

Kardiyak acillerde anestezi yaklaşım

Anesthesiologic approach to cardiac emergencies

Fusun Güzelmeriç,¹ Hasan Basri Erdoğan,² Tuncer Koçak¹

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,

²Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Acil durumlarda güvenli havayolunu sağlamada standart bir yöntem yoktur. Acil entübasyon için nöromusküler blokerler, indüksiyon ajanları ve yardımcı ilaçların birlikte kullanımı gerekebilir. Bu ilaçlar kardiyovasküler sisteme çeşitli etkilerde bulunabileceğinden, kardiyovasküler acillerde havayolu güvenliğini sağlamak için özel bir dikkat gerekir. Altta yatan patolojinin iyi değerlendirilmemesi ve uygun ilaçlar verilmemesi ciddi sorunlara neden olabilir. Hastalığın fizyopatolojisinin bilinmesi, hızlı değerlendirme, uygun farmakolojik yaklaşım acil entübasyonu daha güvenli hale getirecektir.

Anahtar sözcükler: Havayolu tıkanıklığı; anesteziyoloji; kardiyovasküler sistem; acil; kalp cerrahisi; hemodinamik proses.

There is not a single standard method to provide a safe airway in emergency conditions. Combination of neuromuscular blockers, induction agents, and adjuvant drugs may be necessary for urgent intubation. Since all these drugs exert various effects on the cardiovascular system, special attention should be given to airway safety in cardiac emergencies. Insufficient evaluation of the underlying pathology and the use of inappropriate drugs may result in serious consequences. A good knowledge of the pathophysiology, rapid evaluation, and an appropriate pharmacological approach will make emergent intubation safer.

Key words: Airway obstruction; anesthesiology; cardiovascular system; emergencies; heart surgery; hemodynamic processes.

Havayolu güvenliğinin sağlanması

Kardiyak acillerde havayolu güvenliğinin sağlanmasının özel bir önemi vardır. Acil havayolu sağlanması gereği, hastanın bilincinin de olmadığı kalp veya solunum durması sonucunda ya da solunumsal veya kardiyak toleransının ilerleyici bir şekilde gerilediği durumlarda ortaya çıkar. İlk durumda hasta sıklıkla bilinçsizdir, mümkün olan en kısa zamanda en güvenli bir havayolu elde edilmeye çalışılır; sedatif, analjezik ve kas gevşetici gereksinimi oldukça azdır. Aciliyeti daha az olan dekompanse hastalarda ise yaklaşım biraz daha farklıdır. Bu hastalarda klinik durumu araştırma, güvenli entübasyon, hemodinamiği etkileyen faktörlerin gözden geçirilmesi ve bunlara yönelik kullanılacak ilaçları planlamak için bir miktar zaman vardır.

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sempatik uyarıya neden olur, bu durum klinikte hipertansiyon ve taşikardi olarak ortaya çıkar.^[1-3] Bu fizyolojik durum sağlıklı kişilerde iyi tolere edilirken, kardiyak rezervi sınırlı olan kalp hastalarında çeşitli sorunlara neden

olur.^[4] Dahası hipoksi, hiperkarbi ve asidoz nedeniyle acil entübasyon gereken kritik hastalarda aşırı sempatik uyarı söz konusudur. Bu hastalarda taşikardi, labil tansiyon ve miyokardiyal kontraktilitede artış gözlenir. Fizyolojik stresin azaltılması entübasyon sonrası dönemde hipotansiyona neden olur. Birçok ilaç laringoskopi ve entübasyona yanıtı baskılar. Bunun yanı sıra havayolunun garantiye alınmasıyla hipoksinin giderilmesi, asidozun önüne geçilmesi de sempatik uyarıyı azaltır. Ayrıca, pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı artırarak sağ ventriküle venöz dönüşü azaltır, sağ ventrikülün ardyükünü de artırır. Bu sorun özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan kalp hastalarında daha belirgindir. Sonuç olarak, tüm bu girişimler sırasında sempatik tonusun azaltılması hipotansiyon ve refleks taşikardi ile sonuçlanır.

Laringoskopi ve entübasyona kardiyovasküler yanıt

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, hipertansiyon, taşikardi ve disritmileri de içine alan kardiyovas-

Geliş tarihi: 23 Mayıs 2005 Kabul tarihi: 14 Haziran 2005

Yazışma adresi: Dr. Hasan Basri Erdoğan, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, 34846 Cevizli, İstanbul. Tel: 0216 - 459 40 41 e-posta: gulayhasan@superonline.com

küler yanıtları provoke eder. Bu hemodinamik değişiklikler kiritik hastalarda miyokard iskemisi ve yetersizliğine ve serebral kanamaya neden olabilir.^[5] Kardiyovasküler denge en fazla sempatik sinir sistemi aracılığıyla etkilenir. Kalp hızı, miyokard kontraktilitesi, arteriyel direnç ve venöz kapasitede değişiklikler oluşur. Bütün anestezi ajanlar sempatik aktiviteyi etkileyerek kardiyovasküler yanıtı değiştirir.

