

AKUT İNTRAOPERATİF ATELEKTAZİ Acute Intraoperative Atelectasis

Gülen GÜLER¹, Işın GÜNEŞ², Aynur AKIN¹, Aliye ESMAOĞLU³,
Oğuz EKMEKÇİOĞLU⁴, Adem BOYACI³

Özet: Postoperatif pulmoner atelektazi sık karşılaşılan bir olay olmasına rağmen, hayatı tehdit eden intraoperatif atelektazi oldukça nadirdir. İntraoperatif atelektazi nedeniyle hipoksemi gelişen bir olgumuzu bildirmeyi ve bu konuyu tartışmayı istedik. Genel anestezi altında Flank pozisyonunda sol renal tümör nedeniyle nefrektomi uygulanan hastada anestezi induksiyonundan yaklaşık bir saat sonra ani olarak oksijen saturasyonu düştü, basınçlı ventilasyon ve %100 oksijene rağmen hipoksemi devam etti. Operasyon sonunda çekilen akciğer grafisinde sol akciğerin tamamen atelektazik olduğu görüldü. Bronkoskopi ve lavaj yapıldı, yoğun bakıma alınan hasta postoperatif ikinci gün atelektazinin düzeldiği görülerek ekstübe edildi. İntraoperatif hipoksemisinin ayırıcı tanısında çok sık görülmemesine rağmen massif atelektazi de düşünülmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atelektazi; Hipoksi; İntraoperatif dönem

Abstract: Although pulmonary atelectasis is postoperatively common, severe life-threatening intraoperative atelectasis is very rare. We report on a case with acute intraoperative atelectasis and profound hypoxemia, and discuss the management of this condition. A patient undergoing general anesthesia in the flank position for renal surgery suddenly had decreased oxygen saturation approximately 1 h after the induction of anesthesia. Hypoxemia continued despite manual ventilation with 100% oxygen. Following surgery chest X-ray showed collapse of the left lung. Bronchoscopy was performed with saline lavage. The patient was transferred to the intensive care unit, and extubated 12 h later. Although uncommon, massive atelectasis should be considered in the differential diagnosis of perioperative hypoxemia.

Key Words: Atelectasis; Hypoxemia; Intraoperative, period

Genel anestezi sonrası postoperatif dönemde % 2.8 oranında şiddetli pulmoner atelektazi oluşmasına rağmen, intraoperatif atelektazi oldukça nadirdir ve derin hipoksemi nedeni olabilir (1). Literatürde büyük bir travma sonrası, cerrahi operasyon geçiren hastalarda bildirilmiş ve genellikle bu olgularda mukus tıkaçı sorumlu tutulmuştur. Bildirilen bu olguların hepsinde intraoperatif dönemde oluşan atelektazinin, pozisyon nedeniyle havalanmanın daha az olduğu akciğerde oluştuğu dikkati çekmektedir. Burada, literatürde rapor edilen diğer olgulardan farklı olarak havalanmanın

daha iyi olduğu akciğerde gelişen atelektazi nedeniyle, ani intraoperatif hipoksemi oluşan bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

45 yaşında, 165 cm boyunda, 76 kg ağırlığında, sigara alışkanlığı olmayan kadın hastaya, sol böbrekte kitle nedeniyle genel anestezi altında nefrektomi yapılması planlandı. Olgunun preoperatif fizik muayenesinde, akciğer grafisinde (resim 1), EKG ve laboratuvar bulgularında troid hormonlarından T₃ ün hafif düşük olması dışında herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Ameliyathaneye alınan hastada, kalp hızı (KH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), noninvaziv kan basıncı monitörize edildi (Datex Engstrom AS/3, Anesthesia Monitor, Helsinki-Finland).

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 39039 KAYSERİ
Anestezi ve Reanimasyon. Y.Doç.Dr.¹, Araş.Gör.Dr.², Prof.Dr.³,
Üroloji. Doç.Dr.⁴.

