

Hipertansiyonlu Olgularda Anestezi

Yard.Doç.Dr.Asuman UYSALEL, Dr.Yeşim BATISLAM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi **Anesteziyoloji** ve Reanimasyon Anabilim Dalı, ANKARA

Yüksek kan basıncı genel bir sağlık problemidir (1). Bütün cerrahi vakaların % 10-12 sinde yüksek kan basıncı vardır veya antihipertansif tedavi altındadırlar. Yüksek kan basıncı ile birlikte olan ana komplikasyonlar: koroner kalp hastalıkları, anjina ve miyokard infarktüsüdür. Hipertansif hastalarda bu komplikasyonların görülme sıklığı normal kan basıncı olan kişilerden iki kez daha fazladır. Tedavi edilmemiş yüksek tansiyonlu kişilerde konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık ve ateroskleroz daha sık gelişir. Yüksek kan basıncının pek çok formunda bulunan sistemik vasküler rezistansta artma sol ventrikülün iş gücünü artırır, sol ventrikülün diastolik volümünü yükselmesine ve sonuçta sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Miyokarda oksijen tüketimi artar. Bu sebepten dolayı yüksek kan basıncı bulunan kişilerde miyokardiyal iskemi genellikle vardır.

HİPERTANSİYON

Kanın arter duvarına yaptığı baskıya kan basıncı, arteriyal tansiyon denir. Bu basınç beş faktörün etkisiyle olur (2).

1. Sol ventrikülün kontraksiyon gücü
2. Atılan kan miktarı (atım hacmi)
3. Periferik direnç (rezistans)
4. Arter duvarının esnekliği
5. Kan viskozitesi

O halde pulmoner veya sistemik dolaşımdaki kan basıncı:

1. Sistemlere atılan kan miktarı (kalp debisi)
2. Sistemik rezistansa (periferik rezistans) bağlıdır.

Geliş Tarihi: 30.7.1988 Kabul Tarihi: 4.11.1988

Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.Asuman UYSALEL
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İbn-i Sina Hastanesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Sıhhiye-AN KARA

Bu formüle göre kan basıncı yüksekliği kalp debisi veya periferik rezistans artışından yada her iki faktörün birlikte etkisinden meydana gelir, Sistolik hipertansiyon kalp debisi artışından, diastolik hipertansiyon ise periferik vasküler rezistans artışından ileri gelir.

-Dünya sağlık örgütü kriterlerine göre kan basıncında normalin üst sınırı 160/95 mmHg dir. Heyecan, korku, egzersizin sebep olduğu geçici kan basıncı yüksekliği ve yaşlı kişilerde major arterlerin elastisinin kaybolmasına bağlı pür sistolik kan basıncı yükselmesi, ortalama kan basıncı 170 mmHg altında ise hipertansif hastalığı içermez.

HİPERTANSİYONDA ANESTEZİ

1971 yılında Prys-Roberts (3) tarafından diastolik kan basıncı 120 mmHg nin üzerinde olan tedavi edilmemiş hastalar şiddetli hipertansif olarak kabul edilmiştir ve bu hastalarda indüksiyon ve anestezinin devamında hipotansiyon, laringskopi ve entübasyon gibi aşırı uyaranlara karşı hipertansif cevap alındığı kanıtlanmıştır.

Diastolik kan basıncı 90-110 mmHg olan, antihipertansif tedavi görmüş hastalarda postoperatif morbidite normotansiflerden farklı değildir.

Anestezi tekniğinin seçimi anesteziistin bilgi ve tecrübesine kalmıştır. Anestezi indüksiyonundan önce EKG ve kan basıncı monitörizasyonu idealdir. Küçük cerrahi işlem geçirecek hastalarda arteriyel kan basıncı noninvaziv olarak izlenmelidir. Sol ventrikül yetmezliği ve hipertrofisi olanlarda pulmoner arter basıncının ve santral venöz basıncının ölçülmesi uygundur.

PREMEDİKASYON

Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda güçlü bir premedikasyonun değeri tartışmalıdır.

