
En tungpustet mann i 50-årene med sirkulatorisk kollaps ved narkose

NOE Å LÆRE AV

BENEDIKTE THERESE SMENES

btsmenes@gmail.com

Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

og

Klinikk for hjertemedisin

St. Olavs hospital

Benedikte Therese Smenes er stipendiat og lege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HANS MARTIN FLADE

Klinikk for anestesi og intensivmedisin

St. Olavs hospital

Hans Martin Flade er spesialist i anesthesiologi og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

STEVEN KUDRA

Avdeling for anesthesiologi og intensivmedisin

Kirurgisk klinikk

Sykehuset Namsos

Steven Kudra er spesialist i anesthesiologi og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MATTHIAS HEIGERT

Klinikk for hjertemedisin

St. Olavs hospital

Matthias Heigert er spesialist i hjertesykdommer og i indremedisin og er overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANDERS WINNERKVIST

Klinikk for thoraxkirurgi

St. Olavs hospital

Anders Winnerkvist er spesialist i thoraxkirurgi og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

BJØRNAR GRENNE

Klinikk for hjertemedisin

St. Olavs hospital

og

Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Bjørnar Grenne er spesialist i hjertesykdommer og i indremedisin, er overlege og forsker.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Kritisk saturasjonsfall og sirkulatorisk kollaps i forbindelse med en elektiv ortopedisk operasjon igangsatte utredning av en mann i 50-årene uten tidligere kjent hjertesykdom. Det kom frem at han hadde hatt økende tungpustethet i mange år. Undersøkelsene avdekket etter hvert den felles bakenforliggende årsaken til saturasjonsfallet, kollapset under operasjonen og pasientens mangeårige tungpustethet.

En mann i 50-årene kom til sitt lokalsykehus for et elektivt dagkirurgisk artroskopisk skulderinngrep. Han hadde vært utsatt for en trafikkulykke 20 år tidligere og var kolektomert for 15 år siden grunnet coloncancer. Under oppfølgingen var det ikke tegn til residiv. I egenmeldingen hadde han krysset «nei» for alle sykdommer, inkludert hjerte- og lungesykdom. Han brukte ingen medikamenter. Preoperativ oksygensaturasjon var redusert (89 %), og røntgen thorax viste basal venstresidig adheranse, forenlig med tidligere skade. Hjertefrekvens var 90 slag/minutt og blodtrykk 127/82 mm Hg. På operasjonsdagen vurderte anestesilege den operative risikoen som lav (ASA 2) og fant ikke grunn til videre utredning.

Preoperativ risikovurdering i forbindelse med ikke-kardial kirurgi skal identifisere pasienter med økt perioperativ morbiditet og mortalitet som krever mer avansert utredning og overvåkning. Skåringssystemer, f.eks. ASA-klassifikasjon og Lees Revised Cardiac Risk Index, baseres på tidligere diagnostisert sykdom kombinert med type kirurgi (1). Ut fra dette ble pasienten vurdert til å ha lav risiko. Estimering av funksjonell kapasitet, f.eks. i form av metaboliske ekvivalenter (MET) var ikke eksplisitt vurdert.

Narkosen ble innledet med propofol og remifentanyl samt relaxering med rokuronium. Etter intubasjon falt saturasjonen i løpet av 10 minutter til 50 %, og pasienten ble sirkulatorisk ustabil, med alvorlig blodtrykksfall og dårlig kapillærfylling (> 6

sekunder, normalt < 2 sekunder). Noradrenalin bedret ikke pasientens sirkulasjon. Rekrutteringsmanøver og justeringer på respiratoren ga ingen bedring av oksygeneringen. Infusjonen av anestesimidler ble stoppet, og muskelrelaksasjonen reversert (sugammadex) for å vekke pasienten. Pasienten ble ekstubert og overført til intensivavdelingen. Innen en halvtime hadde respirasjon og sirkulasjon stabilisert seg tilbake til det preoperative nivået.

