

ANESTEZİ İNDÜKSİYONU SIRASINDA PNÖMOTORAKS

Dr. Refik PAYKOÇ (*)

Dr. Handan CUHRUK (**)

Pnömotorks genel anestezi sırasında çok ender husule gelen bir komplikasyondur. Bununla beraber meydana geldiğinde oluşumundan şüphelenilmediği için tedavide geç kalınmakta ve sıklıkla tansiyon pnömotoraksı şeklinde olduğundan hastanın hayatını tehlikeye atmaktadır. Oysa zamanında yapılacak bir tedavi hayat kurtarıcı olacaktır.

Karşılaştığımız bir vaka nedeniyle pnömotoraksın anestezi ile olan ilişkileri tekrar gözden geçirilmek istenmiştir.

VAK'A :

A. D., 75 yaşında, erkek. Prot. No: 74/3413.

Subdural hematom nedeniyle ameliyat olacak hastanın preoperatif muayenesinde akciğerlerde yer yer kaba raller tesbit edildi. Klinik olarak bronik bronşit ve amfizem teşhisi kondu. Preoperatif akciğer grafisinde kronik bronşit ve amfizem teşhislerini destekleyen bulgular mevcuttu. Kalbde fizik muayene ile önemli bir patoloji bulunamadı. EKG de nonspesifik ST-T değişikliği dışında bir bulgu yoktu. Ayrıca karaciğer üç parmak ele geliyordu.

Hastanın ameliyattan önceki T.A.i 160/90 mm Hg ve nabız sayısı 100/dk. idi. 400 mgr. thiopental indüksiyonunu takiben entübasyon için 100 mgr. succinylcholine enjekte edildi.

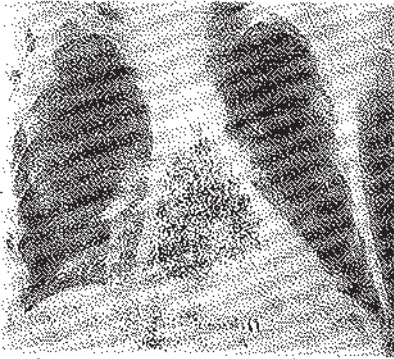
(*) A. Ü. T. F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsü Başkanı

(**) A. Ü. T. F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kürsüsü Uzman Asistanı

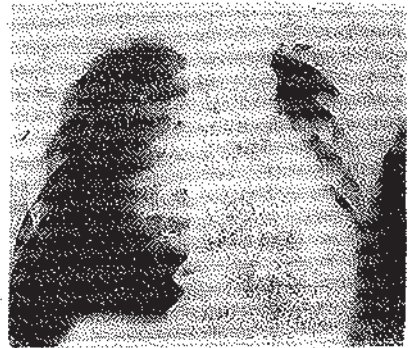
Amfizem nedeniyle göğüsün şişirilmesinde güçlük hissedildi ve yüksek volüm oksijenle basınçlı ventilasyon yapıldı. Yeterli adele gevşemesi meydana gelince 38 orotrakeal tüple entübe edildi ve balonu şişirildi. Anestezi makinası bağlandıktan sonra da yine yeterli oksijenizasyon sağlamak amacıyla basınçlı manuel ventilasyona devam edildi. Bu sırada her iki hemitoraks dinlendi ve sağ tarafta hiç ses duyulmadığı dikkati çekti. Teorikman imkânsız da olsa tüpün sol ana bronşa girmesi ihtimali düşünülerek tüp biraz çekildi ve akciğerler tekrar dinlendiğinde sağ akciğerde solunum seslerinin bulunmadığı saptandı. Bu sırada dudaklarda siyanoz ortaya çıktı ve 120/dk. civarında bir taşikardi meydana geldi. T. A. 180/100 mmHg. ye kadar yükseldi. Sağ akciğerden ses alınmaması, siyanoz, taşikardi ve tansiyondaki artış üzerine pnömotoraks şüphesi ile acil akciğer grafisinin çekilmesine karar verildi.

