

Koroner Anjiyografi Sonrası Uygulanan Kum Torbası Basısına Bağlı Olduğu Düşünülen Vazovagal Senkop Gelişen Olgu Sunumu

The Supposed Effects of Applying Sandbag Compression after a Coronary Angiography and Vasovagal Syncope: A Case Study

DERYA ÇINAR*
NERMİN OLGUN**

Geliş Tarihi: 21.02.2013, Kabul Tarihi: 25.03.2013

ÖZET

Vazovagal senkop en sık görülen nörokardiyojenik senkoptur. Birçok klinik durum vazovagal senkopa zemin hazırlayabilir. Tetikleyici faktörler veya altta yatan neden bulunduğu senkop yönetiminin başarısı yüksektir.

Geçirilmiş akut miyokard infarktüsü tanısıyla müracaat eden 50 yaşında erkek hastaya koroner anjiyografi ile stent uygulandıktan sonra girişim yapılan femoral arter bölgesine kanamayı önlemek için sheath üzerine kompresyon amacıyla kum torbası konuldu. İşlem sırasında vital bulguları stabil olan hastada kum torbası basısı yapıldıktan hemen sonra hipotansiyon, bradikardi, ani ve kısa süreli bilinç kaybı ve takiben asistoli gelişti. Hematom ve kanama kontrolü için kum torbası kaldırılan, bradikardiyi tedavi etmek için 1mg atropin IV uygulanan hastanın tablosunda düzelleme gözlemlendi. Girişim bölgesine kum torbasının yaptığı ağırlığın hastada ağrı oluşturduğu düşünüldü. İşlem öncesi ve sırasında ritim problemi olmayan, vital bulguları izlemi iyi olan hastada kum torbası basısının vazovagal senkop gelişmesinde tetikleyici olabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Vazovagal senkop; koroner anjiyografi; refleks bradikardi.

ABSTRACT

The most common neurocardiogenic syncope is considered to be vasovagal syncope. Numerous conditions are responsible for these vasovagal episodes. The management of syncope is highly successful when triggers and underlying causes are found.

After a 50-year-old male patient admitted to hospital and diagnosed with myocardial infarction was given an angiographic stent intervention, a sandbag compression was applied to the sheath on the femoral artery in order to control bleeding. While the patient's vital signs were stable during the procedure, immediately after the sandbag compression was applied, the patient developed a sudden onset of hypotension and bradycardia, and consequent transient unconsciousness and asystole. After administering atropine of 1mg intravenous bolus to treat bradycardia and removing the sandbag compression, the patient's condition improved. We supposed that the sandbag compression at the point of intervention raised pain levels. We concluded that the painful stimulus caused by a heavy sandbag compression may have triggered the onset of vasovagal syncope in such a patient who showed no preexisting arrhythmia or abnormal vital signs.

Key words: Vasovagal syncope; coronary angiography; reflex bradycardia.

* D Çınar, Hem.
Balıkesir Askeri Hastanesi Dahiliye Servisi, Acıbadem Üniversitesi
Dahili Hastalıklar Hemşireliği Yüksek Lisans Öğrencisi
Tel.: 0 266 239 60 00 Faks: 0 266 239 71 53
e-posta: deryacinar73@hotmail.com

** N Olgun, Prof. Dr.
Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü
Maltepe / İstanbul
Tel.: 0 216 458 08 40 Faks: 0 216 589 84 85
e-posta: nerminolgun@gmail.com

Senkop ani gelişen, kısa süren ve spontan tam iyileşme ile sonuçlanan geçici serebral kan akımı azalması ve buna bağlı gelişen geçici bilinç kaybı olarak tanımlanabilir.^[1] Framingham çalışmasında senkop görülme sıklığı erkeklerde %3 ve kadınlarda %3.5 bulunmuştur.^[2] Vazovagal senkop, nörokardiyojenik senkopların en sık karşılaşılan formudur.^[3]

