

# Anestezi Sırasında Ortaya Çıkan Tireotoksik Kriz ve Tedavisi

Dr. Gürayten ÖZYURT (\*)

Dr. Berin ÖZCAN (\*\*)

Dr. Nedret ÖMÜR (\*\*\*)

## ÖZET

*Anestezi sırasında tireotoksik kriz oluşan hastada, yarı açık anestezi sistemi ile % 100 oksijenasyon, yüzeysel soğutma, buzlu sıvı infüzyonunu kapsayan destek tedavisi uygulandı.*

*Destek tedavisinin, Propranolol, Glikokortikoid ve Propiltiourasil'i kombine eden ilaç tedavisi kadar önemli olduğu sonucuna varıldı.*

## SUMMARY

### THYREOTOXIC CRISIS, OCCURED DURING ANESTHESIA and ITS TREATMENT

*Supportive treatment including 100 percent oxygenation with semi-open anesthesia system, superficial hybernation and cold glucose and saline infusion, is applied to thyreotoxic patient during anesthesia.*

*In this report, we believed that supportive therapy is as important as drug therapy, combined Propranolol, Glicocorticoid and Propilthiouracil.*

(\*) Bursa Univ. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Doçenti

(\*\*) " " " " Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Doçenti

(\*\*\*) " " " " Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Asistanı

Tirotoksik kriz veya Tiroid Fırtınası adıyla belirlenen fenomen; geçmiş yıllarda cerrahi girişimler için yeterli ameliyat öncesi bakım ve tedavisi yapılmamış hastalarda görülmekte, daha sıklıkla ameliyat sonrasında ortaya çıkmaktaydı.

Son on yılda metabolik faktörlerin ölçülüp değerlendirilmesi, iodürlü ve anti-tiroid ilaçların başarı ile uygulanmasından sonra Tiroid Fırtınası çok azalmasına karşın; ya yeterli tedavi görmemiş ya da tiroid hiperfonksiyonu tanınmamış acil ameliyat olan hastalarda rastlanmaktadır.

Tirotoksik kriz veya fırtınasının klinik görünümü; tüm tirotoksikoz işaret ve semptomlarının sıçrayıcı şekilde artmasıdır. Travma ve ameliyatlar, infeksiyonlar olayın kolaylaştırıcı faktörleridir. Pnömoni, kontrol edilemeyen diabet, kalp yetmezliği ve pulmoner embolizm krizi başlatan diğer etkenlerdir. Hastalığın değişik etkenlerle birdenbire belirgin hale geçmesi nedeniyle günümüz terminolojisinde; hipertiroidi üzerine eklenen akut bir hastalık ve travma ile başlayan kriz "Medikal Fırtına", cerrahi bir işlem veya tiroidektomi ile veya sonrası başlayan kriz ise "Cerrahi Fırtına" adı ile anılmaktadır.

İlk defa kusma, bulantı, karın ağrısı gibi gastrointestinal semptomlarla başlayan klinik değişiklik; ateşin 40-41°C ye yükselmesi, irritabilite artması, terleme, kusma ve diare ile belirlenmektedir. Kardiovasküler sistemde taşikardi ortaya çıkmakta fakat arter basıncı uzun süre düzenliliğini korumaktadır. Daha sonra konjestif kalp yetmezliği, akciğer ödemi oluşmaktadır. Eğer tedaviye zamanında başlanmaz ve yoğun bir şekilde devam edilmezse ölümlü sonuçlanmaktadır. Tirotoksik krizden ölüm oranı, % 20 olarak belirlenmiştir.

## OLGU

Boyunda kitle, terleme, çarpıntı, gece uykusuzluğu yakınmaları ile 1976 yılında ilk defa Bursa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğine başvuran N.Ş. adlı 20 yaşlarında bir kadın hastadır ve (Prot. No.: 12378) ile medikal tedaviye alınmıştır. Tedavisinin devamı sırasında ayrıca uykusuzluk ve unutkanlık şikâyetleri nedeni ile de Psikiatri Kliniğinde gözlem altına alınmıştır.

