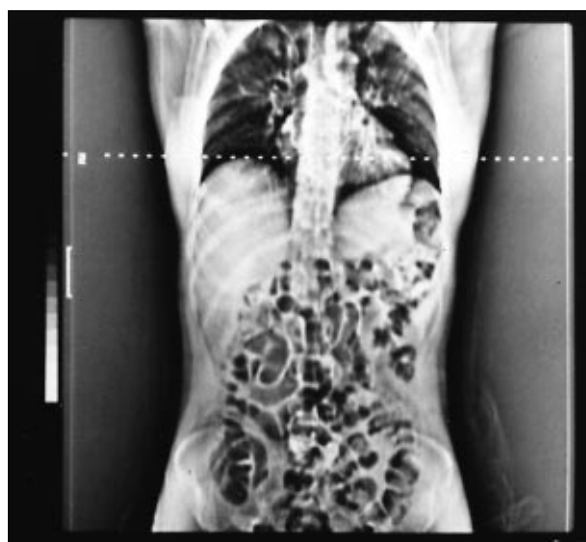
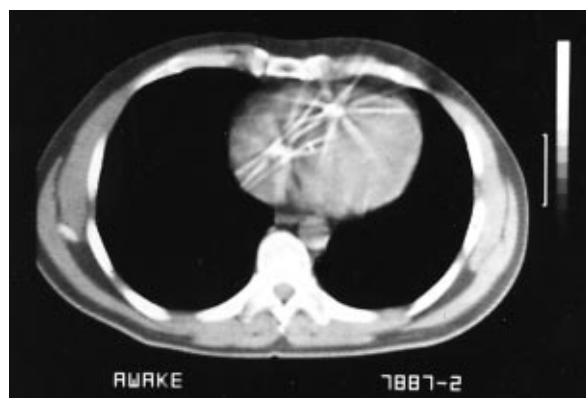


# LUNGKOLLAPS

Ett vanligt fenomen under narkos



Frontal översiktsbild med en punktlinje som visar var efterföljande transversella snitt lagts. Dessa är lagda på samma nivå genom thorax.



Ett sådant snitt när patienten är vaken, strax före nedsövningen. Lungorna är väl luftfyllda.



Motsvarande snitt ca 15 minuter efter nedsövningen. I bägge lungfältens nedre delar ser man tydliga förtätningar, s k atelektaser. Dessa kan inte ses med vanlig lungröntgen. Den grå-vita zonen i höger lungfältets mitt är diafragma, som under narkos förskjuts kraniellt.

**Figur 1.** Datortomografiska bilder över thorax hos en patient i samband med anestesi.

Lungornas förmåga att syresätta blodet är nedsatt under så gott som alla former av generell anestesi [1]. Det har därför blivit en rutinåtgärd att höja syrgashalten i inandningsgasen från rumsluftens 21 procent till 30–40 procent. Trots det är lindriga former av nedsatt syrehalt i blodet (hypoxemi) vanliga. Ca 50 procent av alla sövda drabbas under kortare eller längre tid (upp till en halvtimme) av lätt sänkt arteriell syrehalt,  $\text{SaO}_2$  86–90 procent [2]. Hos 20 procent av alla sövda patienter kan man se mer betydande hypoxemi,  $\text{SaO}_2$  under 81 procent i upp till 5 minuter [2].

