

YAŞAMI TEHDİT EDEN AKUT İNTRAOPERATİF ATELEKTAZİ (OLGU SUNUMU)

**Hatice YAĞMURDUR, Bülent BALTACI, Ferda YAMAN,
Ceren AKDEMİR, Hülya BAŞAR**

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

ÖZET

Bu olgu sunumuyla, genel anestezi indüksiyonunu takiben yaşamı tehdit eden akut intraoperatif atelektazi gelişen olgunun sunulması amaçlandı. 43 yaşında erkek hasta L₂ vertebraında kırık nedeniyle genel anestezi altında operasyona alındı. Anamnezinde sigara kullanımı, balgam şikayeti ve ağrıya bağlı olarak yetersiz mobilizasyon öyküsü mevcuttu. Anestezi indüksiyonundan 15-20 dakika sonra ventilasyon zorluğu, hava yolu basıncında artma ve periferik oksijen satürasyonunda ani düşme olması üzerine çekilen akciğer grafisinde sol akciğerin tama yakın atelektatik olduğu görüldü. İntratrakeal lavajda koyu kıvamlı sekresyon gelmesi üzerine sekresyonlar azalana kadar bronşiyal lavaja devam edildi. Atelektatik akciğerin açılması amacıyla yapılan iyileştirme manevrasıyla birlikte PEEP uygulandı ve 5 cmH₂O'dan başlayarak kademeli olarak 15 cmH₂O'ya çıktı. Ardından PEEP tekrar kademeli bir şekilde 5 cmH₂O'ya azaltıldığında hastanın periferik oksijen satürasyonunun yükseldiği görüldü. Tekrarlanan akciğer grafisinde sol akciğerdeki atelektazinin belirgin olarak azaldığı saptandı. Kan gaz analizinde de arteriyel oksijenizasyonun iyi olduğu gösterilince hasta ekstübe edilerek yoğun bakıma alındı.

ANAHTAR KELİMELEER: İntraoperatif atelektazi, PEEP, iyileştirme manevrası, bronşiyal lavaj.

SUMMARY

ACUTE LIFE THREATENING INTRAOPERATIVE ATELECTASIS (CASE REPORT)

We aim to report the case of a patient with acute life threatening intraoperative atelectasis after the induction of general anesthesia. A 43-year-old man was presented for operation under general anesthesia due to L₂ burst fracture. The patient's history indicated habitual smoking, copious sputum and inadequate mobilization due to pain. Ventilation difficulty, increased peak airway pressure and a sudden decrease in peripheral oxygen saturation were noticed 15-20 min after induction of anesthesia. The chest roentgenogram taken showed almost complete left lung atelectasis. We observed thick mucosal secretions during intratracheal lavage, so we continued to bronchial lavage until the secretions were reduced. In order to reexpand all previously collapsed lung tissue, recruitment manoeuvre was applied combined with PEEP increased in steps of 5 cmH₂O up to a maximum of 15 cmH₂O. After PEEP was decreased twice to obtain PEEP 5 cmH₂O, it was observed that the patient's peripheral oxygen saturation was increased. A repeat chest roentgenogram showed significantly reduced atelectasis in the left lung. After it was seen in blood gas analysis that arterial oxygenation had improved, the patient was extubated and transferred to the intensive care unit.

KEY WORDS: Intraoperative atelectasis, PEEP, recruitment manoeuvre, bronchial lavage.