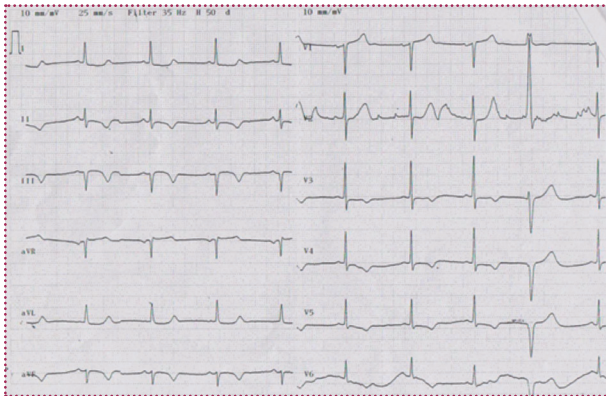
Vazovagal senkopun fizyopatolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Arteriyel vazodilatasyona bağlı olarak serebral hipoperfüzyon ve sonrasında hipotansiyon ve bradikardi gelişmektedir. Gelişen bu tabloda kan basıncının düşmesi ve serebral hipoperfüzyonun olması nöral mekanizmalara bağlı olarak geçici ve kendiliğinden düzelen ani bilinç kaybına neden olur.^[4] Minör cerrahi işlemler sırasında bazı hastaların kardiyak bir sorunu olmasa bile vazovagal reaksiyon yaşadığı ve hipotansiyon, bradikardi, nadiren de kardiyak arrest geliştiği bilinmektedir.^[5] Vazovagal senkop oluşumunda altta yatan neden tespit edilemediğinde %6 oranında mortalite görülmektedir.^[6]

Bu olguda, koroner anjiyografi sonrasında kum torbasının basısına bağlı olduğu düşünülen vazovagal senkop gelişen bir olgu tartışılacaktır.

Olgu Sunumu

Şiddetli göğüs ağrısı ve göğüste yanma şikayeti ile acil servise başvuran 50 yaşındaki erkek hasta akut inferior Miyokard Infarktüsü (MI) tanısı konularak stabilizasyon için hemen yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Trombolitik tedavi uygulanan ve reperfüzyon sağlanan hasta; üçüncü gün içinde stent ve balon uygulaması için koroner anjiyografi ünitesine alındı.

Hastadan alınan anamneze göre, günde bir paket sigara içtiği, düzenli ilaç tedavisi almadığı, hiç egzersiz yapmadığı, hipertansiyonu ve hiperlipidemisi olduğu belirlendi. Miyokard infarktüsü geçirmesinde bu yaşam tarzı ve tıbbi durumunun etkili olduğu düşünüldü. Hastanın MI geçirdiği sırada çekilen 12 derivasyonlu EKG ve laboratuvar bulguları Ritm örneği 1 ve Tablo 1'de gösterilmiştir.



Ritm Örneği 1: Olgunun 12 derivasyonlu EKG örneği

Tablo 1. Olgunun Laboratuvar Bulguları

TETKİK ADI	SONUÇ	NORMAL DEĞERLERİ
WBC	16.44/mm ³	(4-104/mm ³)
KŞ	172 mg/dl	(70-115 mg/dl)
ALT	101 U/L	(5-40 U/L)
CK	1271 U/L	(0-200 U/L)
CK-MB	204 U/L	(0-25 U/L)
LDH	320 U/L	(125-220 U/L)

WBC: White blood cell – lökosit; KŞ: Kan şekeri; ALT: Alanin aminotransferaz; CK: Kreatin kinaz; CK-MB: Kreatin kinaz MB; LDH: Laktik dehidrogenaz.

Soy geçmişinde özellik olmayan, özgeçmişinde hipertansiyon ve laboratuvar bulgularına göre hiperlipidemisi olan hastanın yapılan fizik muayenesinde; arter kan basıncı (AKB) 160/100mmHg, nabız 70/dk, vücut sıcaklığı 36.5°C, solunum sayısı 20/dk, beden kitle indeksi (BKİ) %26.51 (Dünya Sağlık Örgütü yetişkin obezite sınıflamasına göre; preobez) bulundu.^[7] Kardiyovasküler sistem bulgularında S1-S2 sesleri normal, S3 sesi yok, kalp sesleri ritmik bulundu. Diğer sistem muayene sonuçları normal değerlerde idi.

İşlem öncesinde 8 saat oral beslenme kısıtlaması yapılan hastaya 1000ml isolyte mayi ile periferik damar yolu açıldı. Ağrı düzeyi sözel kategori ölçeği kullanılarak sorgulandığında, ağrısının olmadığını ifade eden hastada anksiyete gözlemlendi. İşlem öncesi kateter laboratuvarı ve ekiple tanıştıran, işlem hakkında bilgilendirilen hastanın rahatlaması sağlandı. İşlem öncesi ve sonrası eğitimi verilen hastaya onam formu açıklanarak işlem için yazılı onayı alındı.