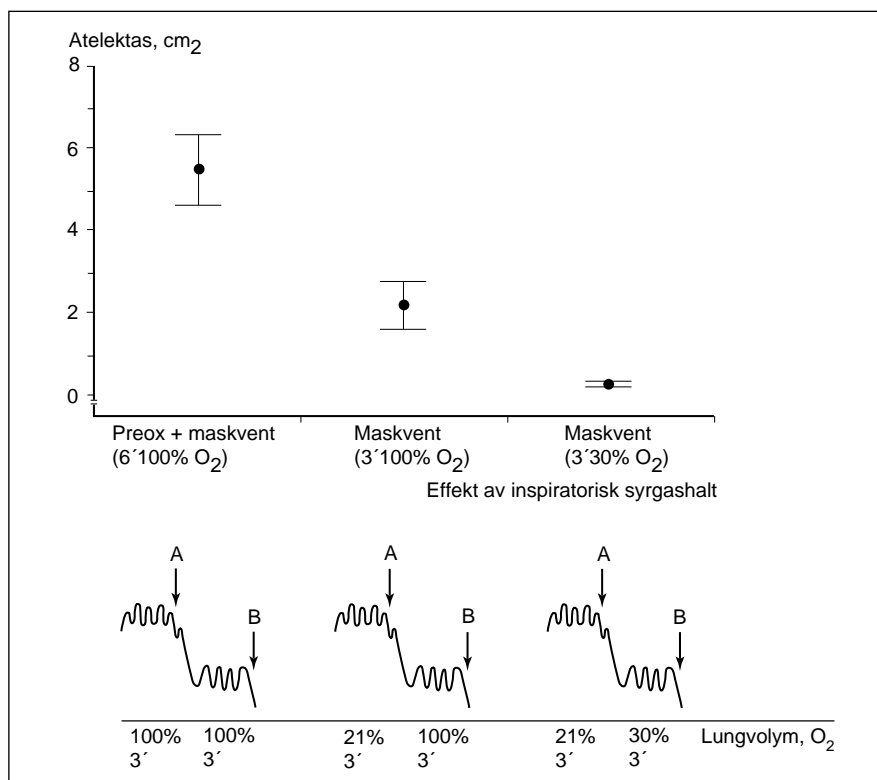
Orsaken till sådan hypoxi kan vara multifaktoriell och inbegripa både respiratoriska och cirkulatoriska mekanismer. Här skall nämnas en, atelektas, som inträffar hos närmare 90 procent av alla som sövs.

## Atelektas under narkos

Att atelektas, dvs lungkollaps, kan inträffa under narkos misstänktes redan i början av 1960-talet [3]. Man kunde dock med hjälp av vanlig lungröntgen inte påvisa någon atelektas, och i olika studier fann man ett snabbt fall i arteriellt syretryck, vilket inte passade med tanken på atelektasbildning som följd av resorption av gas bakom avstängda luftvägar [1]. Med hjälp av skiktröntgen, datortomografi, har det dock varit möjligt att påvisa snabb uppkomst av förtätningar i nedre lungdelar under anestesi [4, 5]. I djurförsök där lungorna tagits ut för efterföljande morfologisk analys har liknande förtätningar visats vara atelektas, varför även förtätningarna hos människa får betraktas som atelektaser (Figur 1) [5].

Att atelektaserna bildas i de nedre lungdelarna hänger samman med lungornas egen vikt, som gör att trycket från omgivande vävnad på luftvägar och alveoler blir större i nedre lungdelar än i övre. Resorption av gas från små lungblåsor bakom avstängda luftvägar i kombination med kompression av alveoler av ovanförliggande lungvävnad samverkar till snabb kollapsbildning under narkosen.

Atelektas bildas, som ovan nämnts, hos närmare 90 procent av alla nedsövd patienter och varierar i storlek från 0 till 25 procent av lungvävnaden [5]. Det



**Figur 2.** Atelektasyta i ett tvärsnitt genom lungan strax ovanför diafragma hos patienter som andats syrgas i 3 minuter (pre-oxygenering) och därefter sövts under fortsatt syrgasandning i ytterligare 3 minuter (totalt 6 minuter) (till vänster), patienter som sövts under syrgasventilation i 3 minuter (i mitten) och patienter som ventilerats med 30 procent O<sub>2</sub> i kväve under nedsövningen (till höger).

Alla tre grupperna har efter intubationen ventilerats med 30–40 procent O<sub>2</sub> i kväve i 10 minuter innan datortomografi gjorts för bedömning av atelektas (från [10] med tillstånd från Anaesthesia).  
A = nedsövning, B = intubation.

är sålunda en betydande del av lungan som kan falla samman. En god korrelation finns mellan storleken på atelektas och graden av syresättningsvårigheter, uttryckt som shunt (blod som passerar genom lungan utan att bli syresatt) [5]. Saknas atelektas brukar man ej heller se någon shunt, medan i de svåraste fallen av atelektas är shunten upp till 25 procent, dvs en fjärdedel av blodflödet genom lungan kommer ej i kontakt med luftfyllda alveoler.