Çekilen grafide sağ akciğerin tamamen kollabe olduğu ve kalbin sola doğru itildiği görüldü. Hastada kapalı pnömotoraksın meydana gelmiş olduğu böylece kesinlikle saptanınca kapalı drenaja karar verildi. Sağ 2. interkostal aralıktan ve orta klaviküler hattan drenaj yapılarak su altı drenine bağlandı. Çekilen kontrol grafisinde akciğer oldukça açılmış durumda idi. Siyanoz kayboldu, nabız ve tansiyonda normale dönüş kaydedildi.

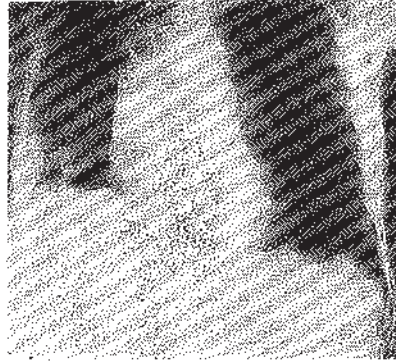
O gün geri bırakılan ameliyat 2 gün sonra yapıldı. Göğüs-
teki drenenden 8. güne kadar az miktarda kan aspire edildi. 10.



Resim 1



Resim 2



Resim 3

günde bu hemotoraksında düzelmesi üzerine dren çekildi ve 15. günde sağlam olarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Pnömotoraksın anestezi ile olan ilişkisi zaman zaman incelenmiştir. Martin ve Patrick (10), pnömotoraksın meydana geliş mekanizmalarına ait çalışmaları sonucunda anestezi ile ilgili 4 büyük etyolojik grup tesbit ettiler :

1 — Alveoler rüptür ve havanın perivasküler yolla hilaşa yayılması ve mediastinal plevranın yırtılması.

2 — Boynun fasial tabakalarındaki yaralanmalar sonucu mediastinal amfizem ve mediastinal plevra rüptürü.

3 — Distal hava yollarının plevral sahaya direkt olarak bağlanması.

a - Toraks duvarında hasar olmadan akciğer yüzeyindeki bir bülün rüptürü.

b - Toraks duvarının parietal ve visseral plevra ile birlikte yırtılması ve alttaki akciğer bölgesinin harabiyeti.

4 — Sadece parietal plevranın yırtılması (10).

Anestezi ile ilgili sebepler yukarıdaki grupların her biri ile birlikte olabilir. Grup 1 ve 3 de rüptür çok muhtemelen anestezi cihazlarının yanlış kullanılması veya malfonksiyonunun yol açtığı aşırı hava yolu basıncıyla meydana gelebilir (1, 8, 9, 10, 11). Geri solunmasız sistemde ters bağlantı veya böyle tip anestezi makinelerinde O_2 by-pass'ının hatalı kullanılışı da yüksek hava yolu basıncına yol açabilir.

Macklin ve Macklin klasik çalışmalarında partisyonal marjinal alveolleri ayırdılar. Partisyonel alveollerin tabanı diğer alveollere dayanır ve intraalveoler basıncın yükselmesi sırasında desteklenmiş durumdadırlar ve yırtılmazlar. Marjinal alveoller ise havalanmayan strüktürlere - Küçük damarlar, bronşiooller ve septumlar gibi - dayanırlar. Bu alveoller alveol duvarının gerilmesine yol açan intraluminal basıncın artması veya komşu strüktürlerin kollabe olması gibi durumlarda aşırı gerilmeye ve yırtılmaya yatkın oluşumlardır. Alveolden ara dokuya doğru bir basınç farkı teşekkül edince hava kan damarlarını takip ederek hilusa doğru ilerler. Bu Macklin tarafından «Pulmoner interstisiyel amfizem» olarak tanımlanmıştır. Hava mediastene ulaşınca pnömomediastinum meydana gelir. Böylece gevrek mediastinal plevra gerilir ve yırtılır. Daha sonraki yayılım: Mediasten yoluyla boynun subkutan strüktürlerine, retroperitoneal sahalara, aksi taraf plevra boşluğuna doğru olabilir. Bu nedenle I. tip pnömotoraks geniş yayılım ve interstisiyel amfizeme yol açabilir (1, 8, 10, 11).

