



Jinyang Yu

LIS anestesi St Olavs, PhD-stipendiat NTNU / Blogg: [www.dritsyk.no](http://www.dritsyk.no)  
[jinyang.yu@ntnu.no](mailto:jinyang.yu@ntnu.no)

# Myten om at overtrykksventilasjon dreper pasienter med alvorlig pulmonal hypertensjon

**Pasienter med alvorlig pulmonal hypertensjon kan dø ved narkoseinnledning og overtrykksventilasjon (1–3). Overtrykksventilasjon er utvilsomt farlig, men det er ikke farlig av den grunnen vi tror.**

Vi blir fortalt: «Overtrykk i thoraks senker venøs retur og øker høyre ventrikel (HV) afterload. HV tåler økt afterload meget dårlig. Pasienter med pulmonal hypertensjon har allerede økt HV afterload. Derfor kan pasienter med pulmonal hypertensjon dø av narkose». Denne tommelfingerregel er ikke feil, men tommelfingerregler vil svikte dersom de tas ut av kontekst.

Ventilatoren øker HV afterload gjennom økt **transpulmonalt** trykk, som er intrapleuralt trykket minus luftveistrykket (4,5). Dette transpulmonale trykket er resultatet fra samspillet mellom lungens **volum** og lungens compliance. Kjempestore

lungevolum med normal **compliance**, eller «normale» lungevolum med redusert compliance fører til økt transpulmonalt trykk.

But here's the kicker: *det transpulmonale trykket (for det samme tidalvolumet) er den samme før og etter overtrykksventilasjon.* De eneste måtene å få for høye transpulmonalt trykk er enten for høye tidalvolum eller for høy PEEP. Hva som er «for høy» er avhengig av lungens compliance.

Hvordan vet vi at pasienten har for høye transpulmonalt trykk? Vi kan ane det ved å se på tidalvolum (delta volum) og driving pressure (delta trykk, Pplat minus PEEP), men de forteller ikke hele sannheten (6,7). Skal vi være presise må vi ta hensyn til mottrykket utfor alveolene: det intrapleurale trykket. Eksempler på situasjoner hvor intrapleuralt trykket er forhøyet kan være fedme, intraabdominal hypertensjon eller store mengder pleuravæske. Når vi, for eksempel, blåser ballonger kan luftveistrykkene bli skyhøye, men grunnen til at vi

ikke får pneumothoraks eller akutt høyresvikt er mottrykket fra intrapleuralt trykket.

*«Men når vi har Swan-Ganz kateter før innledning, og måler pulmonalt arterietrykk (PAP) før og etter overtrykksventilering, så ser vi at PAP går opp. Ergo, overtrykksventilasjon øker HV afterload.»*

Glem ikke hvordan intrapleuralt trykket fra overtrykksventilasjon påvirker transmuralt trykket, også for blodkarene i thoraks. Swan-Ganzen måler intravasal PAP, men det fysiologisk relevante trykket er det transmurale PAP (8).

*«Det er observasjoner som viser at pulmonal vascular resistance (PVR) går opp ved overtrykksventilering. Ergo, overtrykksventilering øker HV afterload.»*

Selv om jeg argumenterer for at økt HV afterload ikke er obligatorisk ved overtrykksventilering, er det fremdeles sant at PEEP reduserer HV **preload** og kan på

denne måten føre til fall i cardiac output (CO). Preloadeffekten fra overtrykksventilasjon er ikke avhengig av lungens volum, men avhengig av det intrapleurale trykket. Formelen for PVR er:

$$PVR = (\text{Mean PAP} - \text{Wedge pressure}) / CO$$

Dette betyr at når vi reduserer cardiac output med PEEP og narkose, så kan beregnet PVR gå opp, uten at overtrykksventilering i seg selv har økt HV afterload (9).

Alle pasienter med pulmonal hypertensjon er ikke like skumle. Den vanligste årsaken til pulmonal hypertensjon er forhøyet fylningstrykk på venstre side av hjertet. Overtrykksventilasjon er mindre farlig hos disse er fordi 1) Lungen består av West zone 3, som gjør at lungekapillærer ikke klapper sammen like lett, og 2) PEEP og vasodilatasjon fra narkose reduserer venstre ventrikkels preload og afterload, og dermed behandler årsaken til pulmonal hypertensjon.

### Oppsummering:

- Transpulmonaltrykk påvirker HV afterload; tenk lungevolum og driving pressure.
- Intrapleuralt trykk påvirker HV preload; unngåelig med overtrykksventilasjon.

Vi har alle hørt skrekkehistorier hvor en pasient med pulmonal hypertensjon døde under narkoseinnledning (1). Dette skaper frykt, og frykt hindrer gode beslutninger. Grunnen til at pasienter med alvorlig pulmonal hypertensjon og HV svikt stanser etter innledning er pga. fall i HV preload

og anestesirelatert hypotensjon. Hypotensjonen gir koronar iskemi, som videre fører inn i høyre ventrikkels velkjente dødsspiral (10). Hyperkapni, hypoksemi og atelektaser bidrar ytterligere – alle tre kan forebygges elegant med våkenintubasjon (11). Den største feilen vi kan gjøre er ureflektert bruk av væske og respiratorinnstillinger.

Pulmonal hypertensjon og HV svikt fortjener respekt, men ikke frykt. Så lenge vi er fokuserte og klartenkte, så har vi gode odds for å lykkes – men er ikke det noe vi bør være usansett?

### Referanser:

1. Höhn L, Schweizer A, Morel DR, Spiliopoulos A, Licker M. Circulatory Failure after Anesthesia Induction in a Patient with Severe Primary Pulmonary Hypertension. *Anesthesiology*. 1999 Dec 1;91(6):1943.
2. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, Hamieh T, Walker E, Minai OA. Pulmonary hypertension: An important predictor of outcomes in patients undergoing non-cardiac surgery. *Respir Med*. 2011 Apr 1;105(4):619–24.
3. Lai H-C, Lai H-C, Wang K-Y, Lee W-L, Ting C-T, Liu T-J. Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. *BJA Br J Anaesth*. 2007 Aug 1;99(2):184–90.
4. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med*. 2003 Sep 1;29(9):1426–34.
5. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care*. 2005;9(6):607–21.
6. De Jong A, Cossic J, Verzilli D, Monet C, Carr J, Conseil M, et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. *Intensive Care Med*. 2018 Jul 1;44(7):1106–14.
7. Williams EC, Motta-Ribeiro GC, Vidal Melo MF. Driving Pressure and Transpulmonary Pressure: How Do We Guide Safe Mechanical Ventilation? *Anesthesiology*. 2019 Jul 1;131(1):155–63.
8. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*. 2006 Aug;34(8):2224–2227.
9. ICU Physiology in 1000 Words: The Folly of Pulmonary Vascular Resistance - PulmCCM [Internet]. [cited 2021 Dec 4]. Available from: <https://pulmccm.org/critical-care-review/icu-physiology-1000-words-folly-pulmonary-vascular-resistance/>
10. Kenny J-ES. ICU Physiology in 1,000 Words: The Right Ventricular Afterload (Part 2 of 2) [Internet]. PulmCCM. 2015 [cited 2021 Dec 4]. Available from: <https://pulmccm.org/review-articles/the-right-ventricular-afterload-part-2/>
11. Vahdatpour CA, Ryan JJ, Zimmerman JM, MacCormick SJ, Palevsky HI, Alnuaimat H, et al. Advanced airway management and respiratory care in decompensated pulmonary hypertension. *Heart Fail Rev*. 2021 Sep 2;1–11.