hemen anestezi gazlar kesildi. %100 Oksijen ile ventile edildi. External kalp masajına başlandı. Aynı anda hastaya 1 mg/kg I.V adrenalin puşe edildi. Monitörde ventriküler fibrilasyon görülmesi üzerine defibrilasyon uygulandı (6 Joule/kg), yanıt alınamadı. 1 mEq/kg sodyum bikarbonat ve 1 mg/kg lidokain puşe edilerek defibrilasyon tekrarlandı cevap alınamadı. Resüsitasyona bir saat süreyle devam edildi ve bu süre içerisinde Adrenalin 0.5 mg/kg, Sodyum bikarbonat 0.5 mEq/kg I.V her 10 dakikada bir uygulanarak 10 kez defibrilasyon uygulandı; ancak 10. kerede yanıt alındı. Normal sinüzal ritme dönüşle birlikte 90 µgr/kg. Dopamin infüzyonu ile birlikte diüretik ve kortizon başlandı. Hasta mevcut hemodinamik durumuyla reanimasyon ünitesine nakledildi. Bu esnada TA:135/85 mmHg. Nb:120/dk. ağrılı uyarana üst extremitte cevabı +/+, pupil ışık refleksi +/+, tembel, şuur kapalı ve ajiteydi. Spontan solunum başlayınca maske ile 4 lt/dk O2 uygulanırken kan gazları PaO2: 85mmHg. PaCO2: 32mmHg. pH:7.35 idi. Nöroloji konsültasyonu yapıldı ve CT çekildi. Cerebral ödem tanısı konulan hastaya Dekort,

Desal, Reomakrodeks, Epanutin, Ulcuran başlandı. 48 saat sonra şuur açıldı. Ancak kooperasyon ve oryantasyon tam değildi. Aynı tedaviye 5 gün devam edildi. 5. günün sonunda Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Klinięine sekelsiz olarak nakledildi.

#### OLGU II

S.U. 15 yaşımda kadın hasta. Bir yıl önce nedeni belli olmayan yüksek ateş ve halsizlikle seyreden bir klinik tablo sonucunda servikal 7 seviyesinin altında komplet motor ve duyuşal blok gelişmiş. Her iki gluteal bölgede oluşan 4x10 cm dekubitis ülserleri nedeniyle Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı'nda operasyon planlanmış. Hastanın preoperatif muayenesinde TA: 90/60 mmHg Nb: 82/dk Kalp sesleri normal iken akciğer bazalinde dinlemekle seslerde kabalaşma mevcut olduğu diğer laboratuar bulgularının normal olduğu gözlenmiştir.

Operasyon önce 0.5 mg Atropin + 5 mg Diazepam IM ile premedikasyonu sağlanan hasta ameliyathaneye alındı. Anestezi indüksiyonunda 4 mg/kg Tiyopental, kas gevşemesi için 0.3 mg/kg Tracrium IV uygulanak endotrakeal entübasyon sağlandı. Anestezi idamesi %1 MAC Halotan, %50 N2O + %50 O2 ile sağlandı. Hastaya yüzükoyun pozisyon verildikten sonra cerrahi işleme başlandı. Operasyonun 20. dakikasında yüzde flushing, bronkospazmla birlikte tırnak yataklarında ve mukozalarda siyanoz gelişti. Bu sırada TA: 1600 mmHg, Nb: 50/dak. idi. Hastaya derhal 5 mg/kg Difilin ile birlikte Fentanil 2 µgr/kg IV uygulandı. On dakika sonra kan basıncı ve solunum sesleri normale döndü. Cerrahi işlem süresince bu olaylar iki defa daha tekrarlandı. Ancak cerrahi işlem ve anestezi olaysız şekilde sonlandırıldı. Aynı klinik tablo postoperatif dönemde gözlenmiş, ancak tedaviye gerek kalmadan düzelmiştir.

#### TARTIŞMA

Yüksek spinal kord hasarı olanlarda günlük aktiviteleri sırasında postural hipotansiyon gelişir. Vasküler tonus değışiklikleri, artmış venöz kapasite, hipovolemi, azalmış venöz dönüş bunu sağlayan etkenlerdir. Bradikardiye eşlik etmeyen hipotansiyon, spinal kordun

hasarlı olduğu kişilerde anestezi indüksiyonu sırasında oluşabilir. Bunun nedeni vasküler tonustaki değişiklikler ve kullanılan anestezi ajanlarının dozajına bağlıdır. Ayrıca hastaya uygulanan postür değişiklikleri de hipotansiyon gelişiminde etkilidir. Tüm hipotansiyon atakları geçicidir ve İV sıvı replasmanı, vasopressör ilaç kullanımı ve alt ekstremitelelerin elastik bandaj ile sarılması ile önlenbilir (11,12). Bu hastalarda postür değişiklikleri minimum düzeyde olmalı pozisyon değişikliğinde hasta çok iyi izlenmeli ve hipotansiyon geliştiğinde anında müdahale edilmelidir.