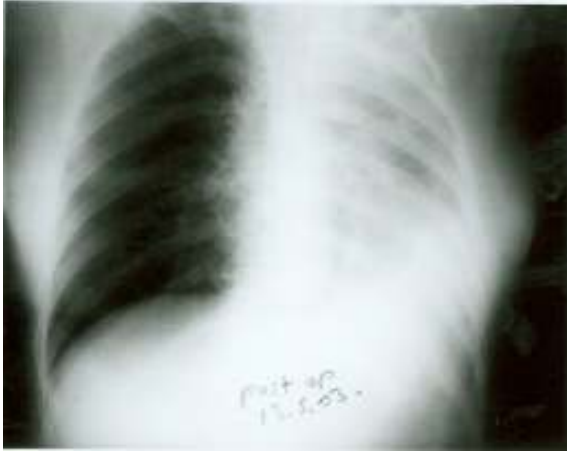
Geliş tarihi: 11 Ekim 2004

Anestezi induksiyonu $1\mu\text{g kg}^{-1}$ fentanil, 7 mg kg^{-1} tiyopental ve 0.6 mg kg^{-1} atrakuryum ile sağlandı. Entübasyondan sonra yapılan oskültasyonda sol akciğerde daha belirgin olmak üzere sibilan ronküs duyuldu. Anestezi induksiyonunda kullanılan ilaçlara bağlı olarak bronkospazm gelişmiş olabileceği düşünülerek %100 oksijene geçildi ve 75 mg prednizolon i.v. olarak uygulandı. Bu arada herhangi bir cilt döküntüsüne rastlanmadı. Kısa bir süre sonra her iki akciğerin dinlemekle solunuma eşit katıldığı ve bronkospazmın düzeldiği gözlemlendi, anesteziye $\text{O}_2/\text{N}_2\text{O}$ karışımı içinde izofluran ile devam edildi ve olguya cerrahi işlem için flank pozisyonu verildi. Yaklaşık bir saat sonra periferik oksijen saturasyonu (SpO_2) % 98 den % 82'ye düştü. Kalp hızı 85 den 118, kan basıncı ise $115/70\text{ mmHg}$ dan $158/85\text{ mmHg}$ ' ya yükseldi. Hemen %100 oksijene geçildi. Akciğerler dinlendiğinde sol akciğerde solunum sesleri duyulmuyordu. Endotrakeal tüpün, pozisyon nedeniyle yer değiştirmiş olabileceği düşünülerek 2 cm geri çekildi, tüp içi aspirasyonu yapıldı. Az miktarda yoğun kıvamlı sekresyon aspire edildi. Endotrakeal tüp yerindeydi, king yapmamıştı ve obstrüksiyon yoktu. Kan gazı bakılarak % 100 oksijenle $\text{pH}; 7.246$, $\text{pCO}_2; 54.2$, $\text{pO}_2; 76.2$ BE(B); -5.0 olduğu, O_2SAT da %93 olduğu gözlemlendi. Ameliyatın sonlandırılması mümkün değildi, cerrahi ekipten devam etmeleri ve en kısa sürede ameliyatı bitirmeleri istendi. Bu sırada olguya % 100 oksijen ile basınçlı manuel ventilasyon ($45\text{-}50\text{ cm H}_2\text{O}$) uygulandı, sık aralıklarla tüp içi aspirasyonu yapıldı. Operasyon 70 dakika daha devam etti. Operasyon sonuna kadar yarım saat aralarla bakılan kan gazlarında belirgin bir düzelme olmadı. Ameliyat sonlanıp cerrahi insizyon kapatıldıktan sonra (toplam cerrahi süre 130 dakika) olgu supin pozisyonuna getirilerek hemen akciğer grafisi çekildi. Sol akciğerin atelettazik olduğu görüldü (resim 2). Göğüs cerrahları tarafından bronkoskopi yapıldı, sol bronştan bir miktar yoğunluğu yüksek pürülan

sekresyon geldiği gözlemlendi, aspire edildi ve serum fizyolojik ile lavaj yapıldı. İşlem birkaç kez tekrarlanarak tekrar akciğer grafisi istendi. Kan gazlarında ve akciğer grafisinde belirgin bir düzelme görülmedi ($\text{pH}; 7.302$, $\text{pCO}_2; 41.8$, $\text{pO}_2; 73.9$, $\text{O}_2\text{SAT}; \%93.5$) Olgu yoğun bakıma alınarak FiO_2 1.0, $10\text{ cm H}_2\text{O}$ PEEP ile ventilasyona devam edildi. Bir saat sonunda olgunun kan gazlarında ($\text{pH}; 7.300$, $\text{pCO}_2; 31.2$, $\text{pO}_2; 133.4$, $\text{O}_2\text{SAT}; \%98.4$) ve akciğer grafisinde belirgin bir düzelme gözlemlendi (resim 3). Postoperatif 2. gün FiO_2 0.3 ile kan gazlarının normal değerlere ulaştığı ve oksijen saturasyonunun %99 olarak seyrettiği gözlemlendi. Akciğer grafisinde (resim 4) atelettazin tamamen düzelmiş olduğu görülerek olgu ekstübe edildi ve üroloji servisine gönderildi.