Kardiyovasküler yanıtın derecesi, hipertansiyon, kapak hastalıkları, hastanın volüm durumu ve havayoluna uygulanan işlemlerin süresi gibi faktörlerle ilişkilidir. Laringoskopiye bağlı hipertansif ve taşikardik yanıt laringoskopiden 5 saniye sonra başlar, laringoskopi sırasındaki 45-60 saniyeyi de içine alarak, işlemden 5 dakika sonra laringoskopi öncesi düzeye geri döner. Hemodinamik yanıtlar havayoluna uygulanan işlemin süresi ve gücü ile doğru orantılıdır.^[6,7]

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon otonom sinir sistemini etkiler. Laringoskopinin kendisi, orotrakeal entübasyon sırasında en invaziv uyarandır. Deneyimli anestezi uzmanların hastanın farinksine daha az kuvvet uygulayarak gerçekleştirdikleri entübasyonda hemodinamik yanıt daha az olur.^[2]

Kardiyak hastalıklarda kardiyak nöronal regülasyon yaşa, ek hastalıklara, kalp yetersizliğine, miyokard infarktüsüne ve hipertansiyona bağlı olarak değişebilir. Kardiyovasküler hastalıklara göre otonomik sinir sisteminin durumunu ayırt etmemiz olanaklı görülmemektedir. Bu durumda kardiyak acillerde ya da yarı acil durumlarda kullanacağımız sedatif, hipnotik ve kas gevşeticilerinin seçimi ayrı bir önem taşımaktadır.

Hipoksemi ve hiperkarbinin kardiyovasküler etkileri

Acil kardiyak durumlarda hemodinamik bozuklukların gelişimi yanı sıra hastanın oksijen profili de bozulmaktadır. Hipoksemiye kardiyovasküler yanıt hem refleks hem de doğrudan etkilerle olur. Aort ve karotid kemoreseptörlerden çıkan nörorefleks etkiyle katekolamin ve renin anjiyotensin salınımı oluşur. Bu etkiler uyarıcı etkilerdir. Daha geç dönemde ortaya çıkan lokal vasküler etkiler ise doğrudan inhibitör ve vazodilatör özellik gösterir. Hafif arteriyel hipoksemi (arteriyel saturasyon normalden düşük, ancak %80'den yüksek) sempatik uyarı ve bunun sonucu olarak katekolamin salınımına neden olurken, %60-80 arasındaki saturasyonda lokal etki önem kazanmaya başlar. Arteriyel saturasyon %60'ın altına inerse lokal depresan etki tamamen etkin duruma geçer.^[8,9] Bu durumda hipoksemiye net kardiyovasküler yanıt, hastanın hipoksisinin derecesine bağlı olarak değişen inhibitör ve eksitator yanıtlar ara-

sındaki denge ve eşlik eden kardiyovasküler patolojilerin tipi ile ilişkilidir.

Diğer bir güçlü uyarıcı hiperkarbidir ve vazomotor merkezin doğrudan uyarılmasıyla belirgin vazokonstriksiyona neden olur. Hiperkapni miyokardın oksijen gereksiniminde artışa (taşikardi ve erken dönemde hipertansiyon) ve miyokardın oksijen desteğinde düşüğe (taşikardi ve geç dönemde hipotansiyon) neden olur. Belirgin hiperkarbi ve hipoksemi asidoza yol açar ve bu durum bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak debinin düşmesiyle sonuçlanır.

Kardiyak kökenli olsun olmasın, solunum sıkıntısı içindeki hastalarda labil bir hemodinami gözlenir. Bunun nedeni maksimale yakın sempatik uyarı ve hipovolemidir. Bu nedenle, sempatik yanıtı baskılayan ajanların bu tip hastalarda kullanımı belirgin hemodinamik değişikliklere yol açacaktır. Sempatik vasküler tonusun kaybolması önyük ve ardyükü azaltacaktır. Bu yanıtı ciddi şekilde baskılayan ajanların kullanımı kalp debisini azaltacak ve entübasyondan sonraki dönemde hipotansiyona ve hatta kalp durmasına neden olabilecektir. Ayrıca, entübasyondan sonra pozitif basınçlı ventilasyonun başlaması bu etkilerin aşırı şekilde ortaya çıkmasına yol açabilecektir.

Kardiyak hastalıklarda intravasküler volüm durumu ve sempatik sinir sisteminin çalışması hastanın patolojisine göre değişim göstereceğinden, bu patolojilerin göz önünde bulundurulması ve yaklaşımın buna göre yapılması gerekmektedir.

Entübasyon için kullanılan farmakolojik ajanlar

Entübasyon için kullanılacak anestezi ajanları hastanın hemodinamik durumunu etkileyeceğinden, bu ajanların özelliklerinin iyi bilinmesi, hastanın kardiyak patolojisine göre seçim yapılması gerekir.

İndüksiyon ajanları. İndüksiyon ajanları hızla bilinç kaybına yol açarak entübasyonu kolaylaştıran ilaçlardır (Tablo 1).

