

OLGU SUNUMU – CASE REPORT

VAZOVAGAL SENKOP: OLGU SUNUMU

A CASE OF VASOVAGAL SYNCOPÉ

Duygu TAŞKIN, Zeynep ERSOY, Özgür KÖMÜRÇÜ, Aynur CAMKIRAN FIRAT**Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye**

Başkent University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Ankara, Turkey

ÖZET

Vazovagal senkop, kan basıncında ve kalp hızında düşme sonucunda kısa süreli bilinç kaybı oluşması durumudur. Ağrı, stres, dehidratasyon, uzun süre ayakta kalma gibi durumlar çoğunlukla senkop oluşmasına neden olabileceği gibi herhangi bir tetikleyici faktör olmadan da senkop görülebilir. Bu yazıda preoperatif değerlendirme sırasında ve operasyon esnasında vazovagal senkop geçiren hastaya yaklaşım anlatılmaktadır.

ANAHTAR KELİMELELER: Vazovagal senkop; Vazopressör ajan; Anestezi

SUMMARY

Vasovagal syncope is a situation of losing consciousness caused by a fall in blood pressure and heart rate. Situations like pain, stress, dehydration, standing up for a long time causes syncopes; however, even without any situation vasovagal syncope can be seen. In this case report, the approach for the patient who had vasovagal syncope into preoperative evaluation and during the operation is described.

KEY WORDS: Vasovagal syncope; Vasopressor agent; Anesthesia

GİRİŞ

Senkop; hızlı başlangıç, kısa süre ve spontan tam iyileşme ile karakterize anlık serebral hipoperfüzyona bağlı geçici bir bilinç kaybıdır. Senkop nedenleri kardiyak, nonkardiyak ve nörokardiyak nedenler olarak gruplandırılmakla birlikte çoğunlukla kardiyak orijinlidir (1,2). Kardiyak outputta geçici azalma sonucu serebral perfüzyonun bozulması, venöz dönüşte azalma, vazomotor değişiklikler, primer disritmi, serebral vasküler tonusta bozulma ve bu bozulma sonucunda beklenmeyen bir vazodilatasyon veya bradikardi ile beyin kanlanması azalması vazovagal senkoba yol açtığı bilinmektedir (3-5). Ağrı, stres, dehidratasyon, uzun süre ayakta kalma, kan görme, sıcak duş alma, miksiyon, defekasyon gibi birçok durum çoğunlukla senkop oluşmasını tetiklemektedir. Ancak herhangi bir tetikleyici faktör olmadan da senkop görülebilir. Tetikleyici olarak tanımlanabilecek durumların belirlenmesi, hem tanı hem de tedavi açısından önemlidir. Senkop öncesinde bulantı, solukluk, terleme gibi prodromal belirtiler görülebilir. Prodromal belirti veremeyen veya egzersiz anında oluşan senkop öncelikle primer kardiyak nedeni düşündürür; morbidite ve mortalite riski yüksektir. Vazovagal senkopta genellikle aile öyküsü bulunmaktadır ve atak küçük yaşlarda başlamakla birlikte

zaman içinde tekrarlamaya eğilimi gösterir (6-8). Kadınlarda daha fazla görülmektedir (9,10). Vazovagal senkop herhangi bir kalıcı hasara yol açmadan kısa sürede kendiliğinden düzelmektedir (11). Tanısında holter monitörizasyon, ekokardiyografi, laboratuvar tetkikleri, stres testi ve tilt testi kullanılmaktadır. Vazovagal senkop öncesinde genellikle otonomik aktivasyonun prodromal semptomları (baş dönmesi, bulantı, terleme, kulak çınlaması, göz karması, solgunluk) görülür. Vazovagal senkoptan şüphelenildiği zaman kardiyak aritmiler, yapısal kalp hastalıkları ve senkobun kardiyak kökenli olmayan nedenleri ekarte edildikten sonra tanıda ilk sırada bir ortostatik stres testi olan tilt testi yapılır (12). Bu testte hastanın supin pozisyonda bulunduğu masanın başı giderek yükseltilir, yani ters trendelenburg yapılır. Kan basıncı veya kalp hızında ani düşme olursa, test pozitif kabul edilir (13). Çoğu hastada diyet önerileri, eğitim, bazı fiziksel manevralar ve volüm replasmanı ile senkop oluşma oranında azalma sağlanmaktadır. Vazovagal senkobun tedavisinde tetikleyici ajandan uzak durmanın temel yaklaşım olduğu bilinmektedir (14-16).