Marjinal alveollerin yırtılması için gerekli basıncı tayin etmek güçtür. Marcotte ve ark. köpeklerin 18 mmHg. ya kadar ki basınçları, tolere ettiklerini, fakat 24 mmHg. ve üstündeki basınçların daima pulmoner interstisiyel amfizem yapıcı olduklarını gösterdiler. Havanın ortam dışına çıkışı bir defa başlayınca olayın devamı için sadece minimal basınç farkı yeterli olur (7, 10).

Gravenstein (8), yayınladığı vakada meydana gelen pnömotoroksin böyle bir mekanizma ile olduğunu bildirmiştir. Vakada sodalime'in değiştirilmesi sırasında Kanister valvinin yanlış konumda bırakılması sonucu ekspirasyon engellenmiş ve

devredeki basınçta artma olmuştur. Balonun doldurulması için acil O₂ valvinin açılmasıyla gelen basınçlı gaz doğrudan doğruya ve yüksek basınçla akciğerlere dolarak akciğer dokusu, trakea veya bronş yırtılmasına; sonuç olarak da sol pnömotoraks, mediastinal, müküler ve subkutan amfizeme yol açmıştır.

Rastogi (11), bildirdiği bilateral tansiyon pnömotoraksta da aynı mekanizmayı neden olarak göstermektedir. Yazar yeni kullanılmakta olan anestezi cihazındaki sistemdeki basıncın 30 cm. H₂O basıncının üstüne çıkmasını önleyen emniyet valvinde bir bozukluk olduğu ve bu nedenle akciğerdeki basıncın arttığı kanısındadır. Rastogi yırtılan akciğerden çıkan gazın yukarıda açıklanan yolu takip ederek diğer tarafa geçtiğini ve bilateral tansiyon pnömotoraksına yol açtığını tahmin etmektedir.

Graulan (7), ise yayınladığı vakasında akciğerlerde basıncın artışından endotrakeal tüpü sorumlu tutmaktadır. Yazara göre tüpün aşırı şişirilmiş kafi tüp ucundan dışarı doğru uzanarak enspirasyonda gazın akciğerlere dolmasına imkân verip ekspirasyonda çıkmasına engel olmuş, böylece aşırı intrapulmoner basınç meydana gelmiştir. Yazara göre vakada muhtemel bir diğer mekanizma hastaya uygulanan eksternal kardiyak masaj sırasında, masaj darbesinin ventilasyonu enspirasyon fazına isabet ederek intrapulmoner basıncı arttırmıştır.

Gold (6), biri fatal sonuçlanan iki bilateral tansiyon pnömotoraksı vakası bildirdi. Yazar bu vakalarında pnömotoraksın muhtemel mekanizmalarından bahsetmekle beraber, ölen hastadaki otopsi bulguları içinde sol akciğerin ileri derecede şişkin oluşunun dikkati çektiğini, ayrıca yüzeyde gazın dışarı çıktığı deliğin görüldüğünü bildirmektedir.

Martin (10), alışkın olmıyan personelin sebep olduğu iki pnömotoraks vakasında Adriani Circle Filter (Foregger CF-2) deki direkt manivelanın yanlış kullanılmasıyla trakeanın çıkış yolunun tıklandığını bildirmiştir.

Pnömotoraks etyolojisinde yer alan 2. gurubun örnekleri boyun ameliyatlardır. Derin servikal fasiyanın pretrakeal taba-

kası, trakea ve özofagusu sararak mediastene doğru ilerler. Bu tabaka ameliyat sırasında veya travma ile yaralanabilir. Eğer enspirasyon zorlu veya tıkanıklık varsa mediastendeki atmosferik basınç daha da artarak havayı pretrakeal fascia altına doğru pnömomediastinum yapacak şekilde çeker. Ekspirasyon sırasında giriş kapanır, içerde kalan hava sıkışır ve yayılır, gevşek mediastinal plevrayı geçerek yırtabilir. Pnömomediastinum teşekkül edince içerdeki havanın gittikçe artması ile tansiyon pnömotoraksı teşekkül edebilir. Havanın daha sonraki yayılımı grup I deki gibidir (1, 6, 9, 10, 11).