Barbitüratlar hemodinamik açıdan stabil hastalarda sık kullanılan indüksiyon ajanlarıdır. Thiopental kısa etkili bir barbitürattır ve hızlı hipnotik etki gösterir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda oldukça güvenli olmakla birlikte, ventrikül fonksiyonları bozuk olan ya da hipovolemik hastalarda sıklıkla kan basıncı ve kardiyak debinin düşmesine neden olur. Kardiyak debinin düşmesinde doğrudan negatif inotropik etki ve venöz kapasitenin artması sonucunda ventrikül doluşunun ve santral sinir sistemine etkiyle sempatik tonusun azalması rol oynar.^[10,11] Hızlı ve yüksek dozda verilmesi bu etkileri belirginleştirir. Bununla birlikte,

Tablo 1. İndüksiyon için kullanılacak ilaçlar

İlaç	Doz		Etki başlangıç süresi	Etki süresi	Dikkat edilecek noktalar
	Normotansif hastalarda	Hipotansif hastalarda			
Etomidat	0.2-0.3 mg/kg İV	0.1-0.2 mg/kg	30-60 sn	3-5 dk	Analjezik özelliği yoktur. Trakeal entübasyona sempatik yanıtı önlemede yetersiz kalabilir. Kalp hızı ve kan basıncında yükselme istenmediği durumlarda kullanılmamalı.
Propofol	1.5-2 mg/kg İV	0.5 mg/kg	9-50 sn	3-10 dk	Miyokard depresyonu ve venodilatasyon yapması nedeniyle hipotansiyon ve taşikardiye neden olabilir. Mitral ve aort yetersizliği olan hastalarda önyükü azaltırsa da ciddi hipotansiyon yapabilir.
Tiyopental	2-3 mg/kg İV	0.5-1 mg/kg	30-60 sn	5-30 dk	Negatif inotropik etkileri ve venöz kapasiteyi artırması nedeniyle ventrikül fonksiyonu bozulmuş olan ve hipovolemik hastalarda kan basıncını ve kardiyak debiyi düşürebilir.
Ketamin	1-2 mg/kg İV	1-2 mg/kg İV	1-2 dk	5-15 dk	Kardiyovasküler etkileri değişkendir. Aşırı sempatik uyarılma olan ciddi hastalarda katekolamin depolarının boşalması nedeniyle kardiyodepresan etki yapabilir. Deliryuma neden olabileceği için diğer ajanlarla (örn., fentanil, midazolam gibi) birlikte kullanılmalıdır.

doz aralığını belirlemeye yönelik çalışmalarda plazma thiopental düzeyi ile hemodinamik etkiler arasında bir bağlantı bulunamamış; thiopental indüksiyonunu takiben yapılan trakeal entübasyondan sonra hem kontrol grubunda hem de iskemik kalp hastalığı olanlarda belirgin hipertansiyon ve taşikardi gözlenmiştir.^[12] Barbitüratların analjezik özelliklerinin olmaması ve entübasyona sempatik yanıtı yeterince baskılayamaması sonucunda gözlenen bu etkiler, iskemik kalp hastalıklarında kullanımlarında özel bir önem gerektirir. Çünkü, taşikardi ve hipertansiyon miyokardın oksijen tüketimini artırarak bu hastalar için yaşamsal önemi olan miyokardiyal beslenmeye zarar verebilir. Solunum ve kardiyak bakımdan sıkıntıda olan hastalarda bu ajanın kullanılması önerilmez; çünkü çok iyi bir doz titrasyonunu gerektirir ve hemodinamik etkileri olumsuz olabilir.

Benzodiazepinler hem sedatif hem de hipnotik özellikler gösterir ve anestezi indüksiyonunda kullanılır. İskemik kalp hastalarının anestezi indüksiyonunda tek ajan olarak kullanılan midazolam (0.5 mg/kg) ve diazepam (0.2 mg/kg) laringoskopi ve entübasyona hiperdinamik yanıtı önlemede yeterli olamamışlardır.^[13] İki ilaç arasında hemodinamik etkileri açısından bazı farklılıklar vardır. Kalp hızı üzerine etkileri değişken olabilir. Koroner kalp hastalarına uygulanan 0.1 mg/kg veya 0.5 mg/kg diazepam kan basıncını sırasıyla %7 ve %18 oranında azaltırken, kalp hızı, kalp

indeksi, sistemik vasküler direnç üzerine herhangi bir etki göstermemiştir.^[13,14] Midazolam ile premedikasyon yapılmış koroner hastalarında 0.2 mg/kg doz ile ortalama arter basıncı %20 oranında azalmış, kalp hızı da %15 oranında artmıştır.^[15] Kısaca, diazepam ve midazolam arasındaki en önemli farklılık midazolamın ortalama arter basıncını diazepamdan biraz daha fazla düşürmesidir.

Etomidat bir karboksillenmiş imidazoldür. Etki başlangıcı hızlıdır ve etkisi kısa sürer. Diğer indüksiyon ajanlarıyla kıyaslandığında, en az kardiyak depresyon yapan ajandır. Kan basıncını belirgin olarak etkilemez. Miyoklonik hareketler, bulantı, kusma ve adrenal supresyon en sık gözlenen yan etkilerdir.^[16,17] Birçok çalışmada etomidatın sistemik kan basıncını azaltmadığı bildirilmişse de, kapak hastalarında %10-19 arasında azalttığını bildiren yayınlar da bulunmaktadır.^[18,19] Akut miyokard infarktüsü nedeniyle perkütan koroner anjiyoplasti yapılacak hastalarda genel anestezi için 0.3 mg/kg kullanıldığında kalp hızı ve ortalama basınçta değişme olmadığı bildirilmiştir.^[20]

