

# Reperfusion vid trombolys av lungemboli kan mätas med kapnografi

**Utgående från ett fall av lungemboli som behandlats med trombolys beskriver författarna en enkel metod att värdera graden av reperfusion genom att följa den arteriella-slutexpiratoriska CO<sub>2</sub>-gradienten som ett uttryck för minskat skadligt rum.**

De flesta lungembolier behandlas idag med antikoagulantia [1]. Vid massiv lungemboli används dock i ökad utsträckning trombolys [2]. Värderingen av behandlingseffekten bygger då oftast på förbättring av cirkulatoriska parametrar såsom sjunkande pulsfrekvens, stigande blodtryck och tecken till förbättrad hjärtminutvolym. Vi vill peka på att beräkning av differensen mellan arteriellt och slutexpiratoriskt pCO<sub>2</sub> är ett enkelt hjälpmedel vid värderingen av insatt trombolys. Metoden att analysera andelen koldioxid i utandningsluften för att bedöma respirationsstatus kallas kapnografi.

En amerikansk medelålders kvinna på rundresa i Skandinavien insjuknade plötsligt under restaurangbesök med andnöd och matthetskänsla. Hon infördes till sjukhus och det framkom att hon tidigare haft trombos och lungemboli men för närvarande inte fick någon behandling. Insjuknandet gav misstanke om lungemboli och diagnosen bekräftades med DT-torax med kontrast som visade »en utbredd embolisering i lungartärerna. På höger sida ses embolier just efter greningen till loberna, på vänstra sidan något mera perifert». (Figur 1.)

Då emboliseringen var massiv och patienten var cirkulatoriskt påverkad vid ankomsten (blodtryck 90/70 mm

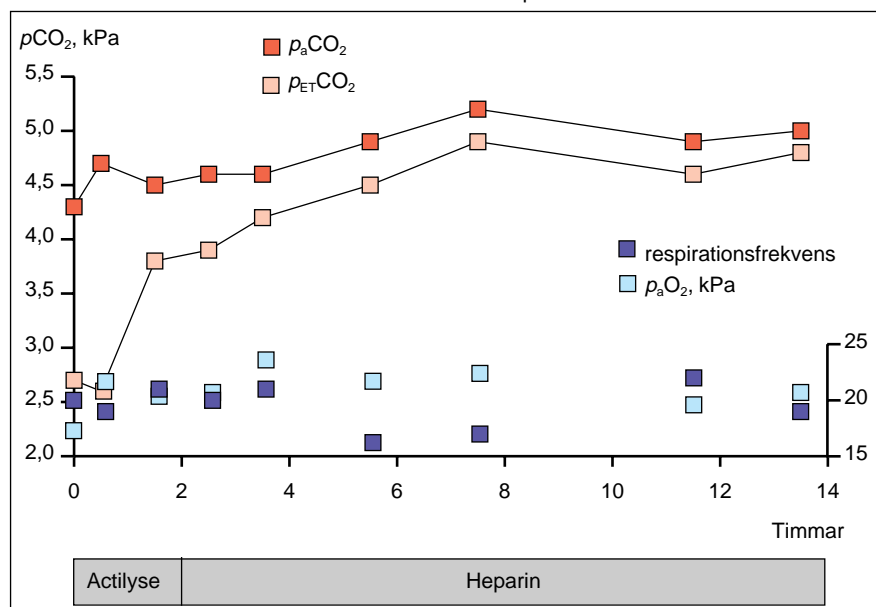


**Figur 1.** Tvådimensionell rekonstruktion av spiraldatorografi av torax genom höger lunga i sagittalplan. Pilen visar en embolus i kärnklyka. Bilden ställd till disposition av Agnetha Flinck, thoraxradiologiska divisionen, Sahlgrenska Universitetssjukhuset.

