

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon tedavisinde pulmoner tromboendarterektominin yeri: Olgu sunumu

The role of pulmonary thromboendarterectomy in management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a case report

Oğuzhan Okutan,¹ Bedrettin Yıldızeli,² Tuba Nihal Ursavaş,¹ Ömer Ayten,¹
Turgut Öztuğ, ¹ Ersin Demirel, ¹ Zafer Kartaloğlu¹

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Pulmoner tromboendarterektomi (PEA), seçilmiş kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) hastalarının tek tedavi seçeneğidir. Pulmoner tromboendarterektomi, artmış pulmoner vasküler direnç (PVR) ve pulmoner arterlerde proksimal segment hastalığı olan hastalarda hayat kurtarıcı olabilir. Yetmiş iki yaşında erkek olguda, kronik tromboemboliye bağlı pulmoner arter dallarında %50-80 oranında tıkanma vardı. Ekokardiyografide pulmoner arter basıncı (PAB) 110 mmHg, sağ kalp kateterizasyonunda ortalama PAB 43 mmHg ve PVR 850 dyn/s/cm-5 idi. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon tanısı konulan hastaya PEA yapıldı. Pulmoner arter basıncı ameliyat sonrası 15. günde 40 mmHg'ya indi. Hasta 22. günde ani gelişen kardiyak arrest nedeni ile kaybedildi. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon olgularında en etkili tedavi yaklaşımı cerrahidir. Ameliyat sonrası mortaliteyi azaltmak için tüm risk faktörleri dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu makalede, başarılı geçen PEA ameliyatı sonrası kaybedilen bir KTEPH olgusu sunuldu.

Anahtar sözcükler: Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon; pulmoner hipertansiyon; pulmoner tromboendarterektomi.

Tekrarlayan ve organize olan trombüs pulmoner, vasküler yatağı oblitere ederek ilerleyici pulmoner hipertansiyona, pulmoner vasküler yatağın direncinin artmasına ve sağ kalp yetmezliği tablosunun ortaya çıkmasına neden olur. Kronik tromboembolik pulmo-

ner hipertansiyon (KTEPH) ölümcül seyirlidir. Beş yıllık sağkalım ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) 30-40 mmHg olan olgularda %50, 41-50 mmHg olan olgularda %30, 50 mmHg ve üzerindeki olgularda %10 olarak bildirilmiştir.^[1]

Key words: Chronic thromboembolic pulmonary hypertension; pulmonary hypertension; pulmonary thromboendarterectomy.



Available online at
www.tgkdc.dergisi.org
doi: 10.5606/tgkdc.dergisi.2013.5159
QR (Quick Response) Code

Geliş tarihi: 26 Aralık 2010 Kabul tarihi: 15 Temmuz 2011

Yazışma adresi: Dr. Oğuzhan Okutan, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, 34668 Üsküdar, İstanbul, Türkiye.

Tel: 0216 - 542 29 94 e-posta: oguzhanokutan@gmail.com

Olguların genellikle özgül olmayan veya hafif bulgularla başlaması nedeni ile hasta yakınmalarının başlaması ile KTEPH tanısının konulması arasında genellikle 2-3 yıl geçer.

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon tedavisi zor ve sınırlıdır. Medikal tedavide antikoagülan ile tekrarlayan tromboembolileri engellemek, vazodilatör tedavi ile vasküler yapıyı yeniden biçimlendirme hedeflenmiştir ancak bu uygulamalardan tatmin edici sonuçlar alınamamıştır.

Pulmoner tromboendarrektomi (PEA) ise genellikle santral trombüslü olgularda düşünülen antikoagülasyonla beraber kardiyopulmoner fonksiyonları düzelterek hastalığın gidişatını düzelteren en önemli yöntemdir. Pulmoner tromboendarrektomi doğru endikasyonlarda uygulandığında mortalitesi ve morbiditesi akciğer nakline göre daha düşük ve başarılı bir tedavi yöntemidir. Bu yazıda multidisipliner yaklaşım ile KTEPH tanısı konulması sonrasında, pulmoner tromboendarrektomi yapılan bir olgu sunuldu.

OLGU SUNUMU

Yetmiş iki yaşında erkek hasta, nefes darlığı, ağızda ve gaitada kan birikmesi yakınması ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden yaklaşık 15 gün öncesinde nefes darlığı yakınması ile başka bir merkeze başvurduğu, burada yatırılarak incelemelerinin yapıldığı, pulmoner arterde trombüs tanısı konularak, oral antikoagülan başlandığı ve taburcu edildiği öğrenildi.

Ayrıca hastanın yaklaşık otuz yıldır şizofreni tanısı ile takip ve tedavi edildiği, 10 pk/yıl sigara kullandığı, şizofreni nedeni ile haloperidol ve biperidin HCl kullandığı öğrenildi.

Fizik muayenesinde; solunum sayısı 27 dk düzenli, kan basıncı 100/60 mmHg, nabız 98 vuru/dk düzenli, oksijen saturasyonu parmak probu ile %93 idi. Dinlemek ile her iki hemitoraksta solunum sesleri doğal olarak saptandı. Batın muayenesinde sağ üst kadranda karaciğer kaburga altında 1 cm palpe ediliyordu. Fonksiyonel kapasite New York Kalp Cemiyeti fonksiyonel sınıflamasında (NYHA) sınıf 4 idi.