Acil endotrakeal entübasyon için hem hastanede hem de hastane dışı uygulamalarda etomidat oldukça kullanışlı bir indüksiyon ajanı olarak görünmektedir. Hipovolemik ve kardiyak rezervi sınırlı hastalarda bile hemodinamik bozukluğa neden olmaması, kullanımının giderek yaygınlaşmasına neden olmaktadır.^[21] Elektif kardiyovasküler ameliyatlarda belirgin bir üstünlüğü

gösterilememekle birlikte, acil durumlarda önerilen bir ilaçtır. Ortalama arter basıncını doza bağlı düşürebilir. Bu yüzden, önerilen dozu hemodinamik olarak stabil hastalarda 0.3 mg/kg iken, stabil olmayan hastalarda 0.15 mg/kg'dir.^[22]

Propofol yağda eriyen, hızlı etkili hipnotiktir ve anestezi indüksiyonu ve sedasyon amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Antikonvülf ve antiemetik etkileri kullanımını daha yaygın hale getirmiştir. Ortalama arter basıncını belirgin olarak azaltırken, kalp hızı üzerine etkileri değişkendir. Ortalama kan basıncının azalmasına karşın kalp hızının artmaması, propofolün kalbin barorefleks kontrolünü bozduğunu düşündürmektedir.^[23] Propofol tek başına ya da diğer ilaçlarla birlikte kullanıldığında, venodilatasyona bağlı olarak arter basıncı, kalp indeksi ve kalbin önyükünde belirgin azalmaya, miyokarda belirgin depresyona neden olur.^[24] Propofolün kardiyodepresan etkisi tiyopentalden daha fazladır. Ciddi koroner kalp hastalığı, aort darlığı ve hipertansiyonda propofol koroner perfüzyonu azaltarak miyokard iskemisine neden olabilir. Mitral veya aort kapak yetersizliği olan hastalarda ise kalbin ardyükünü azaltarak kardiyak perfüzyonu düzeltebilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan ve hipovolemik hastalarda kullanımı önerilmez.

Ketamin bir fenilsiklidin türevidir. Hızlı etkili, disosiyatif anestezi özellikleri olan bu indüksiyon ajanı aynı zamanda güçlü amnestik, analjezik ve semptomimetik özellik gösterir. Ayrıca, havayolunun koruyucu reflekslerini ve spontan ventilasyonu koruyan tek indüksiyon ajanıdır. Santral semptomimetik özellikleri nedeniyle kalp debisini, kan basıncını, kalp hızını, pulmoner arter basıncını artırır ve oksijen tüketimini artırarak miyokard iskemisine neden olabilir.^[25] Maksimum sempatik aktivesi olan ve uzun dönemde katekolamin depolarını tüketmiş kritik hastalarda kardiyak depresan etki gösterebilir. Halüsinasyonlara ve aşırı emosyonel strese neden olabilen ketamin erişkin hastalarda tek başına kullanılmaz. Bu etkileri en aza indirmek amacıyla benzodiazepinlerle birlikte ve diğer yan etkisi olan aşırı sekresyondan korunmak amacıyla antikolinergik ajanlarla birlikte uygulanabilir.

Kas gevşeticiler. Akut kalp ya da solunumun durması durumlarında hastalar sıklıkla bilinçsizdir ve entübasyonun kolaylaştırılması için kas gevşetici verilmesi gerekmez. Elektif ya da hızlı entübasyon gerektiğinde ise mutlaka nöromusküler kas gevşeticilerin kullanılması gerekir. En iyi seçim, hızlı entübasyona olanak tanıyan en az yan etkiye yol açan kas gevşeticidir.

Süksinilkolin entübasyon koşullarını en hızlı gerçekleştiren, etkisini motor son plakta depolarizasyon

yaparak gösteren bir kas gevşeticidir. En hızlı başlangıç etkisine sahip kas gevşetici olmasına karşın, kardiyak sorunu olan hastalarda kullanımını kısıtlayan yan etkilere sahiptir. Yanıklı hastalarda süksinilkolin verilmesinin kalp durmasına yol açabileceği bilinmektedir. Süksinilkolin verilmesine bağlı hiperkalemi, serebrovasküler hastalıklar, spinal kord hasarı, Guillain-Barre sendromu ve yoğun bakımda uzun süre yatma nedeniyle atrofisi olan ve nondepolarizan nöromusküler ajanlara bağlı farmakolojik denervasyonu bulunan hastalarda da görülebilir. Süksinilkolin verilmesi, nöromusküler hastalığı bulunmayan kişilerde serum potasyum konsantrasyonunun 0.55 mEq/l artışı ile sonuçlanmıştır.^[26] Potasyum miktarının 5 mEq/l'den fazla artışı son derece nadirdir. Ayrıca, süksinilkoline bağlı sinüs bradikardisi, kavşak ritmi ve ventriküler aritmi görülebilir. Nodal ritimler ve aritmiler postgangliyonik muskorinik reseptörler ve pregangliyonik sempatik reseptörler aracılığıyla oluşur. Nodal ritimler sıkıtır ve genelde bradiaritmiler gözlenir. Nadiren asistoli ve ventriküler taşiaritmiler görülebilir.^[27]

Bu etkileri nedeniyle süksinilkolinin kardiyak patolojileri olan hastalarda kullanımı kısıtlıdır.