Saturasjonsfall ved narkoseinnledning kan ha ulike etiologi. Feilplassert endotrakealtube må først utelukkes, og andre tekniske problemer som tubeknekk og for dyp plassering av tuben vurderes. Bronkospasme, aspirasjon og anafylaksi kan ha saturasjonsfall som en del av det kliniske bildet. Intrakardiale shunter og pulmonal hypertensjon er sjeldne tilstander som kan gi alvorlig saturasjonsfall ledsaget av sirkulatorisk påvirkning som følge av økt intratorakalt trykk ved overtrykksventilering (2). Disse pasientene vil vanligvis fanges opp preoperativt på grunn av symptomer fra grunn sykdommen og systematisk gjennomgang av sykehistorie.

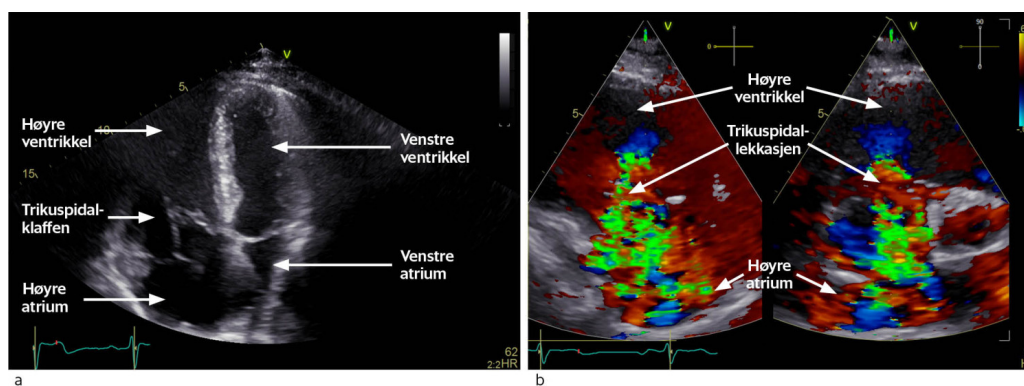
Hos vår pasient utelukket man raskt feil på teknisk apparatur og tubeplassing. Klinisk bilde med normale funn ved kapnometri og auskultasjon samt fravær av bronkospasme og utslett svekket mistanken om anafylaksi. Man mistenkte heller ikke aspirasjon. Pasienten ble henvist til kardiologisk tilsyn samme dag. Det ble beskrevet svake hjertetonen, uten bilyder. EKG viste inkomplett høyre grenblokk. Transtorakal ekkokardiografi viste velfungerende venstre hjertehalvdel (ejeksjonsfraksjon ca. 60 %), forstørret høyre ventrikel uten tegn til pulmonal hypertensjon eller svikt, og en tidligere ikke-erkjent trikuspidalinsuffisiens.

Utfyllende anamneseopptak avdekket at pasienten hadde hatt økende tungpustethet ved anstrengelse de siste årene. Man mistenkte at trikuspidalinsuffisiensen kunne være årsak både til tungpustethet og kollaps ved narkoseinnledning. Han ble henvist til videre kardiologisk utredning ved universitetssykehuset.

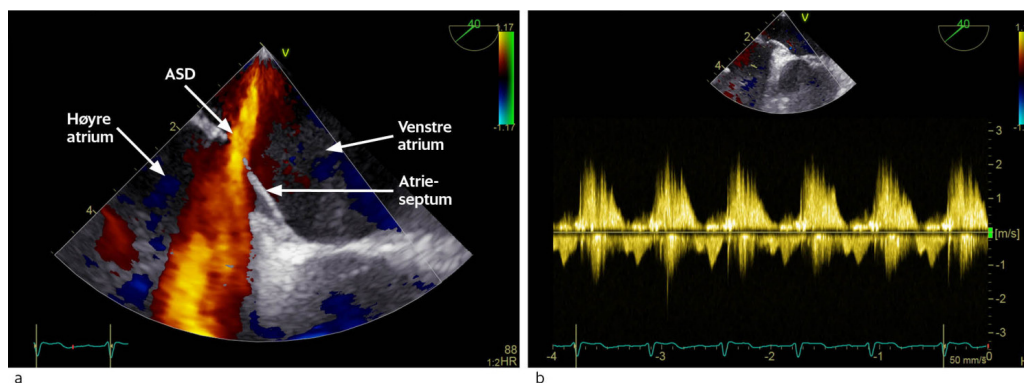
Trikuspidalklaffen er hjertets største klaff, bestående av tre segl tilheftet en fibrøs annulus og chordae som forankrer seglene til to eller tre papillemuskler.