2.5 yıl süre ile aralıklarla tedavi gören hasta medikal tedaviden yeterli sonuç alınmadığı gerekçesi ile Cerrahi Kliniğine yatırılmıştır.

Ameliyat öncesi muayenesinde arter basıncı 90/60 mm. Hg, nabız dakikada 94, ateş 37.5°C olarak saptanmış, dolaşım, solunum sistemleri ile laboratuvar araştırmalarında patolojik bir bulguya rastlanmamıştır.

Yukarıdaki bulgularla ameliyathaneye alınan hastanın anestezi induksiyonunda 500 mg. Thiopental sodyum ven içine verilmiş, 100 mg. suksinilkolinle entübasyon gerçekleştirilmiştir. Anestezinin devamlılığı ise 2/4/lt/dak. N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> Halothane'la sağlanmıştır.

Anestezinin başlamasından 1 saat, cerrahi girişimden 45 dakika sonra nodülün ekstirpasyonu sırasında; hastanın aşırı terlediği, nabız dakika hızının 130'a yükseldiği izlenmiş ve koltuk altı vücut ısısı 40°C bulunmuştur. Arter basıncının ise ameliyat öncesi ve sırasındaki değerini koruduğu görülmüştür.



Bütün bu bulgulara dayanarak hastanın tiroid krizine girebileceği düşünülerek, cerrahi işlemin mümkün olabilecek en kısa süre içinde bitirilmesi istenmiş; İ.V. 20 mg. Diazepam verilmesinden sonra N<sub>2</sub>O ve Halothane inhalasyonu durdurulmuş, dak. 6 lt. % 100 O<sub>2</sub> verilmesine başlanmıştır. CO<sub>2</sub> tutuculu yarı kapalı dolanımli sistem yerine -to and fro- yarı açık sisteme geçilip aynı anda hastanın hibernasyonuna da başlanmıştır.

Cerrahi işlemin bitimine kadar, önce dört ekstremiteye tatbik edilen buzlu kompres tatbiki insizyonun kapatılmasından sonra gövdede de uygulanmıştır. Yüzeysel soğutma ile birlikte buzlukta korunmuş yarı yarıya buz halinde olan % 5'lik Dekstroz ve izotonik NaCl solüsyonları intravenöz yoldan verilmeye başlanmıştır.

Taşikardinin 140'ı bulması nedeniyle hastanın acil dijitalizasyonu yapılmış, glikokortikoid (metil prednisolone) ve adrenerjik antagonisti (Propranolol) tedavisine başlanmıştır.

Buzlu alkol kompresleri ile yüzeysel soğutma, intravenöz buzlu sıvı infüzyonu, dijitalizasyon, adrenerjik antagonisti, glikokortikoid ve oksijenasyon'dan oluşan tedaviye 4 saat süre ile ameliyathane'de devam edilmiştir.

Krizin başladığı ilk saat içinde 2 kez 10 mg.lık doz, ikinci, üçüncü ve dördüncü saatlerde ise aynı dozda 1'er kez propranolol uygulanmıştır. İlk 24 saate bölünen diğer 50 mg.lık doz ile günlük 100 mg.'a varan Propranolol tedavisi yapılmıştır. 10 gün süre ile devam eden uygulamada ise, propranolol dozu hastanın kalp ritm ve nabız sayısı gözönüne alınarak düzenlenmiştir.

Glikokortikoid (metil prednisolone) ilk gün, 6 saat ara ile 40 mg.lık dozda 4 kez uygulanmıştır. Glikokortikoid dozu sonraki günlerde azaltılarak tedaviye devam edilmiştir.

Tedavi sırasında yaklaşık 2000 cc.lık sıvı verilmesinden sonra, yüzeysel soğutmadan çok intravenöz soğuk sıvı infüzyonunun ısının düşmesinde daha büyük yarar sağladığı görülmüştür.

Isının 38°C'ye, nabız hızının dakikada 120'ye düşmesi sonunda; aynı tedaviye serviste devam edilmek koşulu ile hasta yatağına taşınmıştır.