**ARİTMİLER:** Spinal cord hasarının akut fazında EKG anormallikleri sıktır. Nodal vurular, atrial fibrilasyon, ventriküler prematüre sistoller, ventriküler taşikardi ve subendokardiyal iskemi ile uyumlu ST ve T değişiklikleri yaygın olarak görülür. Bu hastalarda otonomik hiperrefleksi atakları sırasında aritmi oluşumunun %75 civarında olduğu bildirilmiştir (1-4). Atrial, ventriküler ektoptik vurular ve sinüs bradikardisi en fazla görülen ritm değişiklikleridir. Ayrıca kronik spinal kord hasarlı hastaların anestezisinde halotan kullanımında supraventriküler ve ventriküler ektoptik atımların arttığı bildirilmiştir (2,4).

Normal kişilerde spinal anestezi sırasında bradikardi karakteristik bir bulgu olmamasına rağmen, özellikle yüksek spinal anestezide kardiyak akseptör liflerin blokajı ile sıklıkla oluşabilir. Fakat primer olarak CVP ve sağ atrial basınç azalması sonucu Bain-bridge refleksi aktivitesiyle gelişebilir. Kronik spinal kord hasarlı hastaların ise bu refleksi aktiviteye daha duyarlı oldukları bildirilmiştir (1,2).

Bu hastalarda lezyonun altındaki kaslarda başlangıçtan 14-28 gün sonra depolarizan kas gevşeticilerden süksinilkoline aşırı hiperkalemik yanıt oluşabilir (4,11). Cooperman ve ark. (9) kronik spinal kord hasarlı 40 hastada yaptıkları çalışmada anestezi indüksiyonunda i.v süksinil kolin uygulamasından sonra 15 vakada serum potasyum düzeyinde 1-6 mEq/L'lik artış olduğunu yayınlamışlardır. Araştırmacılar hemipleji ve paraplejiden sonra ilk altı ayın önemli olduğuna karar verirken müsküler distrofi gibi progresif hastalıklarda bu sürenin daha uzun olduğunu bildirmişlerdir.

Ekstrasinaptik reseptörlerin uyarılması ile kas hücresinden aşırı potasyum salınımı, serum potasyum seviyesini arttırarak bradikardi, atrio-ventriküler blok ve kardiyak arreste neden olabilir (4,9,10). Ancak biz hastamızda böyle bir yanıt düşünmedik. Çünkü kardiyak arrestten hemen sonra alınan kan numunesinde K<sup>+</sup> düzeyi 3.2 mEq/dl idi.

Otonomik hiperrefleksi veya kütle refleksi ilk defa 1917 de Head ve Riddock tarafından kronik spinal kord hasarlı hastalarda tanımlanan bir durumdur (1,2,4,12). Bu refleksi cevap spinal kord travma seviyesinin altında kutanöz, proprioseptif veya visseral stimuluslarla başlatılabilir. Bu sendromun nöroanatomik yolu ilk defa 1956 da Kurnik (5) tarafından tarif edilmiştir. Paraplejik hastada reflex arterioler sistem ile kan basıncında ani bir yükselme aortik arkus ve karotid sinüs tarafından algılanır. Nöroanatomik yolun afferentleri 9.10. kranial sinirlerdir. Efferentleri ise sino-atrial noda giden 10. sinirdir. Bradikardiyi takiben paroksizmal hipertansiyon oluşur. Kalp bloğu ve atrial ektoptik atımlar vagal hiperaktivite sonucu oluşur (3). Bulgular paroksizmal hipertansiyon, bradikardi, aritmiler ve terleme şeklindedir. Kan basıncındaki artış; retinal serebral veya subaraknoid kanamaya yol açabilir ve cerrahi esnasında normalden fazla kan kaybına neden olur. Torakal 6 seviyesinde veya daha yüksekte kord hasarı olanların %84 ünde bu refleksi cevap normal yaşamındaki bir stimulusla başlatılabilir. Mesane ve rektum gibi organların distansiyonu da refleksi başlatılabilir (1-3,13,14).

Bununla birlikte cerrahi işlem otonomik hiperrefleksi için önemli bir stimolustur. Otonomik hiperrefleksinin önlenmesi için ganglion bloke edici ajanlar (Arfonad), alfa blokörler, direkt etkili vasodilatatörler, genel veya regional anestezi kullanılmış; fakat hiçbiri başarılı bulunamamıştır (2).