Trikuspidalklaffen er tilpasset lavt trykk og er vesentlig spinklere sammenlignet med mitralklaffen. Lekkasje av moderat til alvorlig grad skyldes vanligvis pulmonal hypertensjon sekundært til venstresidig hjertesykdom eller sykdom i lunger og lungekar (3). Primær trikuspidalinsuffisiens med skade av selve klaffeapparatet forekommer sjelden, og kan blant annet skyldes revmatisk klaffesykdom, trikuspidalendokarditt, medfødte hjertefeil og karsinoid sykdom (3). Ekkokardiografi er sentralt for vurdering av lekkasjegrav, hemodynamiske konsekvenser, bakenforliggende mekanismer og behandlingsmuligheter.

Pasienten kom til hjertemedisinsk utredning ved universitetssykehuset et par måneder senere. Transtorakal og transøsofageal ekkokardiografi bekreftet omfattende trikuspidalpatologi med chordarupturer og prolaps av anteriore segl (figur 1a). Trikuspidalannulus var dilatert, og det var manglende systolisk kontakt mellom klaffeseglene. Dette forårsaket en stor lekkasje (Figur 1b) med systolisk reversering av blodstrøm i levervenene. Vena cava inferior var dilatert og hadde manglende respirasjonsvariasjon, forenlig med høyt høyresidig fylningstrykk. Høyre ventrikel var dilatert, med normal veggtykkelse og god langaksebevegelse. Høyre atrium var også dilatert. I tillegg hadde pasienten en forholdsvis stor medfødt atrieseptumdefekt i sekundumområdet av atrieseptum (figur 2a og b). Det var ikke ekkokardiografiske holdepunkter for pulmonal hypertensjon.



Figur 1 Ekkokardiografi. a) Apikalt 4-kammerbilde. Dilatert høyre hjertehalvdel og prolaps av trikuspidalsegl. b) Parasternal biplanprosjeksjon. Trikuspidalinsuffisiensen (blå/grønn/gul farge) fyller store deler av høyre atrium.



Figur 2 a) Transøsofageal ekkokardiografi med fargedoppler viser trikuspidalinsuffisiensen som treffer rett på atrieseptumdefekten. Rød farge indikerer blodstrøm fra høyre til venstre atrium. b) Dopplerregistrering gjennom atrieseptumdefekten viser systolisk blodstrøm fra høyre til venstre og diastolisk blodstrøm fra venstre til høyre.

Atrieseptumdefekter er blant de vanligste medfødte hjertefeilene og forekommer hos ca. 0,5–2 per 1 000 fødte (4). Defektene deles i tre hovedgrupper: sekundumdefekter, primumdefekter og sinus venosus-defekter. Sekundumdefekter er vanligst og skyldes vedvarende fysiologisk atrieforbindelse fra fosterlivet. Konsekvensene av atrieseptumdefekt avhenger hovedsakelig av størrelsen på defekten. Større defekter gir vanligvis symptomer i løpet av livet (4). Grunnet trykkforholdene i hjertet vil blodstrømmen hovedsakelig ha retning fra venstre til høyre atrium (venstre-høyre-shunt). Dette kan forårsake volumbelastning av høyre hjertehalvdel og økt blodstrøm i lungekretsløpet. Vedvarende volumoverbelastning og dilatasjon av høyre hjertehalvdel kan forårsake supraventrikulære arytmier. Høyresidig hjertesvikt og økt blodvolum i lungekretsløpet kan gi symptomer som fatigue, redusert funksjonskapasitet og hyppige pneumonier. I ytterste konsekvens kan det gi leverstuvning med leversvikt, ascites og perifere ødemer. Ekkokardiografi står sentralt i diagnostikken av atrieseptumdefekter. Tegn på signifikant venstre-høyre-shunt er blant annet dilatasjon av høyre atrium, diastolisk avflating eller paradoks bevegelse av ventrikkelseptum og dilatasjon av v. cava inferior (5).