Doğu ve Paykoç (3) un, boyun kaburgasının çıkarılması sırasında meydana geldiğini bildirdikleri 2 vaka, cerrahi travmadan ileri gelen pnömotoraksa iyi bir örnektir. Ameliyat sırasında plevra kaza ile kesilmiş ve görünüşe göre hava çıkarılmayacak şekilde dikilmiş, ancak akciğerde bir yaralanma olup olmadığı anlaşılamamıştır. Yazarlar, pnömotoraks şüphesiyle ameliyat sonunda 150 cc. hava aspire edildiğini ve ameliyattan 10 saat sonra tekrarlıyan pnömotoraks nedeniyle su altı drenajı gerektiğini bildirmektedirler.

3 vakada pnömotoraksın gelişmesi, boyun disseksiyonu sırasında boynun orta ve derin fasialarının hasarına bağlanmıştır. Yazarlar buradan mediastene giren havanın mediasten içi basıncı arttırarak mediasten plevranın iki taraflı yırtılmasına ve tansiyon pnömotoraksın gelişmesine yol açtığı kanısındadırlar (3).

Grup 3. tip pnömotoraks küçük periferik hava yollarının plevral sahalara direkt yayılmasıyla meydana gelir. Bu spontan pnömotoraks sıklıkla akciğer yüzeyindeki bir bölün yırtılıp bir bronkoplöral fistül meydana getirmesi sonucudur. Bu mekanizma ile gelişen pnömotoraksa anestezi sırasında yüksek hava yolu basıncı veya öksürükte yardımcı olur (1, 6, 7, 9, 10).

Graulan (7), vakasında her iki akciğer yüzeyindeki bir bölün artmış olan intratorasik basınçla patlamış olabileceğini de bir diğer ihtimal olarak bildirmektedir.

Gold (6) da bildirdiği her 2 vakada da kronik obstrüktif akciğer hastalığının bulunuşuna dikkati çekmektedir.

Grup 4. tip pnömotoraksların anestezi ile ilgili olanların içinde ise özofagial rüptürler, torakotomiler, subdiyafragmatik ameliyatlarda diyafragma yırtılmaları, brakial pleksus veya paravertebral blokajlarda plevranın iğne ile delinmesi sayılabilir (9, 10).

Doğu ve Paykoç (3), anestezi sırasında meydana gelen 3 pnömotoraks vakasından ilkinde akciğer hastalığı nedeniyle genel anesteziye tercih edilen supraklavikular brakial pleksus blokajında uygulamada güçlük olmuş ve blokaj için yapılan girişimler sırasında iğne büyük bir olasılıkla plevra ve akciğeri delmiştir. Yazarlar deliğin inspirasyon ve ekspirasyonla giderek büyüdüğünü ve hastada ilerleyen bir pnömotoraksa neden olduğu düşüncesindedirler. Nitekim pnömotoraksın cerrahi girişimlerden ancak 18 saat sonra belirginleşmesi bunun delilidir.

Adriani ve Evangelan, pnömotoraksın son 10 yıl içinde yapılan regional anestezilerin en sık rastlanan komplikasyon olduğunu tesbit etmişlerdir. Volkman 78 000 sempatik blokaja ait kayıtlarda stellat ganglion bloku grubunda 3 pnömotoraks ölümü olduğunu bildirmektedir (10).