Süksinilkolinin yerine giderek artan sıklıkla, kısa (mivakuryum, rapakuryum) ve orta etkili (sisatrakuryum, vekuronyum, rokuronyum ve atrakuryum) nondepolarizan kas gevşeticiler kullanılmaktadır. Nondepolarizan kas gevşeticiler genellikle kardiyak aritmilere neden olmazlar. Bazıları hemodinamiyi etkiler. Atrakuryum ve mivakuryum doza bağlı olarak histamin salgılanmasına ve kan basıncının azalmasına neden olur.^[28,29] Bu etkileri yavaş uygulamayla giderilebilir. Birçok çalışmada yaklaşık 1 mg/kg rokuronyum ile 1 mg/kg süksinilkolinin birbirine yakın etki başlangıcına sahip oldukları gösterilmiştir. Kirkegaard-Nielsen ve ark.^[30] 0.83 mg/kg ve 1.04 mg/kg rokuronyum ile 1 dakikada %90-95 oranında entübasyonun gerçekleşebildiğini göstermişlerdir. Rapukuronyum ile de, 1.5 mg/kg dozda verildiğinde 1 mg/kg süksinilkolin ile sağlanana benzer sürede entübasyon gerçekleştirilebilir. Ek olarak, 0.04 mg/kg neostigmin ile süksinilkoline benzer şekilde geri dönüş sağlanabilir. Ancak, koroner kalp hastaları ile kapak hastalarında rapukuronyum kalp hızını ve kalp indeksini artırırken, ortalama arter basıncını azaltır. Bunun yanı sıra bronkospazm, hipotansiyon ve taşikardi gibi yan etkilere sahip olması kalp hastalarında kullanımını kısıtlamaktadır.^[31]

Laringoskopiye hiperdinamik yanıtı düzenleyen ilaçlar

Birçok ilaç ve teknikle laringoskopi ve endotrakeal entübasyona hipertansif ve taşikardik yanıt engel-

lenmeye çalışılır. Bunlar arasında, lidokain gibi amid lokal anesteziğin topikal ya da intravenöz kullanımından başlayarak, yüksek riskli koroner arter bypass ameliyatlarında endotrakeal entübasyon yerine laringeal maske kullanılması gibi birçok yöntem vardır.^[32]

Opioidler. Opioidler anesteziğin induksiyona hiperdinamik yanıtı engellemede sık kullanılırlar. Opioidler, santral sinir sisteminden sempatik çıkışı azaltarak vagal etki gösterirler. Bu amaçla en sık olarak, histamin salgılanmasına yol açmayan fentanil ve analogları kullanılır. Histamin salgılanmasına neden olmayan opioidler (fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil) sistemik vasküler direncin azalmasına yol açmazlar, böylece hipotansiyon gözlenmez. Fentanil laringoskopiden 3-5 dakika önce, alfentanil ise 1 dakika önce verilmelidir.^[33,34] Ancak, trakeal entübasyon için önerilen opioidlerle ilgili çalışmalar genellikle stabil ve hemodinamisi uygun hastalarda yapıldığı için, acil durumlarda doz titrasyonu dikkatli yapılmalıdır. Opioidler şoktaki hastalarda dikkatle kullanılmalıdır; çünkü, sempatik blokaj kardiyovasküler kollapsa neden olabilir. Kardiyak kökenli olmayan bir nedenle acil entübasyon gerektiren hastalarda etomidat ve süksinilkolin ile birlikte uygulanan 3 µg/kg fentanilin, uyanmada gecikmeye neden olmakla birlikte hemodinamik bozulmaya yol açmadığı bildirilmiştir. Kardiyak sorunu olan hastalarda, patolojiye bağlı olarak doz yarı yarıya azaltılabilir.

Alfentanil ve remifentanilin kardiyovasküler stabilite göstermeyen hastalarda kullanımıyla ilgili veriler azdır. Alfentanil 10-30 µg/kg'lık dozda hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanılabilir. Remifentanil, hiperdinamik yanıtı fentanilden daha iyi baskılamasına karşın, daha fazla hipotansiyon ve bradikardi yapma potansiyeline sahiptir.^[35]

Beta-blokerler. Esmolol hızlı ve kısa etkili kardiyoselektif bir beta-blokerdir ve entübasyona taşikardik ve hipertansif yanıtı azaltır. Refleks taşikardi gereken hipovolemik durumlarda kullanımı tehlikelidir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda esmolol laringoskopiden 1-2 dakika önce, 1-4 mg/kg kullanılmalıdır.^[34] Kardiyak acillerde kullanımı koroner arter hastalığı, hipertansiyon, aort darlığı ve aritmilerle sınırlıdır.

Vazodilatörler. Laringoskopiye hipertansif yanıtı azaltmada vazodilatörler kullanılabilirse de, ciddi aort yetersizliği ve aort diseksiyonu gibi kan basıncının korunmasının gerekli olduğu patolojilerde bunların kullanımı özel bir dikkat gerektirir. Nitrogliserin ve sodyum nitroprussid hızlı etkili, kısa etki süresine sahip vazodilatörlerdir. Düşük dozlarda nitrogliserin daha

çok venodilatasyon yaparken, daha yüksek dozlarda ardyükü azaltır ve kan basıncını düşürür. Nitroprussid hem arteriyel hem de venöz dilatasyon yapıcı özellik gösterir. Her iki ilaç da hipovolemik acillerde kullanılmamalıdır.