Atrieseptumdefekter gir sjelden vesentlig redusert oksygensaturasjon. Betydningsfull høyre-venstre-shunt kan imidlertid forekomme ved f.eks. høyresidig hjertesvikt eller pulmonal hypertensjon (6). Små pasientmaterialer har også beskrevet at trikuspidalinsuffisiens kan forårsake høyre-venstre-shunting selv om lekkasjen ikke er

stor nok til å reversere trykkgradienten mellom høyre og venstre atrium (6). Dette kan forekomme dersom trikuspidalinsuffisiensens retning peker direkte inn mot atriaseptumdefekten.

I anamneseopptak på universitetssykehuset kom det frem at pasienten hadde vært aktiv syklist, men hadde måttet gi opp sykkelhobbyen etter trafikkulykken 20 år tidligere. Han var uføretrygdet grunnet plager fra muskler og skjelett, men hadde også fått økende dyspné med betydelige begrensninger i dagliglivet. Han ble tungpustet av påkledning eller det å gå i trapper. Han hadde ikke brystmerter eller andre kardiale symptomer. Vi innhentet journaldokumentasjon fra trafikkulykken, som hadde vært en front mot front-kollisjon med store materielle skader og alvorlige personskader. Vår pasient hadde sittet inneklemt i bilen og ble innlagt på sykehus med dislosert femurfraktur, åpen høyresidig patellafraktur, venstresidige costafrakturer og venstresidig lungekontusjon. Det er ikke beskrevet ultralydundersøkelser av hjertet fra dette oppholdet.

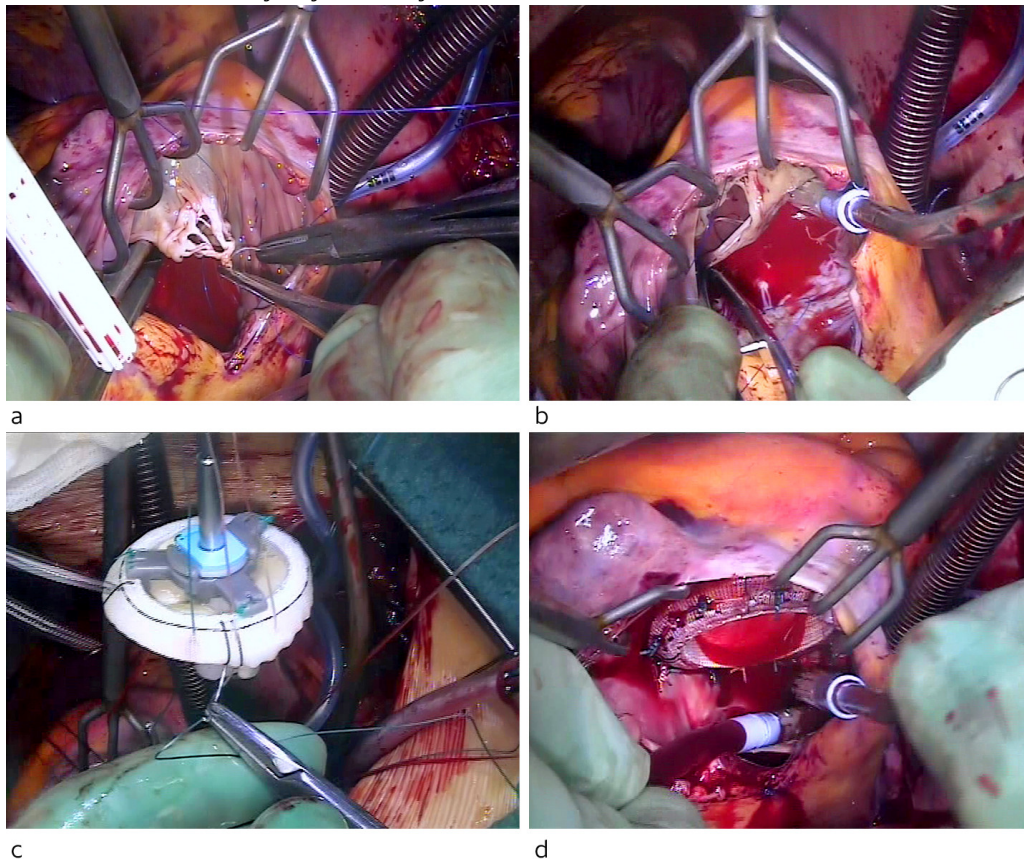
Den kardiologiske utredningen ved universitetssykehuset inkluderte koronar angiografi, som viste signifikant stenose på circumflexarterien. Høyresidig hjertekateterisering bekreftet generelt redusert oksygensaturasjon. Ved kateterføring via atriaseptumdefekten var det også tilgang til venstre atrium og lungevenner. Lungevennene hadde normal oksygensaturasjon, men det var betydelig saturasjonsfall fra lungevenner til venstre atrium. Dette kan forklares med tilførsel av blod med lav oksygenering fra høyre til venstre atrium via en stor atriaseptumdefekt. Det var ikke pulmonal hypertensjon eller høy lungekarmotstand. Spirometri viste normale funn, med forsert vitalkapasitet (FVC) på 4,2 l og forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund (FEV₁) på 77 %.