Propiltiourasil ise, ilk kez hastanın servisinde başlayarak günlük 400 mg.lık dozlarda 10 gün devam edilmiştir.

Yüzeysel soğutma ve nasal oksijenlenme ilk 24 saat içinde sürekli olarak uygulanmıştır.

10 gün süre ile medikal tedavisi sürdürülen hasta, 20 gün sonra şifa ile taburcu edilmiştir.

## TARTIŞMA

Anestezi sırasında ortaya çıkan Tireotoksik kriz'in tedavisi kısaca aşağıdaki şekilde özetlenebilir.

### 1- Genel Destek Tedavisi

#### a) Hibernasyon

- Soğutucu battaniye, buzlu alkol banyoları,
- Soğuk sıvının i.v. yolla verilmesi.



b) Sıvı, glikoz elektrolitlerin yerine konulması

— B kompleks vitaminlerin eklenmesi.

c) Ventilasyonun Kontrolu

— Yüksek oranda ve akımda oksijen verilmesi ve CO<sub>2</sub> eliminasyonunun sağlanması.

— To-and fro sisteminin kullanılması,

— Soda lime değiştirilmesi.

d) Kalbin Destek Tedavisi

— Kardiyoniklerle dijitalizasyon.

## 2- Medikal Tedavi

a) Periferik etkisini azaltmak için adrenerjik antagonistler-Propranolol.

b) Glikokortikoid ve Hidrokortizon Uygulanması,

c) Tiroid hormonların yapım ve sekresyonunun azaltılması için Antitiroid ilaçların verilmesi.

Dobyns, B.M.<sup>1</sup>, iod tedavisinden önce tirotoksik krizden mortalite'nin % 60-70 olduğunu, ancak antitiroid ilaç tedavisi ile bu oranın % 3-5'e kadar düştüğünü yazmaktadır. Hastamız da düzgün olmamakla beraber zaman zaman antitiroid tedavisi görmüştür.

Yine aynı yazar, anestezi induksiyonu sırasında taşikardi olursa, insizyona geçmemesini ve ameliyat öncesi tedavi süresini uzatmayı önermektedir. Hastamızın induksiyonu sırasında taşikardi ile karşılaşmadık.

Sıçanlarda anesteziklerin tirotropin sekresyonuna etkisini inceleyen Mannistö, P.T. ve ark.<sup>2</sup> eter ve halothane'la basal Tiroid Stimulan hormon düzeyinin düştüğünü, pentobarbiton ve kloral hidrat'la ise yükseldiğini bulmuşlardır. Hastamızda induksiyon ajanı olarak barbitürat uygulanmış fakat anestezi devamlılığı Halothane'la sağlanmıştır.

Tirotoksik koma ve krizin fizyopatolojisi günümüzde iyi bilinmemektedir. İod eksikliği, oksidasyon ve fosforilasyon arasında uygunsuzluk muhtemel mekanizma olarak ileri sürülmüştür. Son yıllarda ise sempatik sinir sisteminin aktivitesindeki değişikliklerin, tiroid fırtınasını başlatan en önemli faktör olduğu düşünülmüştür.

Oysa bazı yazarların hipertiroidide sempatetik aktivitenin normal veya hatta hafif düşük olabileceği hakkında türlü yorumları varsa da tiroid fırtınasında bir hasta triiodothyronin (T<sub>3</sub>) yoğunluğunun birdenbire arttığını belirten yayın da bulunmaktadır<sup>3</sup>.

Bilindiği gibi, 3, 5, 3 -triiodothyronine (T<sub>3</sub>), T<sub>4</sub>'den daha güçlü fakat kısa ömürlü bir tiroid hormonudur. Dobyns, B.M.<sup>1</sup> 1954 yılında tirotoksikozda T<sub>3</sub> fazlalığını kromatografik olarak saptamıştır.

Tiroid hormonlarının kalp hızı ve kontraktilitesine, katekolaminlere bağımlı olmadan direkt etki ettikleri yazılmıştır. Tiroid hormonları ve katekolaminler arasındaki bağlantısızlığın nedeni tam olarak bilinmemesine karşın, adrenerjik bloke edici ilaçların tirotoksikozlu tedavisinde yararlı oldukları kabul edilmektedir.