Hg, puls 150/min) bestämde man sig för behandling med trombolys. Innan behandlingen påbörjades, var patientens blodtryck 125/85 mm Hg, puls 115/min och andningsfrekvens 22/min. Arteriell blodgas visade pH 7,41, pCO<sub>2</sub> 4,3 kPa, pO<sub>2</sub> 12,3 kPa och SaO<sub>2</sub> 97 procent med tillförsel av 2 l syrgas på näskateter (≈30 procent syrgas i inandningsluften).

Patienten behandlades med Actilyse 100 mg under två timmar efterföljd av sedvanlig heparininfusion. Patienten tillfördes 2 l syrgas per minut via näskateter, och den utandade koncentrationen CO<sub>2</sub> övervakades via näskateter i andra näsborren.

**Figur 2.** Arteriell p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>- och slutexpiratorisk p<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>-koncentration under behandling med Actilyse och Heparin.

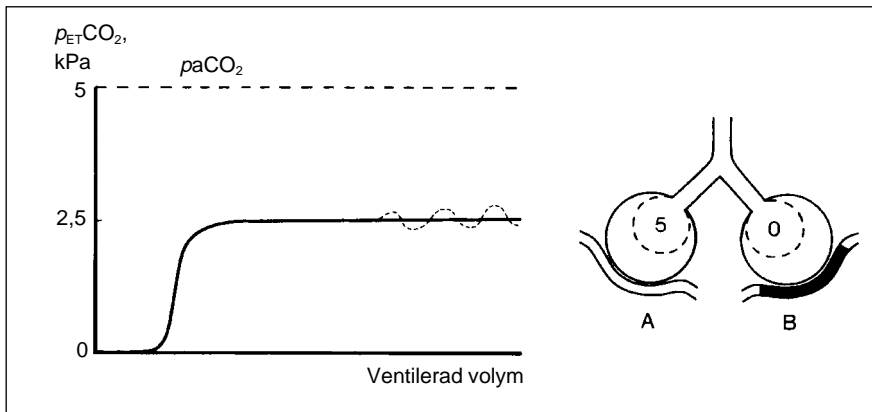


## Författare

SØREN SØNDERGAARD  
avdelningsläkare

BO LARSSON

docent, överläkare; båda vid anestesioch intensivvårdskliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg.



**Figur 3.** Lungmodell som illustration till ökat alveolärt skadligt rum i samband med lungemboli. Den perfunderade alveolen A ekvibrerar CO<sub>2</sub>-halten med blodets CO<sub>2</sub>. Den operfunderade alveolen B vädrar således inte ut CO<sub>2</sub>. Bilden reproducerad med tillstånd av överläkare Roger Fletcher, Manchester Royal Infirmary, Dept of Anaesthesia.

Slutexpiratoriskt CO<sub>2</sub> var vid starten av behandlingen 2,7 kPa vilket skall jämföras med arteriellt pCO<sub>2</sub> 4,3 kPa. Figur 2 illustrerar hur den stora skillnaden mellan slutexpiratoriskt och arteriellt pCO<sub>2</sub> snabbt minskade under Actilyseinfusionen. Patienten förbättrades raskt och överfördes dagen efter till vanlig medicinsk avdelning för fortsatt vård.

### Diskussion

Lungemboli leder till uttalad störning av relationen mellan ventilation och perfusion i olika lungavsnitt [3]. Vid tilltäppning av delar av lungans cirkulation uppkommer lungavsnitt som ventileras men inte längre deltar i gasutbytet. Detta innebär att det alveolära skadliga rummet ökar. Förhållandet kan åskådliggöras i en lungmodell med två alveolära avsnitt (Figur 3).

Båda lungavsnitten ventileras, men det ena perfunderas inte. Ventilerad lungdel utan perfusion ökar det skadliga rummet och kommer inte att utsöndra koldioxid i utandningsluften. Detta i sin tur leder till en plötslig ökning i den arterio-alveolära CO<sub>2</sub>-differensen, något som använts som diagnostiskt hjälpmedel vid misstanke om lungemboli [4].