Verken ekkokardiografi eller høyresidig hjertekateterisering ga holdepunkter for pulmonal hypertensjon. Ut fra hjerte-MR og ekkokardiografi var det heller ikke grunnlag for å mistenke iskemi eller annen myokardaffeksjon av høyre ventrikel. Trikuspidallekkasjen ble derfor vurdert som primær klaffesykdom og ut fra typisk morfologisk utseende og tidsforløp sannsynligvis betinget av det tidligere thoraxtraumet. Pasienten ble akseptert for trikuspidalkirurgi, koronar bypass og atriaseptumdefektlukking.

Med bakgrunn i funnene og pasientens tidligere sirkulatoriske kollaps under narkoseinnledning var det viktig å ta høyde for økt perioperativ risiko ved den forestående hjerteoperasjonen. Før narkoseinnledning ble det lagt en innføringshylse (introducer) i vena og arteria femoralis i lokalanestesi og sedasjon med spontantpustende pasient for å kunne etablere sirkulasjonsstøtte raskt dersom pasienten skulle kollapse. Sterilvask og dekking ble også utført med våken pasient. Anestesi ble innledet under pågående inotrop støtte (adrenalininfusjon), minst mulig kardiodepresjon av narkosemedisin (propofol og fentanyl) samt støttet respirasjon med gradvis etablering av overtrykksventilering (rokuronium). Da pasienten ikke hadde pulmonal hypertensjon eller økt pulmonal karmotstand, var en inodilatator (milrinon) ikke indisert. Anestesiinnledningen forløp ukomplisert.

Operasjonen ble utført som en standard åpen hjerteoperasjon med median sternotomi og bruk av hjerte-lunge-maskin. Man anla først venebypass til circumflexarterien. Atriaseptumdefekten ble identifisert og lukket med direkte sutur. Inspeksjon av trikuspidalklaffen avdekket chordarupturer til anteriore seil, som var patologisk fortykket. Det ble gjort forsøk på klaffereparasjon, men dette ga ikke patent klaff. Det ble derfor innsatt en biologisk klaff i trikuspidalposisjon til godt ekkokardiografisk

resultat (figur 3). Pasienten var sirkulatorisk og respiratorisk stabil og ble ekstubert ukomplisert seks timer etter kirurgislutt. Transtorakal ekkokardiografi to dager postoperativt viste god høyre ventrikkelfunksjon, velfungerende trikuspidalventil og ingen holdepunkter for restlekkasje over atriaseptum. Venstre ventrikkelfunksjon var fortsatt normal, med ejeksjonsfraksjon 60 %.



Figur 3 a) Trikuspidalklaffens anteriore seil med fibrøs rest som ble forsøkt reimplantert. b) Posteriore seil med elongert chorda. c) Innsuturering av biologisk ventil. d) Biologisk ventil på plass.