Hastalarda operasyon öncesindeki gece kuvvetli bir sedatif ajan verip, operasyon sabahı ise Dfazepam (5 mg) veya Dolantin (50 mg), Haloperidol (5 mg) ve Atropin ile üçlü premedikasyon tavsiye edilmektedir. Atropin (0.6-1.2 mg) vagal parasempatik aktiviteyi parasempatik blok yapmaksızın etkiler. Eğer nabız 100'in üzerinde ise, antisekretuar etki endikasyonu yoksa ve hasta yaşlı ise Atropin tavsiye edilmez.

İNDÜKSİYON

İndüksiyonda hipotansiyon gelişmesinin nedeni, sempatik sistem aktivitesindeki inhibisyon, baroreseptörlerin kontrol kaybı ve kullanılan anestetik ajanların farmakolojik özelliklerine bağlanmaktadır. Anestezi sırasında kardiyak outputtaki %30 a yakın azalma, atım hacmi ve kalp hızındaki düşmeyle ilişkilidir. Renal ve hepatic kan akıntıda kardiyak outputla ilişkili olarak azalmaktadır (4).

İndüksiyon periyodunda oluşan ani hipotansiyon ve bradikardi miyokardiyal iskemî riskini arttırmaktadır. İndüksiyonda plazma katekolamin düzeyini stabii tutmak önemlidir (5). Thiopentan (2-3 mg/kg) barorefleks aktiviteyi deprese etmekle birlikte pla/ma noradrenalin düzeyinde bir değişiklik yapmamaktadır. Fentanly (5-10 mg/kg), Alfentanyl, Droperidal kullanılarak yüzeysel genel anestezinin yaratacağı katekolamin artışı engellenebilir (6,7). Oluşan hipertansiyon ve taşikardinin Beta blokörlerle kısmen baskılandığı 1982 de Prys-Roberts ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (8). Laringskopün uyarma etkisini baskılamak için topikal anestezi yararlı olabilir.

İdame periyodunda da hipotansif ataklar beklenmelidir. Bu nedenle hipotansif ajanlardan kaçınılmalıdır. Anestetik ajanlar kalbin kontraksiyon gücünü azaltarak kardiyovasküler hemeosta/ını sağlayan oto-regülatuar reflekslerde depresyon yapacaktır. Günümüzde sıklıkla uygulanan anestetik yöntemler şunlardır:

1. Halotan, N₂O ile inhalasyon anestezisi
2. Narkotikler, nondepolarizan kas gevşetçiler
3. Nöroleptik anestezi
4. Spinal, ekstradural anestezi

Azot protokstitin (N₂O) ventrikül üzerine olan olumsuz etkileri koroner arter hastalarında ventrikülün kontraksiyon gücünü azaltacaktır (9). Büyük cerrahi girişim geçirecek hastalarda bu nokta önemlidir.

Halotan, kardiyak output ve atım hacmini düşürerek miyokard depresyonuna ayrıca nodal bradikardiyede neden olduğu için ideal bir anestetik ajan olarak kabul edilmez.

Enfluran ve İsofloran, sistemik vasküler rezistansı azaltmak suretiyle hipertansif kişilerde normotan-

siflere oranla daha fazla hipotansiyon yapmaktadır.

Halotan ve Enfluranın hipertansiyona etkisi hipertansif sıçanlarda Edward D.Miller ve arkadaşları tarafından incelenmiştir (10). Ortalama arter basıncı ve kalp hızı Halotan ve Enfluran ile benzer değerlerde düşmektedir. Enfluranın periferik vasküler rezistansa etkisi daha belirgindir. Esansiyel hipertansiyonda bu iki ajanın birbirine üstünlüğü yoktur. Hipertansiyonun renal veya esansiyel orijinli olup olmadığı önemlidir (5,10,11). Esansiyel hipertansiyonda Halotan anestezisi ile kardiyak output düşerken Enfluran ile periferik vasküler rezistans düşmektedir. Renovasküler hipertansiyonda ise hem Halotan nemde Enfluran ile kardiyak output düşerken periferik vasküler rezistans artma gözlenmektedir. Bu artış vital organlar olan kalp, beyin ve böbreğe olan kan akımını arttırmaktadır. Renovasküler hipertansiyonda kan basıncı düşmesi oldukça yavaştır. Halotan konsantrasyonunun artırılmasına rağmen hipotansiyon oluşma süresi uzamaz. Renin-Anjiotensin sistemi deneysel renovasküler hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliğindeki dolaşım yetmezliğinin kompanzasyonundan sorumludur (12).