Biz bu sunumda vazovagal senkop geçiren bir hastayı ve bu hastaya yaklaşımımızı tartışmayı amaçladık.

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 01/10/2014

Kabul tarihi/Accepted: 23/03/2014

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. Aynur CAMKIRAN FIRAT, Başkent Hastanesi Fevzi Çakmak Cad 10.sok No:45 Bahçelievler, Ankara

E-posta (E-mail): acamkiran@gmail.com

OLGU SUNUMU

Hastanemiz kadın hastalıkları ve doğum polikliniği-ne vajinal kanama şikayetiyle başvuran 43 yaşındaki kadın hastanın myoma uteri tanısıyla ameliyata alınmasına karar verildi. Hastanın preoperatif değerlendirilmesi yapıldı. Vücut ağırlığı 55 kg ve boyu 165 cm idi. Daha önce dermoid over kisti sebebiyle opere olmuştu. Hastane fobisi olduğunu, yapılan işlemler esnasında nefesinin daraldığını ve nöbet geçirir gibi kasılmalarının meydana geldiğini belirtti. Hasta daha önce bu şikayetlerle nöroloji ve kardiyoloji bölümlerine başvurmuş; ancak herhangi bir patoloji saptanmamış. Hastanın elektrokardi-yografisi (EKG) ve kraniyal manyetik rezonans görüntülemesi normaldi. Kan basıncı 90/50 mmHg ve pulse oksijen saturasyonu %100 olan hastanın hemoglobin değeri 13.5 gr/dl, trombosit sayısı 348 bin mm³ ve beyaz küresi 7870 mm³ idi. Genel durumu iyi, sistem muayeneleri normal olan hastaya anestezi tipi ve komplikasyonları hakkında bilgi verildi ve hastayla beraber spinal anestezi yapılmasına karar verildi. Daha önce yapılan tetkiklerinde kardiyak ve nörolojik sistemlere ait patoloji saptanmaması üzerine hastaya intravenöz premedikasyon yapılması planlandı. Hastanın ameliyathane önlüğünü giyerken kendini kötü hissettiğini söyleyerek yatağa uzanması sırasında kasılmaları başladı. Bu sırada bradikardik olduğu fark edildi, hemen monitörize edildi ve ters trendelenburg pozisyonuna alındı. Kasılmaları 15-20 sn sürdü. Yatakta belli bir süre gözlenen hastanın nabızı normale döndü, kendisine sözel destek sağlandı. Daha sonra damar yolu hazırlığı yapıldı. İntraketin cilde teması esnasında hastanın kısa süreli kasılmaları ve derin bradikardisi gelişti ve filiform nabız palpe edildi. Hastaya 10 mg efedrin hidroklorür verildi. Kısa sürede vital bulguları normale dönen hasta belli bir süre takip edildikten sonra ameliyata alındı ve spinal anestezi hazırlıkları yapıldı. Ringer laktat 1000 ml intravenöz yolla vermeye başlandı. Midazolam (Dormicum®) 3 mg ile sedasyon sağlandıktan sonra 1 gr sefazolin sodyum (sefazolin®) yapıldı. Lumbal (L4-5) aralığından 25G *Quincke* tipi spinal iğne kullanılarak ilk denemede 17,5 mg hiperbarik bupivakain (MarcaineHeavy®) ve 10 µg fentanil (fentanilsitrat®) ile spinal anestezi yapıldı. Nazal kanül ile 3 lt/dk oksijen desteği sağlandı. Operasyon başlangıcında hastanın kan basıncı 120/95 mmHg ve kalp hızı 105/dk idi. İzleyen 15 dakika içerisinde kan basıncı 115/70 mmHg, kalp hızı 85/dk civarında seyretti. Anestezinin 25.dakikasında hastanın kan basıncının 70/30 mmHg'ya ve kalp hızının 60/dk'a düştüğü görüldü; daha sonra monitörde EKG'si düz çizmeye başladı. Hastanın solunum güçlüğü ve kasılmaları fark edildi. Bu du-

rum 20-25 sn sürdü. Hastaya 5 mg efedrin hidroklorür ve 0,5 mg atropin sülfat intravenöz yolla verildi. Hastaya solunum desteği sağlandı. Medikal destek sonrasında tansiyonu ameliyat başlangıcındaki düzeyine yükseldi ve solunumunun düzeldiği görüldü. Hastanın kasılmaları sonlandı. Ameliyatın kalan kısmında hastanın vital bulgularında herhangi bir değişiklik olmadı. Ameliyat sorunsuz olarak sonlandırıldı.