GİRİŞ

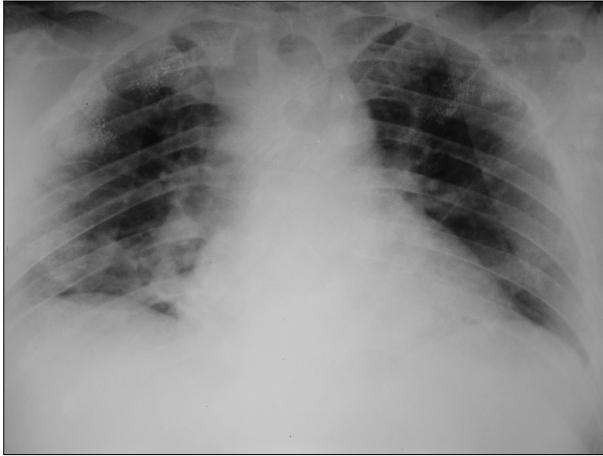
Genel anestezi sağlıklı akciğerlerde bile intrapulmoner şant oluşumunu artırarak oksijenizasyonu bozabilmektedir (1). Ancak oluşan şantın miktarı pulmoner atelektazi gelişimi ile uyumludur (2). Anestezi indüksiyonunu takiben %85-90 hastada dakikalar içinde atelektazi gelişebilmektedir (3). Kullanılan anestezik ajandan bağımsız olarak genel anestezi indüksiyonunu takiben spontan soluyan veya mekanik olarak ventile edilen hastalarda atelektazi gelişebilir (4). Sorunsuz bir genel anestezi sırasında herhangi bir cerrahi işlem yapılmadığında bile özellikle akciğer bazalinde %15-20 oranında atelektatik alan oluştuğu gösterilmiştir (5).

İntraoperatif dönemde yaşamı tehdit eden hipoksemiye neden olan ciddi pulmoner atelektazi nadir olmakla birlikte, genel anestezi uygulanan hastaların % 2.8'inde görülebilmektedir (6,7). Bu olgu sunumuyla anestezi indüksiyonunu takiben ani gelişen ve sol akciğerde tam kollapsa neden olarak ciddi hipoksemiye oluşturan atelektazi tablosunun tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU

43 yaşında, 170 cm boyunda ve 75 kg ağırlığında olan erkek hastaya yüksekte düşme sonrasında L₂ vertebraında kırık nedeniyle genel anestezi altında stabilizasyon yapılması planlandı. Hastanın anamnezinden 20 yıldır günde 10-15 adet sigara kullandığı, balgam çıkarma şikayeti olduğu ve kazadan sonraki yedi gün boyunca ağrı nedeniyle sürekli yattığı öğrenildi. Operasyon öncesi çekilen akciğer grafisinde kardiyotorasik oranın sınırdaki yüksekliği dışında akciğer alanları normal olarak değerlendirildi (Şekil 1). Diğer tüm tetkikleri ve dahiliye konsültasyonu normal sınırlarda olan hastanın fizik muayenesinde solunum sisteminde herhangi anormal bir bulguya rastlanmadı. Premedikasyon uygulanmadan ameliyathaneye alınan hastada kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve noninvazif kan basıncı (KB) monitörize edildiğinde sırasıyla 88 atım dk⁻¹, %97 ve 128/85 mmHg olarak ölçüldü.

Anestezi indüksiyonunda 2 µg kg⁻¹ fentanil ve 5 mg kg⁻¹ tiyopental uygulamasını takiben 0.1 mg kg⁻¹ vekü-



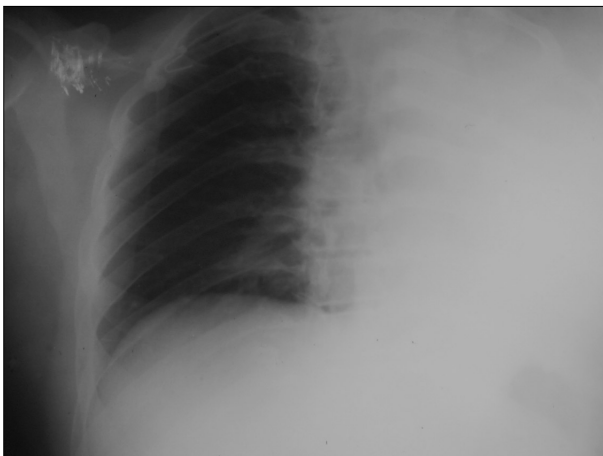
Şekil 1: Preoperatif akciğer grafisi (normal bulgular)