Drinker ve Helrich 1963'de (7) ürolojik cerrahiye girecek bir quadrolejik hastada görülen otonomik hiperrefleksi kontrol etmek için başarılı bir şekilde halotan kullanmışlardır. Anderson ve arkadaşları (8) 24 tane servikal lezyonu olan 45 spinal korda hasarlı hastanın ürolojik cerrahisinde otonomik hiperrefleksi halotan anestezisinin önlediğini, fakat aritmi

insidansında önemli bir artış olduğunu bildirmişlerdir. Biz vakamızda aritmi gözlemedik. Bunun olası nedeni de normokarbiyi sağlayacak ventilasyon uygulanması olabilir.

Kronik spinal kord hasarlı hastalarda intraoperatif otonomik hiperrefleksinin afferent yollarının lokal veya regional anestezi yöntemleriyle önlenebildiği çeşitli yayınlarda bildirilmiştir <sup>(1,4)</sup>. Schonwald ve arkadaşları <sup>(2)</sup> torakal 5 segment ve üst spinal kord hasarı olan hastaların ürolojik girişimlerinde spinal ve epidural anestezi uyguladıkları 97 vakalık serilerinde otonomik hiperrefleksiye rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Bizim ikinci olgumuzda gözlenen hipertansiyon, bradikardi ve bronkospazmla karakterize tablonun otonomik hiperrefleksi sonucu geliştiği, cerrahi stimülusun sonlandırılması, anesteziye fentanil eklenmesi ve semptomatik tedaviyle düzeldiği gözlenmiştir.

Anestezik teknik ne olursa olsun otonomik hiperrefleksinin postoperatif dönemde gelişebileceği göz önünde tutulmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır.

Kronik spinal kord hasarlı hastalarda kardiyovasküler komplikasyonlar cerrahi sırasında siktir ve potansiyel olarak öldürücü olabilmektedir. Hastanın preoperatif dönemde iyi değerlendirilmesi anestezi tekniklerinin uygun şekilde seçilip uygulanması ve ortaya çıkan komplikasyonların tedavisinde hızlı davranılmasıyla mortalite azaltulabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Charles W. Quimby JR, MD. Ronald, N. Willams MD. Anesthetic problems of the acute quadriplegic patient. *Anesthesia and analgesia*. 52:333, 1973.
2. Gabriel Schonwald MD., Kevin J. Fish MB. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord injured. *Anesthesiology*.

55: 550, 1981.

3. John Desmond, M.B.B.B., F.R.C.P Paraplegia: Problems confronting the Anaesthesiologist. *Can. Anaesth. Soc. J.* 17: 435, 1970.
4. Douglas G. Martz, Jr., David L. Schreibermon, M.D. *Neurological Diseases* (in : Jordan Katz. M.D. ed.) *Anesthesia and Uncommon Diseases*. S:575, Philadelphia 1990.
5. Kurnick, N.B. Autonomic hyperreflexia and its control of patients with spinal cord lesions. *Ann. Intern Med.* 44:678, 1956.
6. Jousse, A.T., Wynne-jones Megan. A follow -up study of life expectancy and mortality in traumatic transverse myelitis. *C.M.A.J.* 98:770, 1968.
7. Drinker, A.S., Helrich, M. Halothane anesthesia in the paraplegia patient. *Anesthesiology* 24: 399, 1963.
8. Anderson, J.D., Thomas, D.G. The use of halothane anesthesia to control autonomic hyperreflexia trans-urethral surgery in spinal cord injury patient. *Paraplegia* 13:183, 1975.
9. Cooperman, L.H. Succinylcholine-induced hyperkalemia in neuromuscular disease *JAMA*. 213: 1867, 1970.
10. Gronert, G.A, Theye, R.A. Pathophysiology of hiperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 43:89, 1975.
11. Lambert, D.H., Deane, R.H., Mazuzan, J.E. Anesthesia and the control of blood pressure in patients with spinal cord injury. *Anesth. Analg.* 61:344, 1982
12. Van Lieshout, J.J., Imholz. B.P.M., Wesseling, K.H. Singing-induced hypotension: a complication of high spinal cord lesion. *Neth. J. Med.* 38:76, 1991.
13. Mathias, C.J., Christensen, N.J., Spalding, J.M.K. Cardiovascular control in recently injured tetraplegics in spinal shock. *Q.J. Med.* 48:273, 1979.
14. Stjenberg, L., Blumberg, H., Wallin, B.. Sympathetic activity in man after spinal cord injury: outflow to muscle below the lesion. *Brain*. 109: 695, 1986.