Literatürde genel anestezi altındaki laparoskopilerde pnömotoraksın tehlikeli bir komplikasyon olduğuna ait örnekler vardır. Diyafragmanın embriyolojik gelişimi sırasında birleşme noktalarındaki herhangi bir yetersizlik diyafragmatik defektlere veya diyafragmada zayıf noktaların oluşmasına sebep olabilir. Akkiz defektler, travma, abse ve enfeksiyonlar, Ca., Tbc. nedeni ile oluşabilir. Laparoskopi sırasında artan intraperitoneal basınç sonucu gazın bir kısmı bu diyafragma açıklıklarından girerek tek veya iki taraflı pnömotoraksa yol açabilir.

Doctor (2), bildirdiği iki taraflı pnömotoraks vakasında laparoskopiyi takiben yapılan laparotomi sırasında diyafragmada aşikâr bir anomali tesbit edilmediğini bu nedenle gazın toraksa anatomik foraminallardan veya yüksek intraperitoneal basınç sırasında belirginleşen defektlerden geçmiş olabileceğini bildirmektedir. Yazar böyle bir komplikasyondan korunmak için karnın iyice gevşetilmesini gazın yavaş ensuflasyonunu,

karnın yavaş palpe edilmesini, öksürük ve zorlamanın önlenmesi suretiyle intraperitoneal basıncın 20 mm Hg. nin üstüne çıkmamasının sağlanmasını tavsiye etmektedir.

Bizim vakamızda ise, hastada kronik akciğer hastalığının yeterli ventilasyon gayesi ile yüksek basınçlı oksijen uygulanmış olması nedeniyle pnömotoraksın hem bül yırtılması, hem de hava yolu basıncı mekanizmalarının birlikte etken olması nedeniyle ortaya çıktığı kanısındayız.

Genel anestezi altındaki bir hastada pnömotoraks çoğu zaman gözden kaçmakta ve ancak çok ileri safhalara vardığı zaman verdiği klinik belirtilerle kendisini hissettirmektedir. Bunun ilk nedeni hastada objektif belirtiler bulunmamasıdır. Ayrıca hastaya yüksek konsantrasyonda oksijen verilmekte olduğundan siyanoz gibi klinik belirtilerin ortaya çıkması gecikmektedir. Son olarak da genel anestezi esnasında pek çok nedenle solunum güçlüğü meydana gelebileceğinden ve pnömotoraks oluşumu için herhangi belli bir sebep bulunmadığından en son akla gelen husus olmaktadır.

Prensip itibarıyla pnömotoraks genel anestezi altında kendini taşikardi, tansiyonda önce yükselme sonra düşme, siyanoz, solunum güçlüğü, Wheezing solunum seslerinin azalması veya yokluğu, hiper rezonansla belli eder. Bu belirtilerden bir veya birkaçı varsa pnömotoraks akla gelmektedir. Akciğer grafisi kati teşhisi sağlar.

Bir kısım yazarlar tarafından bir diagnostik bulgu olarak bildirilen Wheezing, pnömotoraks sonucu ufak bronşların sıkışması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Ancak daha önce de söylendiği gibi genellikle anestetist meydana gelen solunum güçlüğüne bronkospazma bağladığından yanılıya düşmekte ve bu da yanlış tedavi yöntemlerine başvurularak esas tedavinin geciktirilmesine neden olmaktadır (5).

Bizim vakamızda pnömotoraks düşündüren bulgular, ventilasyon güçlüğü, siyanoz, taşikardi ve sağ akciğerde solunum seslerinin bulunmamasıdır. Çekilen akciğer grafisi teşhisi doğrulamıştır.

Genel anestezi esnasında meydana gelen pnömotorakslarda o anda kullanılmakta olan N_2O 'nun pnömotoraks oluşum hızı ve yaygınlığını arttırdığı öne sürülmektedir. Bunun nedeni: N_2O 'nun kapalı boşluklara girişinin bu boşluklardaki N_2O nun çıkışından çok daha hızlı olmasındandır. Bu N_2O 'nun kan solubilitésinin ve diffüzyon kabiliyetinin azota nazaran çok daha fazla olması sonucudur.