ronyum ile 8.5 numara kaflı-spiralli endotrakeal tüp kullanılarak entübasyon sorunsuzca sağlandı. Entübasyondan sonra SpO_2 'si %100 olan hastanın oksültasyonunda her iki akciğerin dinlemekle solunuma eşit katıldığı teyid edilerek tüp tespit edildi. Anestezi idamesi %50 O_2 ve N_2O karışımı içinde sevofluran ile sağlandı. İndüksiyondan 15-20 dk sonra hastaya pron pozisyon verebilmek için hazırlık yapılırken rezervuar balonda ani gelişen direnç ve eşzamanlı olarak hava yolu basıncının 35 mmHg'nin üzerine çıktığı belirlendi. Bu arada KB: 145/95 mmHg ve KAH: 105 atım dk^{-1} 'ya yükselen hastanın SpO_2 değerinin %80'e kadar düştüğü görüldü. Hemen %100 O_2 ile ventilasyona başlanan hastada sol akciğerin oksültasyonunda hiç ses duyulmadığı tespit edildi. Endotrakeal tüpün yer değiştirmiş olabileceği düşünülerek laringoskopi tekrarlandı ve tüp yeri teyid edilip tekrar tespit edildi. Anestezi devrelerindeki olası bir tıkanıklığı ekarte etmek için hızlıca anestezi sistemleri değiştirildi. Ancak bunlarla herhangi bir düzelme sağlanamayan hastada bronkospazm geliştiği düşünülerek 5 mg kg^{-1} teofilin ve 75 mg prednizolon intravenöz ola-

rak uygulandı. Bu arada acil çekilen *portable* akciğer grafisinde sol akciğerde tama yakın atelektazi geliştiği görüldü (Şekil 2). Hastanın $EtCO_2$ değerleri 58-60 mmHg'ya kadar yükselirken SpO_2 değerleri progresif olarak azalarak %60'a kadar düştü. %0.9'luk serum fizyolojik ile tüp içinden lavaj yapıldı ve yoğun kıvamlı sekresyon aspire edildi.

Atelektatik alveollerin açılması amacıyla basınç kontrollü ventilasyon modunda 5 cmH_2O PEEP (ekspiryum sonu pozitif basınç) başlandı; 5 solukta bir ve 5 cmH_2O basınç artışlarıyla iki aşamada PEEP değeri 15 cmH_2O 'ya çıkacak şekilde iyileştirme manevrası uygulandı. 10 soluk kadar bu seviyede tutulduktan sonra yine 5 solukta bir ve 5 cmH_2O basınç azalışlarıyla PEEP değeri iki aşamada 5 cmH_2O 'ya kadar düşürülerek volüm kontrollü ventilasyona geçildi. Manevra sırasında güvenlik açısından hava yolu tepe basıncı 40 cmH_2O 'yu geçmeyecek şekilde sınırlandırıldı. Bu arada SpO_2 'nin %80 değerine çıktığı, sol akciğerin orta ve üst alanlarında solunum seslerinin tekrar alınmaya başlandığı görüldü. Sekresyonlar azalınca kadar serum fizyolojik ile intratrakeal lavaja devam edildi.

Bu uygulamalar sonucunda hava yolu basıncı azalan, SpO_2 değerleri ise %97-98 olan hastadan alınan kan gazında %100 oksijen ile ventile edilirken pH 7.38, PaO_2 128.5 mmHg, $PaCO_2$ 41.3 mmHg ve SaO_2 %98.6 olarak ölçüldü. Tekrar akciğer grafisi çekilen hastada sol taraftaki atelektazinin belirgin olarak azaldığı görüldüğünden indüksiyondan 2 saat sonra hasta ekstübe edilerek anestezi yoğun bakıma alındı (Şekil 3). Yoğun bakımda bir süre yüz maskesiyle 4 L dk^{-1} 'dan O_2 alan ve SpO_2 değerleri %98-99 olarak seyreden hastanın tekrarlanan akciğer grafisinde atelektazinin belirgin olarak düzeldiği teyid edildi. Yapılan göğüs hastalıkları konsültasyonunda sadece solunum egzersizleri önerilen hasta servise alındı.