Kalsiyum kanal blokerleri, ciddi kardiyodepresan etki gösterdiklerinden, acil entübasyon gerektiren kardiyak kökenli durumlarda kullanılmamalıdır.

Özel kardiyak durumlar ve anesteziğin yaklaşım

Miyokard iskemisi. Miyokard iskemisi, solunum sıkıntısı, hipoksemi sonucunda da laringoskopi ve trakeal entübasyona yol açabilir. İskemi, oksijen sunumu ile tüketimi arasındaki dengenin bozulması sonucu oluşan bir durumdur. Bu durumda en uygun yaklaşım, oksijen sunumunu en üst düzeyde tutarken, metabolik gereksinimleri en aza indirerek oksijen tüketimini azaltmaktır.

Miyokardın oksijen gereksinimi kalp hızı, ardyük ve kontraktilite aracılığıyla düzenlenir. Taşikardi (kalp hızı >90/dk), hipertansiyon veya hipotansiyondan daha fazla iskemiyeye neden olur.^[36,37] Miyokard iskemisinin artmasını önlemek için miyokardın oksijen tüketiminin artması önlenmeli, buna yol açan taşikardi ve duvar stresinin (inotropi ve ardyükün artması) artmasından kaçınılmalı ve yeterli koroner perfüzyon sağlanmalıdır. Uygun dozlarda opioidler ve rokuronyum ile taşikardiden ve dahası aşırı oksijen kullanımdan korunularak laringoskopi ve trakeal entübasyon sağlanabilir. Sol ventrikül fonksiyonu bozuk olan hastalarda laringoskopi ve trakeal entübasyona sempatik yanıt oluşmayabilir. Bu yüzden, induksiyon ajanlarının ve opioidlerin normal dozlarda kullanılması hipotansiyona neden olabilir.

Sol ventrikül hipertrofisi: aort darlığı ve hipertansiyon. Sol ventrikül ejeksiyonuna karşı bir direnç olduğu zaman, sistolik basınç yükselerek bunun üstesinden gelmeye çalışır. Bu durum miyokardda hipertrofiye neden olur. Aort darlığında aort kapağı düzeyinde, sistemik hipertansiyonda sistemik dolaşım düzeyinde ardyük artar.^[38]

Sol ventrikül hipertrofinde diyastolik kompliyans değişir ve oksijen sunumu ile gereksinimi arasındaki ilişki bozulur. Epikardiyal damarlar ve kapiller yoğunluk hipertrofiyi kompanse etmek için artmaz. Sol ventrikül duvar stresinin ve ventrikül hipertrofinin artması sonucunda subendokardiyum risk altına girer ve koroner darlık olmasa dahi miyokard iskemisi oluşabilir. Hipertrofik sol ventriküle sahip hastalara anesteziğin yaklaşımında başlıca amaç, hipotansiyondan kaçınmak, yeterli intravasküler volümü sağlamak, disritmileri ve

miyokard iskemisini önlemek olmalıdır. Hipotansiyon hızla düzeltilmeli ve koroner perfüzyonun yeterli olması sağlanmalıdır. Bu amaçla alfa-adrenerjik agonistler kullanılabilir. Hipovolemi varsa hızla düzeltilmeli; böylece, entübasyon sonrasındaki hipotansiyon ve kompensatuvar taşikardi önlenmeye çalışılmalıdır. Sol atriyal basınç hipertrofik sol ventrikülü doldurmak için gerekli olduğundan sinüs ritmi korunmaya çalışılmalı ve volüm infüzyonu yapılmalıdır. Taşikardiyi önlemek ve sinüs ritmini korumak için esmolol kullanılabilir.

Laringoskopi ve trakeal entübasyon gerektiği zaman hızlı etkili ve etki süresi kısa olan indüksiyon ajanları kullanılabilirse de, her ilacın kardiyovasküler etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin, propofol vazodilatasyona neden olduğu için bu patolojik durumda kullanılmaması gereken bir ilaçtır. Mivakuryum ve atarakuryum gibi kas gevşeticiler de histamin salgılanmasıyla hipotansiyona yol açabileceklerinden, bunların dikkatli kullanılması gerekir.

Aort yetersizliği. Ciddi aort yetersizliğinde konjestif kalp yetersizliği ve pulmoner ödem gözlenir; bu durumda solunum sıkıntısı nedeniyle entübasyon gerekebilir. Kronik aort yetersizliğinde hastalar, örneğin tip A aort diseksiyonu nedeniyle, hemodinamik olarak akut aort yetersizliği olan hastalardan daha stabil durumdadır. Aort yetersizliğinde kompensasyon sol ventrikül büyüklüğünün, sistolik duvar tansiyonunun, kas kitlesinin ve kalp hızının artmasıyla sağlanır. Bu durumlarda ise miyokardın oksijen gereksinimi artar. Sorunu ağırlaştırıcı bir başka faktör ise aort yetersizliğinde aynı zamanda aort darlığının da bulunmasıdır. Bu durumda yaklaşım baskın patolojiye ve ventrikül fonksiyonuna göre belirlenir.