Sol inen koroner arterdeki %99 darlığa invaziv girişimle başarılı bir şekilde direkt stent takılan hasta, koroner anjiyografi sonrası koroner bakım ünitesine alındı. Kardiyak monitorizasyon yapıldı. Kontrast maddenin atılımını sağlamak için hidrasyon amacıyla IV sıvı ve AKB 170/100mmHg olması nedeniyle Nitrogliserin infüzyonu (5mcg/dk) başlandı. Kateter yerleştirilen femoral artere kanamayı önlemek için bası yapması amacıyla 1 kg ağırlığında kum torbası konuldu. Kum torbası uygulamasının ardından, monitör takibinde; hastanın 76/dakika olan kalp atımı saniyeler içinde 36/dakikaya hemen sonra da sıfıra düştü, AKB ise başlangıçta 170/100mmHg iken kısa sürede alınamaz hale geldi (Tablo 2). Hastada kardiyak asistoli gelişti (Ritm örneği 2).

Kardiyak asistoli gelişen hastaya hemen müdahale edildi. Hastaya 1mg atropin IV uygulandı. Yüz maskesi ile %100 oksijen inhalasyonuna başlandı. Alt ekstremitelere elevasyonu yapıldı. Hastanın arter kan basıncı düştüğü için perlinganit infüzyonu durduruldu. Hastada ani hipotansiyon ve bradikardi gelişmesi vasküler girişim yerine ait ani bir kanama olabileceğini düşündürdü. Girişim bölgesini kontrol etmek amacıyla kum torbası kaldırıldı. Vasküler girişim yerinde kanamaya ait sızıntı veya hematoma gözlemlenmedi.



Ritm Örneği 2: Olguda asistoli gelişimi

Tablo 2. Olgunun Monitör Takip Bulguları ve Bilinç Durumunun İzlemi

AKB	KALP HIZI/DK	BİLİNÇ DURUMU
170/100mmHg	76/dk	Açık
85/50mmHg	50/dk	Açık
Alınamıyor	36/dk	Kapalı
Alınamıyor	28/dk	Kapalı
Alınamıyor	0	Kapalı

Kum torbası basısı kalktığı anda hastanın kalp ritmi ve nabız monitörde gözlemlendi. Kalp sesleri dinlemekle derinden duyulmaya başlandı. Beş dakika içinde hastanın bilinci açıldı (Ritm örneği 3, Tablo 3).



Ritm Örneği 3: Olguda sinus ritminin geri gelmesini gösteren ritm örneği

Tablo 3. Olgunun Monitör Takip Bulguları ve Bilinç Durumunun İzlemi

AKB	KALP HIZI/DK	BİLİNÇ DURUMU
Alınamıyor	18/dk	Kapalı
Alınamıyor	25/dk	Kapalı
85/50mmHg	45/dk	Açık
100/60mmHg	50/dk	Açık

Hastanın takibinde; AKB, nabız ve kanama kontrolü ilk yarım saatte 5 dakikada bir, sonraki bir saatte 15 dakikada bir, daha sonra saat başı yapıldı. İzolyte 1000ml mayi ile hidrasyona devam edildi. Kateter girişimi yapılan bacağın düz bir şekilde immobilizasyonu (diz fleksiyonu yapılmadan) sağlandı. Olası bir arter tıkanıklığını saptamak için, işlem yapılan bölgenin distalindeki periferik nabızlar (dorsalis pedis ve tibialis posterior), ekstremitte cilt rengi, sıcaklık değişikliği, his kaybı ve ağrı yönünden hasta stabil olana kadar 15 dakikada bir kontrol edildi. Kum torbası ağırlı uyarın etkisi yaptığı düşünüldüğü için konulamadı. Bu nedenle hastanenin sheath çekim protokolüne göre, sheath çekme zamanı işlemden 6 saat sonra olmasına rağmen bu hastada mekanik bası yapılmadığından süre 10 saate kadar uzatıldı. Hastane protokolüne göre koroner anjiyografi sırasında heparin kullanılmışsa sheath çekildikten sonra girişim yapılan bölgeye hemostazın sağlanabilmesi için 12-24 saat sıkı kasık bandajı uygulanırken, bu hastada mekanik basınç yapan kum torbasının ağrı veren uyarın olduğu düşünüldüğünden girişim bölgesine 24 saat boyunca sıkı olmayan kasık bandajı uygulandı. Hasta ve ailesi yapılan tüm girişimler konusunda bilgilendirildi.