Şekil 2: İntraoperatif akciğer grafisi (sol akciğerde atelektazi)



Şekil 3: Tedavi sonrası çekilen akciğer grafisi (düzeltme bulguları)

TARTIŞMA

Genel anestezi sırasında sağlıklı akciğerlerde bile pulmoner gaz değişiminin bozulmasıyla birlikte intrapulmoner şant oluşumunun arttığı ve oksijenizasyonun bozulduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Bu durum ilk defa Bendixen ve ark (8) tarafından "pulmoner atelektazi" olarak adlandırılmış olup, akciğer kompliyansında ve arteriyel oksijenizasyondaki azalmanın sorumlusu olarak, alveollerdeki ilerleyici kollapsa bağlı akciğer hacmindeki azalma gösterilmiştir. Elektif cerrahi uygulanan olguların % 53'ünde hafif-orta derecede (SpO_2 % 86-90), % 20'sinde ise şiddetli derecede (SpO_2 < % 81) hipoksemi gelişebilmektedir (1,9).

Genel anestezi sırasında atelektazi gelişiminden üç temel mekanizma sorumlu tutulmaktadır (10,11). Birincisi, diyafram ve solunum kaslarında fonksiyon kaybıyla oluşan akciğer dokusundaki kompresyona bağlı kompresyon atelektazisi; ikincisi, hava yollarında oluşan obstrüksiyona bağlı olarak tıkanıklığın gerisindeki havanın devam eden dolaşım tarafından resorbe edilmesiyle alveollerde oluşan kollapsın neden olduğu resorbsiyon atelektazisi; üçüncüsü ise anesteziye bağlı surfaktan kaybının neden olduğu atelektazidir. Hem kompresyon atelektazisinde hem de surfaktan aktivitenin azalmasına bağlı atelektazilerde daha çok her iki akciğer bazallerinde ve segmental olarak atelektazi görülürken bu durum özellikle postoperatif dönemde sorun oluşturmaktadır (12,13). İntraoperatif dönemde atelektazinin ani ve tek taraflı geliştiği durumlarda öncelikle, hava yollarında çeşitli nedenlerle oluşan obstrüksiyona bağlı resorbsiyon atelektazisi akla gelmelidir. Ani hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilecek; anestezi devrelerindeki arızalar, bronşiyal entübasyon, pulmoner aspirasyon, astım ve pnömotoraks ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu olguda ilk olarak endotrakeal tüpün yeri bronşiyal entübasyon açısından laringoskopi yapılarak tekrar değerlendirildi. Ardından kullanılan anestezi devrelerindeki olası bir arızanın ekarte edilmesi amacıyla anestezi sistemi değiştirildi. Endotrakeal tüpün spiralli olması ve sağ tarafta havalanmanın devam etmesinden dolayı tüple ilgili herhangi bir sorun düşünülmeydi. Ayrıca hastanın bronkodilatör ve steroid tedavisinden hiç fayda görmemesi de astım ve bronkospazm atağını düşündürmedi. Bunun üzerine hastaya akciğer grafisi çekilmesine karar verildi.

Literatürde intraoperatif dönemde derin hipoksemi nedeni olarak gösterilen ani atelektazi gelişimi nadir olarak bildirilmiştir. Samuels ve ark (6) ile Pivalizza ve ark'nın (7) rapor ettikleri iki ayrı olguda, travma sonrası özellikle operasyona kadar geçen sürede mobilize olmayan ve risk faktörü olarak sigara kullanım öyküsü

olan hastalarda atelektazi oluşumundan mukus tıkaçlarının sorumlu olabileceği fiberoptik bronkoskop yardımıyla ortaya konmuştur. Igarashi ve ark (14) ise öyküsünde sigara kullanımı ve devamlı balgam şikayeti olan bir hastada ani gelişen atelektaziden aşırı sekresyona sekonder solunum yolları obstrüksiyonunu sorumlu tutarak bunu bronkoskop ile doğrulamıştır. İntraoperatif atelektazide fiberoptik bronkoskop hem tanıda hem de tedavide büyük önem taşımaktadır (15,16). Bu olguda mevcut imkanlar çerçevesinde bronkoskopi yapılamamasına rağmen tüp içinden yapılan trakeal lavajda yoğun kıvamlı sekresyonların görülmesi ve aralıklarla yapılan aspirasyondan hastanın fayda görmesi hava yolu obstrüksiyonuna neden olarak mukus tıkaçlarını düşündürmektedir. Hastanın travma sonrasında iyi mobilize olamaması, sigara alışkanlığı ve operasyon öncesi var olan balgam şikayetleri mukus tıkaçların oluşumunu açıklarken, pozitif basınçlı ventilasyonla bu tıkaçlar obstrüksiyon oluşturacak şekilde bronşa itilmiş olabilir.