Metoksifluran, nefrotoksik etkisinden dolayı kontrendikedir.

EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Her derivasyonda normotansif ve tedavili hipertansiflerde pek farklılık yoktur. Tedavisiz ve hipertansiflerde ve Reserpin alanlarda ciddi distritimler saptanmıştır. Tedavi edilmemiş hipertansif hastaların bir kısmında EKG de miyokardiyal iskemî bulguları mevcuttur. Halotan anestezisi sırasında oluşan ST segmentindeki depresyon Halotan kesildiğinde düzelmektedir. O halde etki reves/ibldir.

BAROREFLEKS AKTİVİTEDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

Arteriyel basınç düşünce, intrapulmoner basınçta ve kalp hızında artış olur. Arteriyel basınç yükselince, ani bradikardi ve diastolik basıncın yükselmesi beklenen bir barorefleks cevaptır. Hipertansif hastalar tedavide olsun veya olmasın barorefleks uyarıma azda olsa cevap verebilirler. Anestezi altında ise barorefleks hassasiyet, indüksiyon ve idame deprese olmuştur ve barorefleks kontrol kaybolmuştur.

ASİT -BAZ DENGESİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

Asit-baz dengesi değişiklikleri, yetersiz spontan ventilasyon ve hemodinamik değişiklikler nedeniyle olmaktadır. Tedavisi/ hipertansif hastalarda hemodinamik bozukluklar hiperkapniye bağlanmaktadır. Yapay solunum ile pozitif basınçlı ventilasyona benzer bir cevap alınır. PCO₂ nin azalması ve hava yolu-

nun basıncının artması ile hipotansiyon oluşur. PCO₂ 30 mmHg'nin altına düşen, Thiazid grubu diüretik alıp serum potasyum düzeyi normalin alt sınırında olanlarda hipokalemi gelişebilir. Bu durumda hipotansiyon supraventriküler aritmi ile birlikte olur.

İntravenöz anestetik ajanların inhalasyon ajanlarına göre daha fazla hipotansiyona neden olduğu kanıtlanmıştır.

Ketamin, taşikardi ve hipertansiyon yapıcı etkisinden dolayı hipertansif hastalarda uygun bir anestetik ajan değildir.