Aort yetersizliğinde en iyi yaklaşım, ventriküler doluşu sürdürmek, ardyükü azaltmak, kalp hızını hafifçe yüksek tutmak ve kontraktiliteyi düzeltmektir. İndüksiyon ajanlarının seçimi miyokard depresyonunun derecesine bağlı olarak değişebilir. Ciddi ventrikül disfonksiyonu olan hastalara, kardiyak depresyona en az neden olan ajanlar (örn. etomidat, opioidler) verilmelidir. Sempatik vasküler tonusun azaltılması ardyükü azaltacaktır. Kalp hızını artırmak kısa etkili vazodilatörler veya narkotiklerle sağlanabilir. Kardiyak depresyon yapan esmolol ve verapamil gibi ilaçlardan kaçınılmalıdır. Entübasyondan sonraki dönemde hipotansiyondan kaçınmak için sıvı infüzyonuyla önyük ya da semptomimetriklerle kontraktilite artırılmaya çalışılmalıdır.

Mitral darlık. Mitral darlığında sol atriyum ile ventrikül arasında basınç farkı vardır ve sol ventrikülün doluşu azalmıştır. Kardiyak debiyi artıran tüm işlemler veya di-

yastol zamanının kısılması sol atriyum basıncının artmasına neden olacaktır. Mitral darlığında sol atriyum basıncı volüm değişikliklerine, inotropik duruma ve PaCO₂'ye karşı duyarlıdır.

Mitral darlığı olan hastalarda amaç, pulmoner arter basıncının yükselmesinin, taşikardinin ve miyokard depresyonunun önlenmesidir. Kalp hızının artmasından kaçınılmalıdır. Sağ ventrikül yetersizliğine neden olmamak için vazopresörleri kullanırken dikkatli olunmalıdır.

Mitral yetersizlik. Akut, ciddi mitral yetersizliği akut pulmoner ödeme neden olur. Mitral yetersizliği olan hastalara yaklaşımda amaç, ardyükü azaltmak, kalp hızını korumak veya hafifçe artırmak, önyükü korumak, kontraktiliteyi desteklemek olmalıdır. İnotropik etkileri olan ilaçlardan kaçınılmalıdır. Gerektiğinde, kardiyak debi pozitif inotropik ajanlarla korunmaya çalışılır.

Sonuç olarak, kardiyak acillerde entübasyon gerektiği zaman ilk amaç, havayolu güvenliğinin hızla sağlanması, uygun şekillerde yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sağlanmasıdır. Klinisyen, hastanın kardiyovasküler patolojisi, intravasküler volüm durumu ve anestezi indüksiyonu için planlama yapmalıdır. Hipoksi, hiperkarbi, asidoz ve aşırı yorgunluğun sempatik sistemin aşırı çalışmasına yol açacağı, bunun da taşikardi, hemodinamik durumun değişmesi, miyokard kontraktilitenin artışıyla sonuçlanacağı bilinmelidir. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sonrasındaki dönemde, sempatik sistemin baskılanması ve pozitif basınçlı ventilasyon gibi nedenlerle hipotansiyon görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, sempatik uyarı hipovolemik hastalarda bu durumun gözden kaçmasına neden olacaktır.

