

EDİTÖR'e MEKTUP

Sayın Editör,

Dergimizde Dr. M. Gönüllü ve Dr. M.F. Ergüngör tarafından yazılan Malign Hipertermi isimli yazıyı ilgi ile okuduk (1989; 1:33-36). Gerek Malign Hipertermi (MH) kavramı ve gerekse vakanın izlenmesi üzerine bazı tereddütlerimizi bildirmek isteriz.

Bunlar şöyle sıralanabilir :

a – MH yazıda belirtilen şekilde yalnızca nadir bir genetik bozukluk değildir. Ayrıca her tür myopatide (özellikle "Central-Core" hastalığı) ve müsküler distrofilerde (özellikle Duchenne ve Becker) anestezi sırasında MH gelişme riski çok fazladır. Öyle ki bu tür hastalığı bilinen kişilerde halotan ve/veya süksinil kolin gibi anestetik maddelerin kullanılması kontrendikedir (5-7).

b – MH'de klinik tablo; vücut ısısında anormal artma, siyanoz, metabolik asidoz, hiperkalemi, myoglobinüri, taşikardi ve kardiyak aritmilerdir. Metabolik asidoz ve hiperkalemi vakalarda mutlaka görülür (8-9). Yazarların bildirdiği olguda hiperkalemi gelişmemesi ilginçtir, çünkü potasyum kas dokusunun yıkımı ile hemen ekstrasellüler sıvıya geçmektedir. Yazıda belirtilen steroidlerin ve diüretiklerin erken evrede potasyumu düşük tutabileceğini düşünemiyoruz. Ayrıca hastada metabolik asidoz geliştiğine ait herhangi bir serum pH, PO₂, PCO₂, HCO₃ içeriği ve baz fazlası değerlerine rastlayamadık.

c – MH'de serum kreatinin fosfo kinaz (CPK) düzeyi çoğu zaman ölçülemeyecek kadar yükselir (10). Birimizin gördüğü bir MH vakasında serum CPK 64.000 u/L (N.20-191) idi (3). Yazarların olgusunda serum CKP'a bakılmadığını gördük.

d – Literatürde MH'de karaciğer fonksiyon testlerinin (KCFT) bozulacağı üzerine bir rapora rastlayamadık. Yazıda bildirilen KCFT'nin bozulması belki de yalnızca halotana bağlı karaciğer zedelenmesidir.

e – Yazarların öne sürdüğünün tersine MH'de dantrolen sodyum (DS) kullanılması rutindir (1). Hatta MH'a yatkınlığı bilinen hastalarda DS pre-operatif ve per-operatuar bile kullanılmaktadır. DS verilmeden gerçek anlamda MH tedavisi yapılamaz (4-9).

f – Hepsinden önemlisi kesin MH tanısında tek ve geçerli yöntem kas biyopsisinde in vitro kontraksiyon testleridir. Bu da halotan ve kafein kontraksiyon testleri ile mümkündür (2). Bildirilen olguda bu tür bir çalışma yapılmamıştır.

Sonuçta biz yukarıda belirttiğimiz nedenlerle yazarların olgusunda gerçek MH geliştiğini düşünmemekteyiz. Bizce bu vakanın klinik tablosu anestetik maddelere bağlı ateş yükselmesi ve sistemik hipoksi ile birlikte, karaciğer zedelenmesi hipoksisi ve böbrek hipoksisi ile açıklanabilir. Anestezi sırasında ateş yükselmesi her zaman MH anlamına gelmemelidir (1,9).

Dr. Haluk TOPALOĞLU,
Dr. Kalbiye YALAZ
Dr. Meral TOPÇU
Hacettepe Üniversitesi Pediatrik
Nöroloji Ünitesi, Hacettepe
Çocuk Hastanesi, Ankara

KAYNAKLAR

1. Ellis FR: Inherited muscle disease. Br J Anaesth 52:153-156, 1980.
2. European Malignant Hyperpyrexia Group: Editorial. Br J Anaesth 56:1181-1182, 1984.
3. Göğüs N, Topaloğlu H, Mutlu B: Duchenne musküler distrofide malign hipertermi. Türk Anst ve Rean Cem mecmuası 17, 1989 (yayında).
4. Harrison GG: Dantrolene sodium in the treatment of malignant hyperthermia. S Afr med J 60:909-910, 1981.
5. Moulds RFW, Denborough MA: Myopathies and malignant hyperpyrexia. Br Med J 1974; 3: 520.
6. Kelfer HM, Singer WD, Reynolds RN: Malignant hyperthermia in a child with Duchenne muscular dystrophy. Pediatrics 71:118-119, 1983.
7. Sethna NF, Rockoff MA: Cardiac arrest following inhalation of anaesthesia in a child with Duchenne muscular dystrophy: Can Anaesth Soc. J 33: 799-802, 1986.
8. Simons ML, Goldman E: Atypical malignant hyperthermia with persistent hyperkalemia during renal transplantation. Can J Anaesth 35:409-412, 1988.
9. Smith CL, Bush GH: Anaesthesia and progressive muscular dystrophy. Br J Anaesth 57:1113-1118, 1985.
10. Tammisto T, Airaksien M: Increase of creatine kinase activity in serum as rising of muscular injury caused by intermittently administered suxamethonium during halothane anaesthesia. Br J Anaesth 38:510-515, 1966.