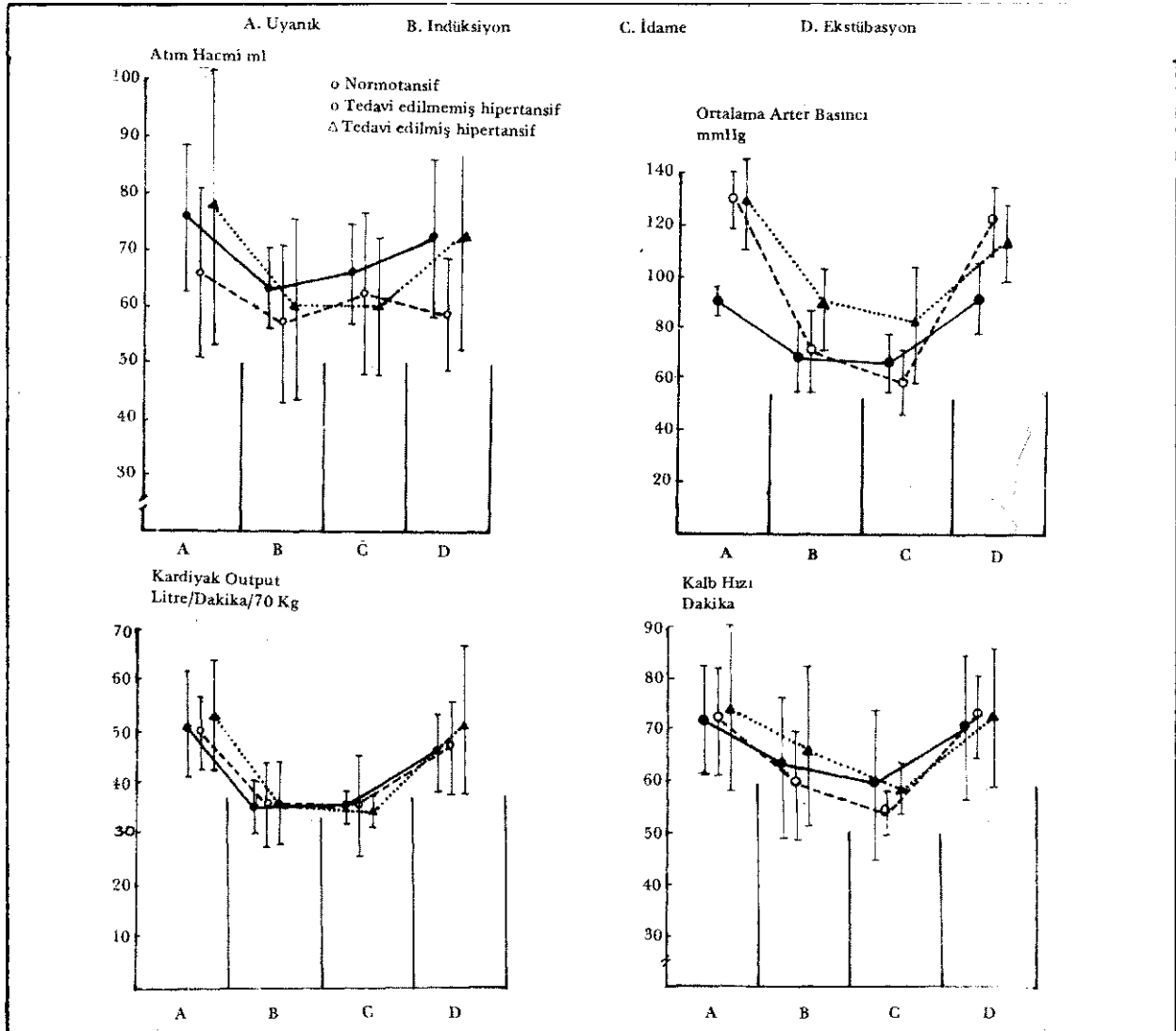
Tedavi edilmiş hipertansif hastalarda lomber ve torasik ekstradural blok ciddi bir hipotansiyon oluşturmamıştır (13). Intraabdominal, kalça ve alt ekstremité vasküler cerrahisi için bu teknikler önerilmektedir. Vücudun sadece belirli bir bölgesinde blok yapmakla minimal kardiyovasküler bozukluklar geliştiği bilinmektedir.

EKSTÜBASYON

Hastanın trakeal tübü anestezi derinliği yüzeyleşmeden çıkarılırsa önemli bir hemodinamik cevap oluşmaz. Aksi takdirde vazokonstriksiyon ve sistemik vazküler rezistansın artması nedeniyle nabız hızı ve sistolik basınç artar. Nondepolarizan ajan kullanılmışsa Neotigmin bu etkileri düzeltmektedir.

Uyanma sırasında bazı hastalarda rebound hipertansiyon görülebilir, bunun nedeni artmış sempatik aktivasyondur. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu genellikle hastanın ağrı duymasına ve mesane distansiyonuna bağlı olarak gelişmektedir.

Normotansif ve hipertansif hastalarda, anestezi öncesi, indüksiyon, idame ve ekstübasyon safhalarında atım hacmi, ortalama arter basıncı, kardiyak output ve kalp hızında oluşan değişiklikler Şekil 14 de görülmektedir.



Şekil 14. Normotansif ve hipertansif hastalarda anestezi öncesi, anestezi sırasında ve ekstübasyonda meydana gelen değişimler.

SONUÇ

Hipertansif hastalar anestezi ve cerrahi işlem öncesinde dikkatli bir incelemeyi gerektirir. Yeterli anemnezin alınması, kardiyovasküler sistemin detaylı muayenesi, EKG, akciğer grafisi ile preoperatif olarak hastanın iyi değerlendirilmesi esastır.

Gallop ritmi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne gibi sol ventrikül yetmezliği bulgusu olan, dijitalizasyon gerektiren ve diüretik tedavi alan hastalarda hipertansiyon varsa yoğun bir antihipertansif tedavi gerekmektedir.