TARTIŞMA

Vazovagal senkop, nörokardiyojenik senkopların en sık karşılaşılan tipidir. Ani bradikardi, hipotansiyon ve geçici bilinç kaybı gelişmesi olarak tanımlanmaktadır. Operasyon esnasında gelişen vazovagal senkoplar, daha önce senkop öyküsü olan hastalarda daha sık izlenir. Hargreaves ve ark yaptığı bir çalışmada venöz damar yolu girişimleri sırasında senkop görülme olasılığının daha fazla olduğu gösterilmiş ve bu dönemde hastanın enjeksiyonu görmesinin senkobun başlamasında önemli bir etken olduğu saptanmıştır (17). Bizim hastamızın öyküsünde de vazovagal senkop atakları olduğu bilinmekteydi ve operasyon hazırlığında damar yolu açılması sırasında hastada senkop bulguları gelişti.

Vazovagal senkopun tedavisinde tetikleyici ajandan uzak durmanın temel yaklaşım olduğu bilinmektedir. Eğer senkop gelişmesi öngörülebiliyorsa vagolitik etkisinden ötürü atropin uygulanması yararlı olabilir (14). Gautam Sharma ve ark (18), kolonoskopi sırasında vazovagal senkop geçiren hastalarına 1,2 mg atropin ve 1000 ml serum fizyolojik tedavisi uygulamışlar ve hastanın bulgularında gerileme olduğunu görmüşlerdir. Vazovagal senkop tedavisinde vazopressör ajanların kullanılması gerekebilir (13). Biz de sunduğumuz hastaya tekrarlayan senkop durumu nedeniyle vazopressör bir ajanla müdahale etmek durumunda kaldık.

Premedikasyon yapılmadan operasyona alınan ve oturur pozisyonda spinal anestezi yapılan bir olguda, operasyon öncesi uygulanan premedikasyonun ve spinal anestezi yapılırken hastanın pozisyonunun vazovagal senkobu önlemedeki rolü belirtilmiştir (19). Biz hastamıza premedikasyon uygulamamıza ve sağ lateral pozisyonda spinal anestezi yapmamıza rağmen operasyon esnasında senkop gelişti.

Vazovagal senkop patofizyolojisinde, kalp hızının ve kan basıncının birlikte düştüğü kardiyoinhibitör etki esas rolü oynamaktadır. Ancak kalp hızında düşme olmaksızın kan basıncında düşmenin olduğu olgular da bildirilmiştir (20, 21). Çoğu olguda psikolojik etmenlerin de senkopu tetiklediği gösterilmiştir. Bu hastalarda nörokardiyojenik sebebin ortaya konmasında yararları-

lan testler genellikle bulgu vermez. Burada sebep panik bozukluk gibi altta yatan psikolojik bir soruna bağlıdır. Psikolojik kökenli senkopta beta blokör kullanımının faydası gösterilmiştir (22). Kardiyoinhibisyon ya da asistoli tablosunun sık olduğu az sayıda olguda ise kalıcı kalp pili uygulaması yararlı olabilir (16).

Refrakter vazovagal senkopta arteriyel ve venöz vazokontrüksiyon sağlayan alfa agonist midodrin uygulamasının tedavide güvenli ve etkili olabileceği de bildirilmiştir (23). Moore ve ark. (24) sunduğu bir olguda da yine refrakter vazovagal senkopta teofilin kullanılmıştır. Ancak bu konuda yeterli çalışma bulunmadığı ve teofilin tedavisinin etkinliğini belirleyebilmek için daha fazla klinik uygulamanın yapılması gerektiği belirtilmiştir. DiGirolamo ve ark (25), tüm bu tedavilere cevapsız olan vazovagal senkop durumlarında serotonin reuptake inhibitörü olan paroksetinin etkin olduğunu ve hastalar tarafından iyi tolere edildiğini göstermişlerdir.