Atelektasen, som bildas under narkos före operationen, kan sedan kvarstå under det postoperativa förloppet. Hos samtliga patienter efter bukkirurgi fanns atelektas första postoperativa dygnet, och hos en fjärdedel förelåg mindre atelektaser ännu fem dagar efter operationen [5].

Förvisso finns det även andra orsaker till postoperativ atelektasbildning än anestesi, såsom stagnerat sekret i luftvägar, dålig hostförmåga, smärta m m. Det är dock intressant att notera att den av anestesi orsakade atelektasen kan kvarstå, och gör så i flertalet fall under några dagar efter operationen.

### Kan atelektas förhindras?

En vanlig åtgärd inom intensivvård och respiratorbehandling, där atelektas och kollapsbildning kan vara betydligt mera omfattande än under narkos, är att använda respiratorbehandling med slut-expiratoriskt övertryck, PEEP. Med hjälp av detta kan lungan hållas uppblåst och på så sätt minskar man risken för kollaps. Ett PEEP på 10 cm H<sub>2</sub>O minskar även atelektasbildningen under narkos [4], men trots det förbättras inte syresättningen [6]. Detta beror på att blodflödet genom lungorna minskar på grund av det ökade trycket i thorax. Blodet pressas även ned mot nedre lungdelar, och eventuell kvarvarande atelektas kan då bli mer genomblödd än utan PEEP. Shunten kan i sådana fall bli ännu större än utan PEEP! Inte nog med det, så fort PEEP avbryts återkommer atelektasen inom en minut. PEEP har sålunda ingen bestående effekt.

När lungan blåses upp med ett vanligt andetag påverkas inte atelektasen

[7]. Ofta används en s k djup »suck», dvs ett andetag ungefär dubbelt så stort som ett vanligt så att luftvägstrycket blir ca 20 cm H<sub>2</sub>O. Det har dock ingen som helst effekt, ej ens om andetaget hålls i ca 15 sekunder [7]. Först när lungorna blåses upp med ett luftvägstryck på 40 cm H<sub>2</sub>O försvinner atelektasen fullständigt. Med en sådan uppblåsning utförs en »vitalkapacitetsmanöver», dvs uppblåsningen är ungefär lika stor som den maximala andningsmanöver patienten kan prestera i vaket tillstånd.

Om uppblåsningen görs med 40 procent syrgas i kväve är lungan öppen under lång tid med liten återbildning av atelektasen ännu 30–40 minuter efter vitalkapacitetsmanövern [8]. Om däremot uppblåsningen görs med ren syrgas faller lungan snabbt samman så att samma mängd atelektas kan ses 5 minuter efter manövern som före. Detta visar att syrgashalten i inandningsgasen påverkar återbildningen av atelektas efter en vitalkapacitetsmanöver.

### Preoxygenering en huvudorsak till atelektas

I samband med nedsövningen ventilerar man under 2–3 minuter rutinmässigt patientens lungor med ren syrgas via en ansiktsmask för att minska risken för syrebrist under den efterföljande intubation av luftvägen som normalt görs. Vi prövade att söva ner patienterna utan att ge ren syrgas, och nöjde oss med 30 procent syrgas i kväve under själva nedsövningsperioden; därefter fortsatte narkosen med 30 procent O<sub>2</sub>.

Intressant nog utvecklades ingen eller mycket liten atelektas med denna nedsövningsprocedur (någon allvarlig hypoxemi uppstod inte i något fall), till skillnad från de fall där ren syrgas gavs under 3 minuter enligt sedvanligt standardprotokoll [9]. Om syrgasandningen förlängdes, såsom vid s k preoxygenering av »riskpatienter», så att den totala tiden då patienten andades ren syrgas

### Författare

GÖRAN HEDENSTIERN  
professor, avdelningen för klinisk fysiologi

ADRIAN REBER  
narkosläkare, anestesi-kliniken

EVA-MARIA HEDIN  
forskningsassistent, avdelningen för klinisk fysiologi; samtliga vid Akademiska sjukhuset, Uppsala.

var ca 6 minuter, ökade atelektasytan ytterligare i storlek (Figur 2) [10].