Yeterli tedavi görmemiş, düzensiz antihipertansif ilaç kullanmış, diastolik basıncı 120 mmHg'nin üstünde şiddetli hipertansiyonu olan bir hastanın elektif ameliyatını ertelemek yerinde verilmiş ve hayat kurtarıcı bir karardır. Genelde ameliyat öncesinde uygun antihipertansif tedavi gören hastalarda ameliyat sırasında fazla problemle karşılaşılmamaktadır.

Ameliyat öncesi antihipertansif tedavinin kesilip kesilmemesi konusunda çelişkili görüşler vardır.

Prys-Roberts, hipertansiyonun preoperatif olarak kontrole alınmasının önemini anestezi sırasında görülen miyokardiyal iskemi insidansının yüksekliği ile vurgulamakta ve tedaviye ara verilmemesi gerektiğini savunmaktadırlar (3).

ANESTEZİYOLOJİDE ANTİHİPERTANSİF TEDAVİNİN ÖZELLİKLERİ

Hipertansiyon tedavisinde çeşitli ilaçlar kullanılmıştır. Bu ilaçların etki mekanizmaları birbirinden farklıdır.

RESERPİN gurubu ilaçlar, vücutta katekolamin depolarını boşaltarak etkili olurlar. Bu grup ilaçlarda tedavi olan hastalarda anestezi sırasında ciddi hipotansiyon ve bradikardi oluşmaktadır. Ameliyat sırasında gelişen hipotansiyonun tedavisi güçtür. Bu nedenle ilacın, düzenli alanlarda ameliyattan iki hafta düzensiz alanlarda bir hafta önce kesilmesi gerekmektedir.

Tablo 1. Kardiyak ve Anestetik ilaçların Etkileşimleri

İLAÇ GRUBU	ÖRNEK İLAÇLAR	ETKİLEŞTİĞİ İLAÇLAR	KOMPLİKASYONLAR	TAVSİYELER
β blokerler	Propranolol Metoprolol	Halojenli ilaçlar (Methoxyfluran, Halotan) P agonist ilaçlar	Potansiyel myokard depresyonu Direnc (daha yüksek doz ilaç gerekebilir)	Propranololu 80-160µg/gün dozuna kadar azalt. özellikle unstable anjinası olanlarda ilacı kesme. Agonist-inotropik etki için kullan+kronotropik etki için atropin kullan.
Dijital	Digoksin Lanoksin	Preop.diüretikler ve ameliyat sırasındaki diürez	Aritmiler ortaya çıkar	Ameliyat günü kesin ve serum potasyumunu takip edin.
Antihipertansif ilaçlar	Metildopa Hidralazin Prazosin Klonidin	Anestezik veya vazodilatasyon meydana getiren ilaçlar	Hipotansiyon	İlacı devam et, volüm durumunu monitorize et, hipotansiyon çıkarsa volüm yükley ya da <x adrenerjik agonist ver (reserpin). Regüler kullanıyorsa 7-10gün, irregüler kullanıyorsa 7 gün.
	MAO inhibitörleri (Pergylene ve diğerleri)	Sempathomimetik aminler	Hipertansiyon ve vazoküf ilaçlara karşı beklenmeyen hemodinamik etkiler	İlacı regüler kullanıyorsa ameliyattan 7-10 gün önce, irregüler kullanıyorsa 7 gün önce kes.
Diüretikler	Klortiazid Hidroklortiazid Furosemid	Anestezikler veya vazodilatasyon ya- Digoksin	Hipotansiyon Hipokalemi ile birlikte aritmi	İlacı devam edin, volüm durumunu ve serum potasyumunu takip edin. Serum potasyumunu takip edin.
Ca* kanal blokerleri	Nifedipin Verapamil Diltiazem	B adrenerjik blokerler, gaz anestezikleri	Değişik derecelerde blok, hipotansiyon	Azaltılmış dozda devam et, anestezikleri dikkatli kullan

Gullen ve arkadaşları Alfa metil dopa ve reserpinle tedavi edilmiş hayvanlarda Halotan minimal alveolar konsantrasyonunda (MAC) azalma olduğunu göstermişlerdir (14). Bu ajanlar hem periferik hemde kan beyin bariyerini geçerek santral etkili oldukları için anestetik gereksinimini azaltmaktadırlar.

GUANETİDİN, kan beyin bariyerini geçemediği için anestetik gereksinimini azaltmaz.