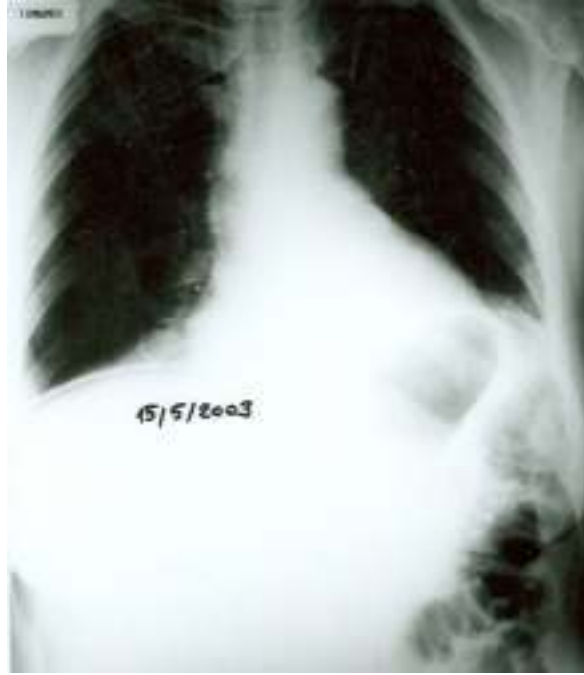
Resim 1. Olgunun operasyon öncesi akciğer grafisi



Resim 2. Olgunun operasyondan hemen sonraki akciğer grafisi



Resim 3. Olgunun bronkoscopiden 1 saat sonraki akciğer grafisi



Resim 4. Olgunun operasyondan 2 gün sonraki akciğer grafisi

TARTIŞMA

Genel anestezi sırasında inspiratuar basıncın yükselmesi ve periferik oksijen saturasyonunun düşmesinin bir çok nedeni olabilir. Anestezi devreleri ile ilgili teknik bir problem olup olmadığı araştırıldıktan sonra, sistemik bir şekilde gidilerek önce fizik muayene, endotrakeal tüpün yerinin direkt laringoskopi ile kontrol edilmesi, endotrakeal tüpde king, herhangi bir obstrüksiyon veya endobronşial entübasyon olup olmadığına bakılması altta yatan nedenin araştırılmasında ilk yapılacak işlemlerdir. Aniden gelişen intraoperatif hipoksemi, bütün bunlar yapıldıktan sonra bir nedene bağlanamamışsa intraoperatif atelektazi, pnömotoraks, pulmoner emboli, bronkospazm akla gelmelidir (2). İntraoperatif masif atelektazinin klinik işaretleri hipoksemi, taşikardi, siyanoz, ilgili

tarafıta solunum seslerinin azalması veya olmaması, kan gazı analizinde düşük PaO₂ şeklinde sıralanabilir (2,3). Ayırıcı tanı için akciğer grafisi ve bronkoskopi çok yardımcı olabilir. Ancak olgumuzda flank pozisyonu nedeniyle hemen akciğer grafisi çekmek mümkün olmamıştır. Ameliyat bitiminde olgu supin pozisyonuna alınmış ve akciğer grafisi çekilerek, sol akciğerin tamamen kollabe olduğu görülmüş ve atelektazi tanısı konmuştur.

Genel anestezi altında fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması ile kapanma volümü/fonksiyonel rezidüel kapasite oranının artması ve ventilasyon/perfüzyon oranındaki değişiklikler sonucunda atelektaziler geliştiği bilinmektedir (4-6). İntraoperatif derin hipoksemi nedeni olan atelektazi gelişimi ise nadirdir ve çok az rapor edilmiştir. Pivalizza ve Tonnesen (7) ile Samuels ve Brodsky (3) rapor ettikleri iki ayrı olgu, bir çok açıdan benzerlik göstermektedir. Her iki olgu da motorlu araç kazası sonrası büyük bir travma geçirmiş, biri sağ asetebulumun internal fiksasyonu için diğeri de sol femurda kırık nedeniyle operasyona alınmış lateral pozisyon verildikten sonra ilk olguda 25 dakika sonra ikinci rapordaki olguda ise yaklaşık bir saat sonra oksijen saturasyonu birden düşmüş ve her iki olguda da havalanmanın az olduğu altta kalan akciğerde atelektazi gelişmiştir. Pivalizza ve ark (7) olgularında atelektazinin oluşum mekanizması tam olarak açıklayamadıklarını belirtmekle beraber mukus aspirasyonu ve salin lavajı ile atelektazinin düzeldiğini bildirmişler, Samuels ve ark (3) ise atelektaziden mukus tıkaçını sorumlu tutmuşlar ve özellikle travma sonrası cerrahi geçiren vakalarda atelektazi ihtimalinin artmış olabileceğine dikkat çekmişlerdir. Literatürde değişik nedenler sonucunda oluşmuş atelektaziler bildirilmektedir. Bunlar mukus tıkaçı, torasik ve alt abdominal cerrahi sırasında veya dışardan bası ile oluşmuş atelektazilerdir (8-10). Gebhard ve ark (1)'in bildirdiği intraoperatif atelektazi nedeni rapor edilenlerden farklıdır. Dental operasyon geçiren 6 yaşında bir olguda inspiratuar pik basıncının yükselmesi ve oksijen saturasyonunun düşmesi ile ortaya çıkan tabloda her iki akciğerde atelektazik