Tartışma

Vazovagal senkop gelişmesinde rol aldığı düşünülen muhtemel fizyopatolojik süreç; travma, ağrı, kan görme, açlık, kalabalık, uzun süre ayakta kalma, korku, anksiyete gibi bir durumda sonra katekolamin artışı olmaktadır. Artan katekolaminlerin miyokarda kontraktilete sağlamasıyla, miyokardiyal mekanik reseptörler aktive olur. Bunun sonucunda da artan kontraktilete uyum sağlayamayan yetersiz venöz dönüş nedeni ile sol ventrikülden periferiye yeteri kadar kan gönderilemez. Bu tablo, Bezold-Jarish refleksi olarak da açıklanır.^[4,8] Periferik vazodilatasyon, hipotansiyon ve bradikardi tablosu gelişir. Gerekli müdahaleler yapılmazsa, kardiyak arrest kaçınılmaz olur.

Vagal reflekse bağlı bradikardi gelişmesini önceden bilmek mümkün değildir. Hastanın kardiyak fonksiyonları, hipotansiyon, koroner darlıklar gibi faktörler etkili olmakla birlikte yetişkinlerde 40 atım/dk'nın altında atropin uygulanmalıdır.^[9] Bu olguda da ani bradikardi gelişmiş ve ilk olarak 1mg atropin IV uygulanmıştır.

Vagal reflekslere bağlı sıklıkla bradikardi gelişebilir, ancak buna bağlı senkop ve kardiyak arrest çok sık görülmez.^[5] Houk ve

arkadaşları^[10] ani kardiyak arrestin yalnızca kardiyak sorunlardan kaynaklanmadığını, iskemi, travma veya lokal doku hasarı dışında nörojenik mekanizmalarla da gelişebileceğini göstermişlerdir.

Kinsella^[4] vazovagal senkopun primer kardiyak disfonksiyondan çok nöral mekanizmalarla oluştuğunu bildirmiştir. Periferik vazodilatasyona bağlı arter kan basıncı azalmakta, buna bağlı olarak da serebral hipoperfüzyon gelişmektedir. Bunu tetikleyen mekanizma, emosyonel stres ve ağrı olabileceği gibi merkezi faktörlerle veya kanama, ortostatik ve supin hipotansiyonlarda olduğu gibi periferik faktörlerle de ilgili olabilir.

Tedavide genellikle müdahale gerekmez ve tetikleyici olduğu düşünülen, vazovagal senkopa neden olan uyarının ortadan kaldırılmasıyla kendiliğinden düzelir.^[4] Alttı yatan nedene göre tedavi prosedürü uygulanabilir. Senkopa yol açan tetikleyici faktöre yönelik öneriler ve tedavi önemlidir.^[11] Bu olguda da kum torbasının vazovagal senkopa neden olan uyarın olduğu düşünülmüştür. Nitekim kum torbası kalktığı anda hastanın tablosunda düzelme gözlenmiştir.

Sonuç

Vazovagal senkop, nörokardiyojenik senkopların en sık karşılaşılan formudur. Senkopun nedenlerinin prevalansı, hastanın değerlendirildiği klinik koşullara ve hastanın yaşına bağlıdır. Vazovagal senkopa neden olan tetikleyicinin belirlenmesi, hem hasta hem de sağlık profesyonelleri tarafından bilinmesi tamda olduğu kadar tedavide de önem taşır.

Koroner anjiyografiden sonra uygulanan kum torbası uygulaması nadiren de olsa vazovagal senkopa neden olabilir. Bu olguda altta yatan başka bir tetikleyici etmenin varlığı veya bu tablonun gelişmesinde kardiyak bir problemin olması muhtemel gözükmele birlikte hastanın işlem öncesi ve sırasında kalp ritminin, yaşam bulgularının ve genel durumunun stabil olması, AKB 170/100mmHg olması nedeniyle nitrogliserin infüzyonunun henüz başlanmış olması, kum torbası uygulamasının hemen ardından hipotansiyon, bradikardi ve bilinç kaybı gelişmesi ve kum torbasının kaldırılmasıyla birlikte iyileşme görülmesi hastada vazovagal senkopu düşündürmüştür. Kum torbası basısı ağrıya neden olmuş ve buna bağlı olarak vazovagal senkop gelişmiştir.