Sonuç olarak vazovagal senkop, birbirinden farklı birçok hastalığın belirtisi olabilir. Nöral senkoplar bazı durumlarda son derece iyi huylu olabileceği gibi ciddi yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ani ölüme sebep olabilir. Bu sebeple tüm hastalar ciddiye değerlendirilmeli ve uygun tetkikler yapılmalıdır. Yapısal hastalıklara bağlı senkoplarda tedavi etyolojiye yönelik olmalıdır. Gerekli görülen durumlarda diğer farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavi yöntemleri uygulanmalıdır. Vazovagal senkop öyküsü olan hastalar ciddiye alınmalı, otonom dengeyi etkileyebilecek vagal uyarılardan kaçınılmalı ve hastalara antikolinergik premedikasyon yapılmalıdır. Bu tip hastaların anestezi induksiyonu ve idamesinde kardiyodepresan etkili ilaçlar öncelikli tercih edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Kapoor WN, Syncope. N Engl J Med 2000; 343: 1856-1862.
2. Gan HW, Lim BC, Teo WS. Electrocardiographical case. Young woman with frequent syncope attacks. Singapore Med J 2007; 48: 1061-1063.
3. Tadros GM, Oren JW, Costello JM. Syncope in young patients I: an approach to the patient with syncope. Hosp Physician 2002; 38: 47-54.
4. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. Originan devolution of vasovagal syncope. G Ital Cardiol 2010; 11: 20-27.
5. Tan MP, Parry SW. Vasovagal Syncope in the Older Patient. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 599-606.
6. Zysko D, Szweczek-Boguslawska M, Kaczmarek M, et al. Reflex syncope, anxiety level, and family history of cardiovascular disease in young women: case-control study. Europace 2015; 17: 309-313.
7. Márquez MF, Urias KI, Hermosillo AG, et al. Familial vasovagal syncope. Europace 2005; 7: 472-474.
8. Lombroso CT, Lerman P. Breat holding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). Pediatrics 1967; 39: 56-581.
9. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. Heart 2004; 90: 1094-1100.
10. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003; 91: 1006-1008.
11. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial –the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologicodella Sincopene ILazio). Eur Heart J 2000; 21: 935-940.
12. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. BMJ 2004; 329: 336-341.
13. Zaqq M, Massumi A. Neurally mediated syncope. Tex Heart Institute J 2000; 27: 268-272.
14. Wakita R, Ohno Y, Yamazaki S, Kohase H, Umino M. Vasovagal syncope with asystole associated with intravenous access Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006; 102: 28-32.
15. Coffin S, Raj S. Non-invasive management of vasovagal syncope. Auton Neurosci. 2014; 184: 27-32.
16. Petersen ME, Chamberlain-Webber R, Fitzpatrick AP, et al. Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syndrome. Br Heart J 1994; 71: 274-281.
17. Hargreaves AD, Kolettis T, Jacob AJ, Flint LL, Turnbull LW, Muir AL, Boon NA. Early vasodilator treatment in myocardial infarction: appropriate for the majority or minority? Br Heart J. 1992; 68: 369-373.
18. Sharma G, Boopathy Senguttuvan N, Juneja R, Kumar Bahl V. Neurocardiogenic syncope during a routine colonoscopy: an uncommon malignant presentation. Intern Med. 2012; 51: 891-893.
19. McConachie I. Vasovagal asystole during spinal anaesthesia. Anaesthesia 1991; 46: 281-282.
20. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res 2004; 14: 9-17.
21. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management of syncope—update 2004, The task force on syncope, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 2054-2072.
22. White CM, Tsikouris JP. A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. Pharmacotherapy 2000; 20: 158-165.
23. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt DG. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. Am J Cardiol 2001; 88: 80-83.
24. Moore A, Close JC, Jackson SH. A refractory case of vasovagal syncope treated with theophylline. Clin Auton Res 2003; 13: 293-294.
25. DiGirolamo E, DiIorio C, Leonzio L, Sabatini P, Ranalli G, Barsotti A. Effectiveness of paroxetine in the treatment of refractory vasovagal syncope in young patients. G Ital Cardiol 1999; 29: 1472-1477.