alanlar gözlenmiş daha sonra olguda yaygın olarak eritem şeklindeki cilt lezyonları fark edilmiş ve olayın allerjik bir reaksiyon olduğu düşünülmüş ve hidrokortizon uygulanmış ve 10 dakika sonra oksijen saturasyonunun düzeldiği gözlenmiş. Bu olguda ortaya çıkan tablodan lateks allerjisi sorumlu tutulmuştur.

Bu olgu, daha önce geçirilmiş travma olmaması ve flank pozisyonunda üstte kalan akciğerde atelektazi oluşması nedeniyle literatürde bildirilen diğer olgulardan farklılık göstermektedir. Hastamızda atelektaziye yol açan nedeni tam olarak tanımlayabilmek çok güçtür. Anestezi indüksiyonunda entübasyonu kolaylaştırmak için kullandığımız atrakuryumun, histamin salınımına yol açtığı, astımı olmayan hastalarda bile şiddetli bronkospazm oluşturabileceği bilinmektedir (11). Bu nedenle olgumuzda entübasyondan hemen sonra gelişen bronkospazmın nedeni atrakuryum olabilir. Bronkospazm endobronşial entübasyon sonucu da ortaya çıkabilen bir bulgudur. Ancak olgumuzda entübasyondan sonra her iki akciğerde de solunum sesleri eşit olarak duyulmaktaydı. Bu nedenle bronkospazmın kullandığımız ilaçlara, özellikle atrakuryuma bağlı olarak ortaya çıkan, allerjik bir reaksiyon olabileceği düşünülürdü. Bu durum endobronşial sekresyon artışına neden olarak daha sonraki tablonun ortaya çıkışını kolaylaştırmış olabilir. Cerrahi için flank pozisyonu verilirken endotrakeal tüpün yer değiştirmiş olabileceği de akla gelebilir. Ancak bu durumda tüp geri çekilip basınçlı ventile edildiğinde tablonun düzelmesi beklenirdi. Tümör cerrahisi olduğu için tümör hücrelerinin neden olabileceği pulmoner emboli ayırıcı tanıda düşünülmüş ancak çok spesifik olmamakla beraber tabloya intraoperatif hipotansiyon, ent-tidal CO₂ düşmesinin eşlik etmemesi, ayrıca bronkoskopi ve lavajla tablonun düzelmesi pulmoner emboli tanısından uzaklaştırmıştır. Atelektazi nedeni olabilecek diğer patolojiler ekarte edildiğinde nedenin mukus tıkaçı olduğu düşünülebilir. Lateral pozisyonunda sadece havalanmanın az olduğu altta kalan tarafta değil, diğer tarafta da atelektazi oluşabileceği gözardı edilmemeli ve intraoperatif ani hipoksemi gelişen olgularda atelektazi de araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:812-818.
2. Gebhard R, Pivalizza EG, Nasri S, Chelly JE. Bilateral intraoperative atelectasis in a child with latex allergy. *Anesthesiology* 2000; 93: 1147-1149.
3. Samuels SI, Brodsky JB. Profound intraoperative atelectasis. *Br J Anaesth* 1989; 62: 216-218
4. Wahba RM. Airway closure and intraoperative hypoxaemia: twenty-five years later Review Article. *Can J Anaesth* 1996;43: 1144-1149.
5. Serafini G, Cornara G, Cavalloro F, et al. Pulmonary atelectasis during paediatric anaesthesia: CT scan evaluation and effect of positive endexpiratory pressure (PEEP). *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 225-228.
6. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81:681-686.
7. Pvalizza EG, Tonnesen AS. Acute life-threatening intraoperative atelectasis. *Can J Anaesth* 1994; 41: 857-860.
8. Huang TJ, Hsu RW, Sum CW, Liu HP. Complications in thoracoscopic spinal surgery: A study of 90 consecutive patients. *Surg Endosc* 1999; 13:346-350.
9. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal esophagectomy: Clinical experience and refinements. *Ann Surg* 1999;230: 392-400.
10. Mackie AM, Watson CB. Anesthesia and mediastinal masses. A case report and review of the literature. *Anaesthesia* 1984; 39: 899-903.
11. Savarese JJ, Caldwell JE, Lien CA, Miller RD. Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. Miller RD(ed). *Anesthesia 5th edition*. Pennsylvania: Churchill-Livingstone;2000, 412-490.