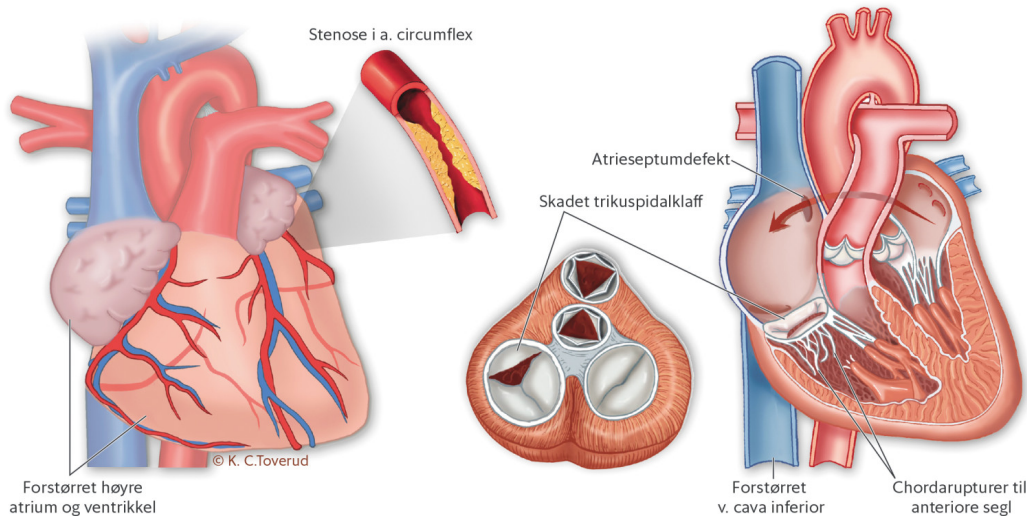
Foruten en tidlig mediastinal blødning som krevde tapping, var det postoperative forløpet ukomplisert. Ved kontroll på lokalsykehuset seks måneder senere var pasienten uten kardiale plager, han hadde ingen tungpustethet ved daglige aktiviteter og kunne gå bratte fjellturer uten nevneverdige symptomer.

Diskusjon

Hjerteklaffsskade etter stumpe thoraxtraumer forekommer sjelden, med trikuspidalklaffsskade som vanligste komplikasjon etter slike traumer (6). Om lag 90 % av tilfellene med traumatisk trikuspidalinsuffisiens skyldes ikke-penetrerende traumer, ofte relatert til trafikkulykker (6). Hyppigst forekommer chordaruptur, etterfulgt av ruptur i anteriore seil og papillemuskel (6). Skadene antas å oppstå som følge av akutt trykkøkning i høyre ventrikkle mot lukket trikuspidalklaff som gir strekk på seilene og det subvalvulære apparatet (7). Klinisk forløp varierer, og gjennomsnittlig tid fra skade til diagnose er lang (6). Sakte symptomprogresjon og tilstedeværelse av andre akutte traumeskader kan forsinke diagnostikken (6). Retningslinjene for vurdering av pasienter med mistenkt stump kardial skade er inkonsistente med tanke på hvem som bør undersøkes ekkokardiografisk. Ekkokardiografi anbefales til pasienter som er

hemodynamisk ustabile eller har EKG-forandringer (8). European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) anbefaler videre ekkokardiografi til pasienter utsatt for mer enn milde thoraxtraumer (9).

Kirurgiske inngrep på trikuspidalklaffen utføres relativt sjelden i Norge, det er ca. 80 inngrep årlig (10). Indikasjon for isolert trikuspidalkirurgi er omdiskutert grunnet begrenset dokumentasjon. Kirurgi ved primær trikuspidalinsuffisiens bør imidlertid utføres tidlig nok til å forhindre irreversibel skade av høyre ventrikkel (11). Ved stor primær trikuspidalinsuffisiens anbefales kirurgi ikke bare ved symptomer, men også ved tegn til progressiv høyre ventrikkeldilatasjon (11). Klaffereparasjon foretrekkes fremfor implantasjon av ny klaff dersom mulig.



Figur 4 Fremstilling av pasientens ulike hjertefeil

Vanligvis anbefales korreksjon av store atrioseptumdefekter med volumbelastning av høyre hjertehalvdel (5). Som regel gjøres dette med perkutane «devices» implantert via femoralvene. Kirurgisk intervensjon med direkte suturering eller lappinnsetting anbefales dersom anatomien er ugunstig for perkutan lukking (5). Dessuten kan man være mer liberal med kirurgisk intervensjon mot atrioseptum i forbindelse med annen samtidig hjertekirurgi.