Eger ve Saidman (4), yaptıkları hayvan deneylerinde suni pnömotoraks meydana getirerek bu konuyu incelemişlerdir. Toraks içindeki basınç ve volümü önce hayvanlar $O_2 + Hlt.$ anestezisinde iken ve sonrada $O_2 + N_2O + Hlt.$ anestezisi sırasında ölçtüler. O_2 ve Hlt. solunurken volümde küçük değişimler oldu. Buna karşılık N_2O ile ventilasyonda volüm ilk 10 dakika içinde iki misli ve 30-45 dk. içinde ise 3 misli arttı. N_2O conc. da ilk 5 dk. da % 50 ye varan bir hızlı yükselişi bir saatin sonunda % 80 ni bulan devamlı fakat daha yavaş bir artış takip etti. Volüm ve conc. deki yükseliş yavaşlayarak devam etti ve 2 saatin sonunda gaz volümü 4 misli ve conc. % 85 di.

Yazarlar bu çalışmalarını sonunda herhangi bir nedenle meydana gelmiş bir tansiyon pnömotoraksta N_2O kullanılımasının kontrendike olduğunu bildirmektedirler (4).

Bizim vakamızda hasta anestezi cihazına bağlanınca N_2O açılmıştı. Ancak pnömotoraks şüphesinin belirmesi ile derhal kesilerek N_2O nun bu yöndeki zararından kaçınıldı.

Zamanında teşhis edilebildiği takdirde pnömotoraks tedavisi çok kolay ve etkilidir. İnterkostal aralıklardan yapılacak bir iğne dahi fatal sonuçların önlenmesinde yeterli olabilir.

ÖZET :

Anestezi indüksiyonu sırasında meydana gelen bir tansiyon pnömotoraks vakası nedeniyle pnömotoraksın anestezi ile ilişkisi tartışıldı.

SUMMARY :

The relation of pneumothorax with anesthesia was discussed in a tension pneumothorax case that occurred during the induction of anesthesia.

LİTERATÜR

- 1 — ALDERMAN, D. P. : Pneumomediastinum and Pneumothorax - Complications of Anesthesia and Surgery. In : Liechtiger, M., Moya, F. : Intraduction to the Practice of Anesthesia. 394, 1972.
- 2 — DOCTOR, N. H., HUSSOIN, Z. : Bilateral Pneumothorax Associated with Laparoscopy. A case report og e rare hazard and review of literature. Anesthesia. 75: 28, 1973.
- 3 — DOĞU, T., PAYKOÇ, R. : Anestezi sırasında Pnömotoraks. Dirim 38: 406 - 415, 1963.
- 4 — EGER, E. I., SAİDMAN, L. J. : Hazards of Nitrous Oxide Anesthesia in Bowel Obstruction and Pneumothorax Anesthesiology. 26: 61, 1965.
- 5 — DRİPPS, R. D., ECKENHOFF, J. E. VONDAM, L. D. : Intraduction to Anesthesia. The Principles of Safe Practice. Saunders Company, 364, 1972.
- 6 — GOLD, M. I., JOSEPH, S. I. : Bilateral Tension Pneumothorax Following Induction of Anesthesia in Two Patients with Chronic Obstructive Airway Disease Anesthesiology, 38: 93, 1973.
- 7 — GRAULAN, M. F., PHELPS, McK. Jr. : Bilateral Pneumothorax and Cardiovascular Collapse on Induction of Anesthesia. Anesth. Analg. 51: 671, 1972.
- 8 — GRAVENSTEİN, J. : Pneumothorax and Emphysema After High Intratracheal Pressure in Anesthetization. JAMA, 158: 171, 1959.
- 9 — HAMILTON, W. K. : Atelectasis, Pneumothorax and Aspiration as Postoperative Complications. Anesthesiology, 22: 708-719, 1961.
- 10 — MARTİN, J. T., PATRİCK, R. T. : Pneumothorax Its Significance to the Anesthesiologist. Anesthesiology 39: 420, 1960.
- 11 — RASTOGİ, P. N., WRIGHT, J. E. : Bilateral Tension Pneumothorax Under Anaesthesia. Anesthesia 24: 249, 1969.