Bilgi, dikkat ve hızlı müdahale hastanın sağ kalımı açısından önemlidir. İşlem öncesinde, sırasında ve sonrasında hastanın

genel durumu ve ağrı düzeyi gözlenmeli, yaşam bulguları ve kalp ritmi monitörden iyi takip edilmelidir. Hemşirelerin, monitör izleme konusunda yeterli bilgi sahibi olmaları, riskli kalp problemlerinin erken dönemde saptanması, hastaya yapılacak girişimler ile ilgili doğru karar verilmesi, hastanın değerlendirilmesi ve tedavilerinin uygulanması açısından önemlidir. Hastada ortaya çıkan EKG değişikliklerini ve hastanın fizyolojik ve genel durumunu izleyerek arrest gibi kritik durumu belirleme, tanıma ve önlemede hemşirelerin önemli rolü vardır. Bu olguda da hemşirelerin bilgisi, deneyimi ve dikkati sayesinde hastada ani gelişen bu durum hemen fark edilerek müdahalede bulunulmuştur. Nadir gelişebilecek bu reaksiyonlara karşı dikkatli olunmalı ve gerekli önlemler ve müdahaleler hemen yapılmalıdır. Koroner yoğun bakım ünitesinde gerekli girişim ve ileri yaşam desteği araç-gereçleri her zaman hazır bulundurulmalıdır.

KENDİ KENDİNİ DEĞERLENDİRME SORULARI

- 1 Vazovagal senkop nasıl gelişir?**
 - a. Sistemik vazokonstriksiyona bağlı arter kan basıncında artma
 - b. Periferik vazodilatasyona bağlı serebral kan akımında artma
 - c. Sistemik hipertansiyon ve taşikardi
 - d. Periferik vazodilatasyona bağlı arter kan basıncı ve serebral kan akımında azalma
- 2 Aşağıdakilerden hangisi vazovagal senkopa neden olduğu düşünülen faktörlerden değildir?**
 - a. Emosyonel stres, ağrı
 - b. Kanama
 - c. Enfeksiyonlar; kronik hastalıklar
 - d. Ortostatik ve supin hipotansiyon
- 3 Koroner anjiyografiden sonra vasküler girişim bölgesine kum torbası neden konur?**
 - a. Kanamayı önlemek için
 - b. Hastanın immobilizasyonunu sağlamak için
 - c. Kateteri sabitlemek için
 - d. Ağrıyı azaltmak için
- 4 Vasküler girişim yapılan ekstremitelerde yapılmaması gerekenler nelerdir?**
 - a. Ekstremitenin distalindeki nabızların kontrolü
 - b. Ekstremitenin mobilizasyonu ve elevasyonu
 - c. Ekstremitenin cilt rengi kontrolü
 - d. Ekstremitenin his kaybı kontrolü

CEVAPLAR : 1-d 2-c 3-a 4-b

KAYNAKLAR

1. Senkop tanı ve tedavi kılavuzu (2009 güncellemesi), European Heart Journal. Türk Kardiyol Dern Arş 2009; Suppl 8:135-175.
2. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. Stroke 1985;16(4):626-629.
3. Benditt D.G. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. PACE 1997; 20 Febr(PII):572-84.
4. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. Br J Anaesth 2001; 86(6):859-868.
5. Ergin A, Orhan M.E, Dağlı G. Refleks kardiyak arrest. Gülhane Tıp Dergisi 2004; 46(3):248-250.
6. Sprung J, Abdelmalak B, Schoenwald PK. Vasovagal cardiac arrest during the insertion of an epidural catheter and before the administration of epidural medication. Anesth Analg 1998; 86(6):1263-1265.
7. World Health Organization (WHO). Global database on body mass index, BMI classification, adapted from WHO, 1995, WHO 2000 and WHO 2004. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (Erişim tarihi: 7 Mart 2013).
8. Watkins EJ, Dresner M, Calow CE. Severe vasovagal attack during regional anaesthesia for caesarean section. Br J Anaesth 2000; 84(1):118-120.
9. Doyle DJ, Mark PW. Reflex bradycardia during surgery. Can J Anaesth 1990; 37(2):219-222.
10. Houk PG, Smith V, Wolf SG. Brain mechanisms in fatal cardiac arrhythmia. Integr Physiol Behav Sci 1999; 34(1):3-9.
11. Yeni SN. Senkop: Nörolog bakışı. Trakya Univ Tıp Fak Derg 2010;27(Suppl 1):74-77.