### **Händelseförlopp som leder till atelektas**

Det är ett tämligen komplicerat händelseförlopp som resulterar i atelektas under narkos. Ett sänkt andningsmuskeltonus ses regelmässigt vid narkos och torde bidra till den väl kända sänkningen av andningsmedelläget (FRC) under anestesi [11]. Ett sänkt FRC minskar luftvägs- och alveoldimensioner och orsakar luftvägsavstängning och nedsatt ventilation av nedre lungavsnitt med mer eller mindre snabb uppsugning av gas från dessa områden (resorptionsatelektas). Ett sänkt andningsmuskeltonus torde även underlätta transmissionen av det högre buktrycket genom diafragma och in i thoraxkaviteten, vilket leder till hopklämning av nedre lungavsnitt (kompressionsatelektas).

Slutligen verkar det som om ett kollapsat område som återöppnas med hjälp av PEEP är instabilt. Detta leder misstanken till att de ytspänningsnedsättande fosfolipider (surfaktant) som håller olika alveoler sinsemellan i balans och hindrar mindre från att tömma sig i större ej kan utöva sin verkan i det återöppnade, tidigare kollapsade området.

Med hjälp av en vitalkapacitetsmanöver verkar förmågan vara återskapad, vilket kan bero på att denna manöver ökar produktionen eller frisättningen av surfaktant och sprider ut fosfolipiderna över alveolytan [12]. I sanning en komplicerad störning av ett livsviktigt organ – lungan!

### **Skall man ändra rutinerna vid nedsövning?**

Bör nedsövningen förändras utifrån den nya kunskap vi har? Man får då först fråga sig om atelektasbildning under narkos är ett verkligt problem. Den kollapsade lungvävnaden borde återöppnas under de närmaste dagarna efter operationen och förhoppningsvis fungera som tidigare.

Kan atelektasen orsaka syrebrist under narkosen och eventuellt bidra till komplikationer i det postoperativa skedet? Till synes sker det sällan, men med tanke på att ett mycket stort antal patienter genomgår anestesi – ca 25 000 generella anestasier per miljon invånare och år i Västeuropa – medför även en liten komplikationsfrekvens att många patienter kan få en förlängd vårdtid eller drabbas av skada. Mellan 1 och 3

procent av alla bukoperationer åtföljs av kliniska komplikationer som kan orsaka förlängd vårdtid; vid akuta bukingrepp är komplikationsfrekvensen än högre [13]. Detta gör att även en beskedlig störning – som atelektasen kanske uppfattas vara – ej får negligeras.

En tänkbar väg är att börja nedsövningen under ventilation med en syrgashalt som är lägre än 100 procent men hög nog att inte orsaka hypoxemi. En annan möjlighet är att under induktionen av anestesi införa en vitalkapacitetsmanöver för att öppna eventuellt kollapsade lungavsnitt. Studier behöver dock göras där lämplig syrgashalt titreras fram och optimal andningsmanöver prövas innan nya rekommendationer presenteras för rutinmässigt bruk.

### **Sammanfattning**

Sammanfattningsvis kan sägas att atelektas, vanligt förekommande under anestesi, kan motverkas genom att dels använda låga halter av syrgas, dels utföra intermittenta maximala uppblåsningar av lungorna. Görs detta redan i samband med nedsövningen kan atelektas eventuellt motverkas under hela anestesi och syresättningen bättre garanteras. Om några bestående effekter kan ses i det postoperativa skedet återstår att undersöka.

### **Litteratur**

1. Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology. 4th Ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993: 403-17.
2. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. Hypoxaemia during anaesthesia – an observer study. *Br J Anaesth* 1991; 66: 437-44.
3. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med* 1963; 269: 991-6.
4. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg Å, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422-8.
5. Hedenstierna G. Ventilation-perfusion relationships during anaesthesia. *Thorax* 1995; 50: 85-91.
6. Hewlett AM, Hulands GH, Nunn JF, Milledge JS. Functional residual capacity during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1974; 46: 495-503.
7. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: A computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993; 71: 788-95.
8. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Högman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-42.

9. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995; 345: 1387-91.
10. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of preoxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* (in press).
11. Wahba RMW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991; 38: 384-400.
12. Wirtz H, Schmidt M. Ventilation and secretion of pulmonary surfactant. *Clin Invest Med* 1992; 70: 3-13.
13. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 812-8.