Sedatif ve hipnotik ajanların çoğunun analjezik özelliği ya yoktur ya da çok azdır. Bu nedenle, analjezik ve hipnotik ajanların birlikte kullanımı laringoskopiye hiperdinamik yanıtı azaltacak, entübasyonu kolaylaştıracaktır. Bu durumda dikkat edilmesi gereken en önemli nokta, entübasyon sonrası dönemde hipotansiyonun önlenmesidir. Hastaların iyi hidrate edilmesi, hipnotikler uygulanmadan önce, narkotiklerle analjezi sağlanarak hipnotik dozunun düşürülmesi daha güvenli bir yaklaşımdır. Hipnotiklerin kardiyovasküler etkileriyle ilgili çalışmalar genellikle hemodinamik durumu stabil olan hastalarda yapıldığı için, acil durumlarda önerilen dozların azaltılması da düşünülmelidir. Ayrıca, hemodinamik yanıt ve kardiyovasküler patolojiye uygun olarak, vazopresör, beta-1 blokerler ve inotropik ajanların da kullanılabileceği akıld tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Shribman AJ, Smith G, Achola KJ. Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1987;59:295-9.
2. Derbyshire DR, Chmielewski A, Fell D, Vater M, Achola K, Smith G. Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1983;55:855-60.
3. Russell WJ, Morris RG, Frewin DB, Drew SE. Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1981;53:837-9.
4. Edwards ND, Alford AM, Dobson PM, Peacock JE, Reilly CS. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth* 1994;73:537-9.
5. Forbes M, Dally FG. Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br J Anaesth* 1970;42:618-24.
6. Horak J, Weiss S. Emergent management of the airway. New pharmacology and the control of comorbidities in cardiac disease, ischemia, and valvular heart disease. *Crit Care Clin* 2000;16:411-27.
7. Singh H, Vichitvejpaisal P, Gaines GY, White PF. Comparative effects of lidocaine, esmolol, and nitroglycerin in modifying the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *J Clin Anesth* 1995;7:5-8.
8. Rothe CF, Flanagan AD, Maass-Moreno R. Reflex control of vascular capacitance during hypoxia, hypercapnia, or hypoxic hypercapnia. *Can J Physiol Pharmacol* 1990;68:384-91.
9. Serebrovskaya TV. Comparison of respiratory and circulatory human responses to progressive hypoxia and hypercapnia. *Respiration* 1992;59:34-41.
10. Christensen JH, Andreassen F, Kristoffersen MB. Comparison of the anaesthetic and haemodynamic effects of chlormethiazole and thiopentone. *Br J Anaesth* 1983;55:391-7.
11. Reiz S, Balfors E, Friedman A, Haggmark S, Peter T. Effects of thiopentone on cardiac performance, coronary hemodynamics and myocardial oxygen consumption in chronic ischemic heart disease. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981;25:103-10.
12. Fischler M, Dubois C, Brodaty D, Schlumberger S, Melchior JC, Guilmet D, et al. Circulatory responses to thiopentone and tracheal intubation in patients with coronary artery disease. Effects of pretreatment with labetalol. *Br J Anaesth* 1985;57:493-6.
13. Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT, Smith LR, Dole KM. Hemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease. *Anesth Analg* 1981;60:802-9.
14. Cote P, Gueret P, Bourassa MG. Systemic and coronary hemodynamic effects of diazepam in patients with normal and diseased coronary arteries. *Circulation* 1974;50:1210-6.
15. Reves JG, Samuelson PN, Lewis S. Midazolam maleate induction in patients with ischaemic heart disease: haemodynamic observations. *Can Anaesth Soc J* 1979;26:402-9.
16. Doenicke AW, Roizen MF, Kugler J, Kroll H, Foss J, Ostwald P. Reducing myoclonus after etomidate. *Anesthesiology* 1999;90:113-9.
17. Duthie DJ, Fraser R, Nimmo WS. Effect of induction of anaesthesia with etomidate on corticosteroid synthesis in man. *Br J Anaesth* 1985;57:156-9.
18. Criado A, Maseda J, Navarro E, Escarpa A, Avello F. Induction of anaesthesia with etomidate: haemodynamic study of 36 patients. *Br J Anaesth* 1980;52:803-6.
19. Reves JG, Hill S, Berkowitz D. Pharmacology of intravenous anesthetic induction drugs. In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN, editors. *Cardiac anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1999. p. 611-34.
20. Kates RA, Stack RS, Hill RF, Carlson EB, Hinohara T, Hlatky MA, et al. General anesthesia for patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Anesth Analg* 1986;65:815-8.
21. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 1997;15:221-30.
22. Reynolds SF, Heffner J. Airway management of the critically ill patient: rapid-sequence intubation. *Chest* 2005;127:1397-412.
23. Brussel T, Theissen JL, Vigfusson G, Lunkenheimer PP, Van Aken H, Lawin P. Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate: negative inotropic properties of propofol. *Anesth Analg* 1989;69:35-40.
24. Mulier JP, Wouters PF, Van Aken H, Vermaut G, Vandermeersch E. Cardiodynamic effects of propofol in comparison with thiopental: assessment with a transesophageal echocardiographic approach. *Anesth Analg* 1991;72:28-35.
25. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine-its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119-36.
26. Prielipp RC. Neuromuscular blocking drugs in patients in the intensive care unit. In: Ayers SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC, editors. *Textbook of critical care*. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. p. 972-83.
27. Chakravarty EF, Kirsch CM, Jensen WA, Kagawa FT. Cardiac arrest due to succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with wound botulism. *J Clin Anesth* 2000;12:80-2.
28. Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ, Scott RP, Embree PB, Wastila WB, et al. The cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090U) in patients receiving nitrous oxide-opioid-barbiturate anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70:386-94.
29. Scott RP, Savarese JJ, Basta SJ, Sunder N, Ali HH, Gargarian M, et al. Atracurium: clinical strategies for preventing histamine release and attenuating the haemodynamic response. *Br J Anaesth* 1985;57:550-3.
30. Kirkegaard-Nielsen H, Caldwell JE, Berry PD. Rapid tracheal intubation with rocuronium: a probability approach to determining dose. *Anesthesiology* 1999;91:131-6.
31. McCourt KC, Elliott P, Mirakhor RK, McMurray TJ, Phillips AS, Cochrane D. Haemodynamic effects of rapacurium in adults with coronary artery or valvular disease. *Br J Anaesth* 1999;83:721-6.
32. Kahl M, Eberhart LH, Behnke H, Sanger S, Schwarz U, Vogt S, et al. Stress response to tracheal intubation in patients undergoing coronary artery surgery: direct laryngoscopy versus an intubating laryngeal mask airway. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:275-80.
33. Ko SH, Kim DC, Han YJ, Song HS. Small-dose fentanyl: optimal time of injection for blunting the circulatory responses to tracheal intubation. *Anesth Analg* 1998;86:658-61.
34. Korpinen R, Saarnivaara L, Siren K, Sarna S. Modification of the haemodynamic responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation with alfentanil, esmolol and their combination. *Can J Anaesth* 1995;42:298-304.
35. Albertin A, Casati A, Deni F, Danelli G, Comotti L, Grifoni F, et al. Clinical comparison of either small doses of fentanyl

- or remifentanil for blunting cardiovascular changes induced by tracheal intubation. *Minerva Anesthesiol* 2000;66:691-6.
36. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 1985;62:107-14.
37. Lieberman RW, Orkin FK, Jobes DR, Schwartz AJ. Hemodynamic predictors of myocardial ischemia during halothane anesthesia for coronary-artery revascularization. *Anesthesiology* 1983;59:36-41.
38. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:313-9.