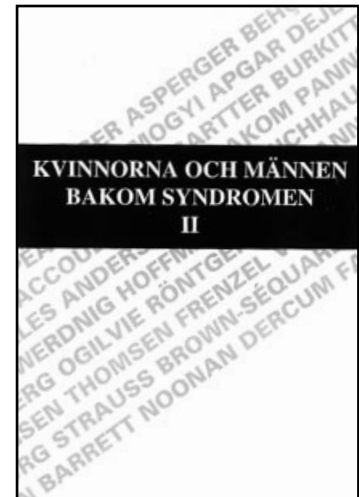
En minskad CO<sub>2</sub>-differens kan å andra sidan ge belägg för trombolys vilket väl illustreras i vårt fall. Med en enkel näskateter kan koldioxidutsöndringen följas under trombolysbehandling av lungemboli. Denna metod, kapnografi, är beprövad och tillförlitlig om man iakttar noggrannhet vid avläsningen och undviker tillfälliga variationer [5]. Om ventilationen är någorlunda stabil – här uttryckt som respirationsfrekvensen – kan minskad arterio-alveolär CO<sub>2</sub>-differens tas som uttryck för minskning av

alveolärt skadligt rum och vara ett starkt indicium på framgångsrik trombolys vid sidan av andra kliniska tecken.

Att kvantifiera lungemboliernas storlek med hjälp av arterio-alveolära CO<sub>2</sub>-differenser har visat sig svårt [6, 7]. Det krävs sannolikt massiv lungemboli för att ge mätbara differenser med den metod vi beskrivit. Det är dock ofast vid massiv embolisering som trombolys blir aktuell och vi kan i dessa fall förvänta oss tecken till minskat skadligt rum parallellt med en lyckad trombolys.

### Referenser

1. Eriksson H, Fredén M, Hansson PO, Wallin J. Lungemboli fortfarande en bortglömd diagnos. Läkartidningen 1998; 95(35): 3652-6.
2. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 339(2): 93-105.
3. Wollmer P. Diagnosis of pulmonary embolism. Applied Pulm Pathophysiology 1988; 2: 13-22.
4. Olsson K, Jonson B, Olsson CG, Wollmer P. Diagnosis of pulmonary embolism by measurement of alveolar dead space. J Int Med 1998; 144: 199-207.
5. Lenz G, Heipertz W, Epple E. Capnometry for continuous postoperative monitoring of nonintubated, spontaneously breathing patients. J Clin Monit 1991; 3: 245-8.
6. Julian DG, Travis DM, Robin ED, Crump CH. Effect of pulmonary occlusion upon end-tidal CO<sub>2</sub> tension. J Appl Physiol 1960; 15(1): 87-9.
7. Levy SE, Stein M, Totten RS, Bruderman I, Wessler S, Robin ED. Ventilation-perfusion abnormalities in experimental pulmonary embolism. J Clin Invest 1965; 44(10): 1699-707.



## Ännu en syndrombok!

• Boken "Mannen bakom syndromet" har fått en efterföljare: "Kvinnorna och männen bakom syndromen" med 70 artiklar som publicerats i Läkartidningen under perioden 1990–1996. Den tar upp namn som Asperger, Bichat, Fanconi och Waldenström. Här finns också män "bakom metoden", exempelvis Doppler och Röntgen.

• Denna bok omfattar 248 sidor och är rikt illustrerad, även med färgbilder. Därtill finns en sammanställning (i förminskat utförande) av de uppskattade tidningsomslag som hör till serien. Priset är 190 kronor + porto (60 kronor).

Beställ här:

..... ex "Kvinnorna och männen bakom syndromen" à 190 kronor + porto.

BESTÄLLARE.....

ADRESS.....

POSTNUMMER/POSTADRESS

Insändes till Läkartidningen,  
Box 5603, 114 86 Stockholm.  
Telefax 08-20 76 19