Literatürde genel anestezi sırasında oluşan atelektatik bölgelerin tekrar ekspansiyonunu sağlamak için hiperinflasyon ve PEEP gibi iyileştirme manevralarının uygulanmasıyla intrapulmoner şant oluşumu azaltılarak gaz değişiminin düzeltilebileceği gösterilmiştir (17,18). Bununla birlikte, %100 oksijenle ventilasyona devam edildiği durumlarda bile iyileştirme manevrası sonrası uygulanan PEEP ile atelektazi oluşumu veya tekrarlaması önlenebilmektedir (19,20). Bu olguda uyguladığımız iyileştirme manevrası ve PEEP düzeylerine benzer şekilde Tusman ve ark (21,22) tarafından, uyguladıkları alveolar iyileştirme manevrasıyla hastada önemli hemodinamik değişiklik ve komplikasyon olmaksızın arteriyel oksijenizasyonun, akciğer kompliyansının ve SpO_2 düzeylerinin anlamlı olarak arttığı bildirilmektedir.

Sonuç olarak; genel anestezi sırasında yaşamı tehdit eden hipoksemi nedeni olarak atelektazi düşünülüyorsa, fiberoptik bronkoskop hem nedenin ortaya konulması hem de tedavi amaçlı kullanılması açısından büyük önem taşımaktadır. Ancak fiberoptik bronkoskopun olmadığı durumlarda, mukus tıkaçlara bağlı atelektazi söz konusu olduğunda intratrakeal lavaj ve alveollerin tekrar ekspansiyonunu sağlamak amacıyla iyileştirme manevrasıyla birlikte yeterli düzeyde PEEP uygulaması yaşamı tehdit eden hipokseminin düzeltilmesinde yararlı olabilir.

Yazışma Adresi: Dr. Hatice Yağmurdur

Esat Cad. 102/10, Küçüksat
06660-Ankara

Tel : 0 312 447 33 56

E-posta : hyagmurdur@yahoo.com
hyagmurdur@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. Hypoxaemia during anaesthesia: an observer study. *Br J Anaesth* 1991; 66: 437-44.
2. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 183-91.
3. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995; 36: 626-32.
4. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 154-8.
5. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1987; 66: 157-67.
6. Samuels SI, Brodsky JB. Profound intraoperative atelectasis. *Br J Anaesth* 1989; 62: 216-8.
7. Pivalizza EG, Tonnesen AS. Acute life-threatening intraoperative atelectasis. *Can J Anaesth* 1994; 41: 857-60.
8. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963; 269: 991-6.
9. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422-8.
10. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit* 2000; 16: 329-35.
11. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102: 838-54.
12. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1327-35.
13. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20: 37-42.
14. Igarashi A, Amagasa S, Oda S, Yokoo N. Pulmonary atelectasis manifested after induction of anesthesia: a contribution of sinobronchial syndrome? *J Anesth* 2007; 21: 66-8.
15. Rengabhashyam P, Budithi R, Dhamee S. Lung collapse after induction of anesthesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20: 620-1.
16. Küçükçüçlü S, Gökmen N, Yılmaz F. Right lung atelectasis during general anesthesia with laryngeal mask airway. *Pediatr Anesth* 2006; 16: 93-5.
17. Rothen HU, Sporre B, Engberg, Weqenius G, Höqman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-42.
18. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Weqenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 118-25.
19. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Maqnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 295-301.
20. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR ve ark. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 1835-9.
21. Tusman G, Böhm SH, Vanquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 8-13.
22. Tusman G, Böhm SH, Suarez-Sipmann F, Turchetto E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anesth* 2004; 51: 723-7.