Tirotoksikoz krizlerinde Propranolol'un intravenöz uygulanması tek tedavi yolu olarak gösterilmiştir. Ancak Shand<sup>4</sup>, Propranolol'un intravenöz uygulanmasının tedavi edici değerini gösterirken, yaşlı hastalarda ven içi uygulamalarında dik-



katli olunmasını ögütlemektedir. Propranolol'un plasma  $T_3$  yoğunluğunun düşmesinde,  $T_4$  den  $T_3$ 'e dönüşümün inhibisyonunda etkili olacağı ileri sürülmektedir. Hastasını günlük önce 120 mg, sonra 240 mg. Propranolol dozları ile tedavi eden yazar<sup>5</sup> hipertiroidide ilaç metabolizmasının da yüksek olacağından; daha yüksek dozların gereksiz olduğunu bildirmiştir.

Propiltiourasil'in tiroid hormon yapımını durdurduğunu, glikokortikoidlerin, rölatif adrenal yetmezliği olan ve düşük kortisol düzeyi saptanan kişilerde gerektiğini ileri süren yazar<sup>5</sup>, propranolol + glikokortikoid + propiltiourasil kombinasyonunun serum  $T_3$  yoğunluğunu düşürdüğünü ileri sürmektedir.

Aynı savlar, Croxson, M.S.<sup>6</sup> ve arkadaşları tarafından da 1977 yılında yazılmıştır.

Bizim Propranolol dozlarımızın yazarın dozlarından daha düşüktür. Ancak, bu dozlarımızla biz nabız sayısını kontrol altına alabildik.

Serri ve ark.<sup>5</sup>, 300 mg.la başlayıp daha sonra azaltılan Hidrokortizon uygulaması yapmışlardır. Biz ise 240 mg.la başlayan metil prednisolone uyguladık.

Yazarlar, adrenal yetmezliğinin ancak rölatif olabileceği konusunda düşünce birliğindedirler.

Bu hastalarda medikal tedavi ve gerekliliği kadar, vücut ısısının kontrol altına alınması ve oksijenasyon büyük önem taşımaktadır.

Hiperpireksinin düzeltilmesinde uygulanacak salisilat tedavisinin  $T_3$  ve  $T_4$ 'ü protein bağlarından ayırarak serbest  $T_3$  ve  $T_4$  düzeylerinde % 100-200'lük artışa neden olduğu ve salisilat tedavisinin tirotoksik krizde kontrendike olduğu Dobyns, B.M.<sup>1</sup> tarafından yazılmıştır.

Hastanın yüzeysel uygulanan hibernasyon önlemlerinin yanısıra intravenöz soğuk sıvı verilmesi çalışmanın değişik ve yüz güldüren yanıdır.

## SONUÇ

Kanımız odur ki, anestezi sırasında ortaya çıkan tireotoksik kriz de; medikal tedavi ile destek tedavisinin aynı anda ve aynı önemde uygulandığında ancak iyi sonuç alınmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. DOBYNS, B.M.: Prevention and management of hyperthyroid storm; World, J. Surg. 293, 1978.
2. MANNISTO, P.T., SAARINEN, A., RANTA, T.: Anesthetics and Thyrotropin secretion in the rat. Endocrinol. 99: 875, 1976.
3. JACOBS, H.S., MACKIE, D.B., EASTMAN, C.J. et al.: Total and free triiodothyronine and thyroxine levels in thyroid storm and recurrent hyperthyroidism, Lancet, 2: 236, 1973.
4. SHAND, D.G.: Propranolol N. Engl. J. Med. 293: 280, 1975.
5. SERRI, O., GAGNON, R.M., GOULET, Y., SOMMA, M.: Coma secondary to apathetic thyrotoxicosis. CMA J. 119: 605, 1978.

6. CROXSON, M.S., HALL, T.D., NICOLOFF, J.T.: Combination drug therapy for treatment of hyperthyroid Grave's disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 45: 623, 1977.