THİAZİD gurubu diüretikler, hipokalemiye yol açtıkları için anestezi sırasında aritmi olasılığını arttırmırlar. Dijital gibi ilaçların toksitesini arttırarak non-depolarizan kas gevşeticilerinin etkisini değiştirebilirler. Ayrıca ameliyat sırasında hipotansiyon oluşma riskini yükseltirler.

CLONİDİN, bulber sempatik merkezleri etkileyen bir antihipertansif ajandır. Yarı ömrü onikî saat ten azdır. Anî olarak kesilmesi ciddi rebound hipertansiyona neden olabilir. Ameliyat sahası dahil olmak üzere ilaç kesilmemelidir.

HİDRALAZİN'in esas etkisi arteriyoller üzerinedir. Vasküler rezistansı azaltır.

PROPNAOLOL, bir beta blokör olup kalp hızını ve kardiyak outputu azaltır. Hipertansif kişilerde refleks olarak vasküler rezistansı azaltarak kan basıncını düşürür. Kardiyak rezervi azalmış kişilerde potent ve anestetik ajanın varlığında kalp yetmezliğine, allerjik astımlı kişilerde bronkospazma neden olabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır.

KALSİYUM ANTAGONİSTLERİ (Verapamil Dil-tiazem ve Nifedipin) Koroner ve sistemik arteriyollerde dilatatör etki yaptıkları için özellikle koroner yetmezliği olan hastalarda sıklıkla kullanılırlar. Anestezi sırasında bu ilaçları kullananlarda kalp bloğu gelişme riski yüksek olduğu için potent anestetik ajanlardan kaçınılmalıdır (15).

Kardiyak ilaçların anestetik ajanlarla olan etkileşimleri Tablo 1'de görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tarhan S: Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care. London, Year Book Medical Publishers INC p.4-5, 1983.
2. Sone! A: Kardiyoloji, Ankara, Türk Tarih Kurumu Basımevi, S: 389-390, 1976.
3. Prys-Roberts C, Melache R, Foex P: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. Brit J Anesth 43:122-137, 1971.
4. Frauz 11, et al: Systemic and regional hemodynamics in low, normal and high cardiac output borderline hypertension. Circulation 58: 441-447, 1978.
5. Jack R, Woodside JR, Beckman JJ, Althaus CS et al.: Renovascular hypertension: Effect of a combination of Diazepam and Fentanyl. Anesth Analg 63:97-100, 1984.
6. Revers JG, Kissin I, Fournier SE, Smith CR: Additive negative inotropic effect of a combination of Diazepam and Fentanyl. Anesth Analg 83:97-100, 1984.
7. Teplick RS, Schineider RC: Diazepam-Fentanyl Interaction: Hemodynamic and hormonal effects in coronary artery surgery. Anesth Analg 62: 881-884, 1983.
8. Prys-Roberts C et al: Anaesthesia and hypertension. Brit J Anaesth, 56: 711, 1984.
9. Stoelting RK, Gibbs PS: Hemodynamic effects of Morphine and Morphine-Nitrous Oxide in Valvular heart disease and coronary artery disease. Anesthesiology 38: 45-52, 1973.
10. Miller ER, Beckman SS, Woodside JR, Althaus CS, Peach MS: Blood pressure control during anesthesia: Impotnane of the peripheral sympathetic nervous system and renin. Anesthesiology 58:32-37, 1983.
11. Kotholi RE, Whitlow PC, Winternitc SR, Opanl S: Importance of the renal nerves in establisher two kidneys one clip Goldblatt hypertension. Hypertension 4 (Supp.II): 166-174, 1983,
12. Alan IS, Edward D, Miler JR, John CF, Edgar H: Renin Angiotensin antagonists and the regulation of blood pressure. Federation Proceeding 35: 2512-2519, 1976.
13. Dognina J, Prys-Roberts C: Studies of anesthesia in relatino to hypertenison, Br J, Anaesth 56:1065-1069, 1984.
14. Gullen BF, Miller MG: Drug interaction and anesthesia. Anesth. Analg, 58:413-423, 1979,
15. Revers JG, Kissin I, Lell WA, Tosone S: Calcium entrey blockers: Uses and implications for anesthesiologists. Anesthesiology 57:504-518, 1984.