Isolert strukturell trikuspidalinsuffisiens uten pulmonal hypertensjon tolereres vanligvis ganske lenge, siden høyre ventrikkels evne til å kompensere for økende volumbelastning er stor. Ved store trikuspidalinsuffisienser kan imidlertid høyre ventrikkels slagvolum påvirkes negativt av redusert fyllingstrykk og/eller økende arterietrykk (11). Overtrykksventilering øker både arterietrykk og senker fyllingstrykket til høyre ventrikkel. I tillegg vil forhøyet $p\text{CO}_2$ og trolig også lav $p\text{O}_2$ øke lungekarmotstanden og dermed arterietrykket. Samtidig forekomst av atrioseptumdefekt vil under slike omstendigheter øke høyre–venstre-shunten betydelig og dermed lede inn i en ond sirkel med økt shuntfraksjon, desaturering, økt arterietrykk, redusert høyresidig slagvolum, ytterlige økt shuntfraksjon og sirkulatorisk kollaps (12). Vår pasient hadde stor trikuspidalinsuffisiens med volumbelastning av høyre hjertehalvdel og sannsynligvis økt trykk i atriet. I tillegg var lekkasjeretningen rettet direkte mot atrioseptumdefekten. Målet under narkoseinnledningen ved det hjertekirurgiske inngrepet var dermed å vedlikeholde inotropi, opprettholde fyllingstrykket samt å stabilisere arterietrykket ved å unngå økt $p\text{CO}_2$, hypoksi eller store forskjeller i luftveistrykk. Man valgte også å være forberedt på å etablere sirkulasjonstøtte i tilfelle pasienten skulle dekompensere.

Konklusjon

Sykehistorien gjenspeiler hvordan et elektivt kirurgisk inngrep med antatt lav risiko var nær et fatalt utfall, forårsaket av en underkjent 20 år gammel sannsynlig traumatisk trikuspidalskade i kombinasjon med atrieseptumdefekt. Volumbelastning på høyre hjertehalvdel tolereres lenge. Pasientens funksjonsdyspné hadde derfor kommet gradvis og han hadde tolerert tidligere narkoser. I ettertid var det åpenbart tidsmessig sammenfall mellom trafikkulykken og de første symptomene.

Forsinket diagnose av traumatisk trikuspidalinsuffisiens kan skyldes langsom progresjon av symptomer og fokusering på andre og mer fremtredende skader ved alvorlige ulykker. Terskelen for å utføre ekkokardiografi ved thoraxtraumer bør derfor være lav.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

LITTERATUR

1. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2007; 116: 1971–96. [PubMed][CrossRef]
2. Wilson IH. Hypoxia. *Updat Anaesth* 2009; 25: 25–5. [PubMed]
3. Arsalan M, Walther T, Smith RL et al. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2017; 38: 634–8. [PubMed]
4. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet* 2014; 383: 1921–32. [PubMed][CrossRef]
5. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: e143–263. [PubMed][CrossRef]

6. Schuster I, Graf S, Klaar U et al. Heterogeneity of traumatic injury of the tricuspid valve: a report of four cases. *Wien Klin Wochenschr* 2008; 120: 499–503. [PubMed] [CrossRef]
7. Acar B, Suleymanoglu M, Burak C et al. Severe tricuspid regurgitation diagnosed 13 years after a car accident: a case report. *J Tehran Heart Cent* 2015; 10: 50–2. [PubMed]
8. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW et al. Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73 (suppl 4): S301–6. [PubMed][CrossRef]
9. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14: 1–11. [PubMed][CrossRef]
10. Norsk thoraxkirurgisk forening. Årsrapport 2015. Norsk hjertekirurgiregister. <https://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-thoraxkirurgisk-forening/hjertekirurgiregisteret/Hjertekirurgiregisteret-2015/> (3.10.2018).
11. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017; 38: 2739–91. [PubMed] [CrossRef]
12. Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 3. utg. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.

Publisert: 23. januar 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0121

Mottatt 1.2.2018, første revisjon innsendt 6.8.2018, godkjent 3.10.2018.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 20. juli 2026.