Laboratuvar incelemeleri

Tam kan sayımında: Hemoglobin: 11.8 g/dl eritrosit: 3.97×10^6 μ l, lökosit: 12.7×10^3 μ l, hematokrit: 35.7, trombosit: 386×10^3 μ l olarak saptandı.

Kan biyokimyasında: AKŞ: 115 mg/dl, üre: 51 mg/dl, kreatinin: 0.88 mg/dl, albumin: 2.8 g/dl, AST: 326 U/l, ALT: 400 U/l, total bilirubin: 2.6 mg/dl, direkt bilirubin: 1.04 mg/dl, Na: 141 mmol/L, K: 3.7 mmol/L, Cl: 113 mmol/L bulundu.

Oral antikoagülan kullanan hastanın aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT): 45.5 sn, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR): 8.35 saptandı.

Arter kan gazında; pH: 7.5, pO₂: 55, pCO₂: 20, HCO₃: 17.1 SaO₂: 92 idi.

Arka-ön akciğer grafisinde; mediastende genişleme, her iki hilusta dolgunluk, her iki alt zonda heterojen infiltrasyon gözlemlendi (Şekil 1).

Toraks bilgisayarlı tomografisinde; sağda ana pulmoner arter lümeninde %50 oranında darlık oluşturan trombüs ile solda pulmoner arter ön loba giden dallarında yaklaşık %80 oranında darlık oluşturan trombüs, iki taraflı apekslerde amfizematöz değişiklikler, sağ üst lob arka, orta lob santral alt lob üst ve sol üst lob arka, alt lob üstte buzlu cam görünümü izlendi (Şekil 2a, b).

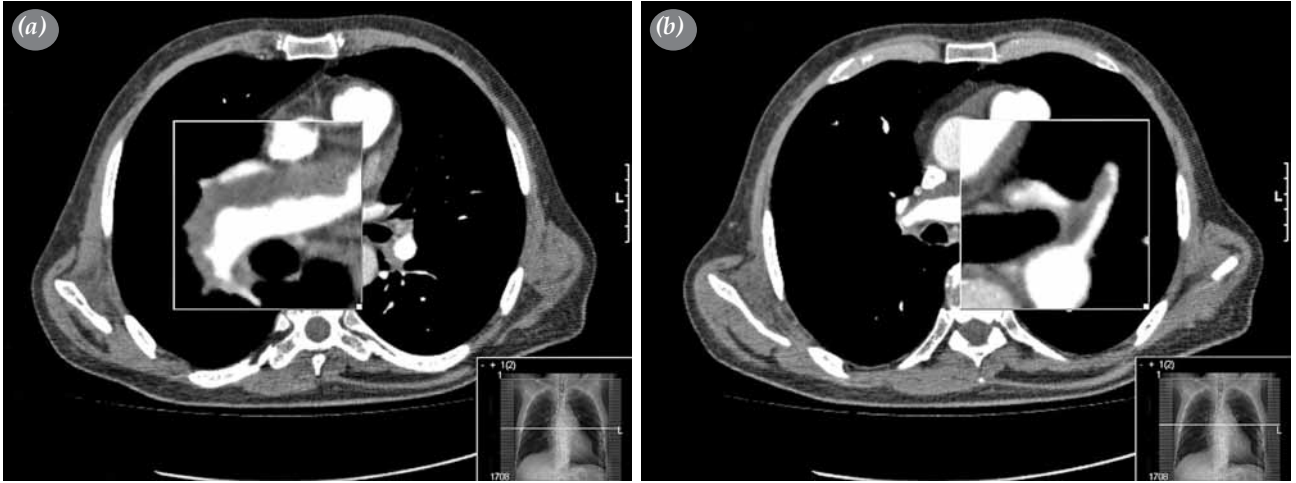
Transtoraksik ekokardiyografide; sağ kalp boşluklarında genişleme (sağ ventrikül çapı: 30 mm), sağ ventrikül serbest duvar hareketlerinde azalma ve sağ ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu saptandı. Ayrıca, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül relaksasyon bozukluğu saptandı. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal sınırlarda idi, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %83 olarak ölçüldü. Orta triküspit yetersizliği ve pulmoner arter basıncı (110 mmHg) saptandı.

İki taraflı alt ekstremitte venöz Doppler ultrasonografi (USG)'de derin ven trombozu (DVT) lehine bulgu saptanmadı.

V/Q sintigrafisi: Sağ akciğer üst lob apikal segmentte büyük segmenter, ön segmentte orta büyüklükte



Şekil 1. Arka-ön akciğer grafisinde; mediastende genişleme, her iki hilusta dolgunluk, her iki alt zonda heterojen infiltrasyon gözlemlendi.



Şekil 2. (a) Sağda ana pulmoner arter lümeninde %50 oranında darlık oluşturan trombüs ile (b) solda pulmoner arter ön loba giden dallarında yaklaşık %80 oranında darlık oluşturan trombüs.

segmenter, orta lob yan ve medial segmentte büyük segmenter; alt lob üst segmentte büyük segmenter, bazal segmentlerde küçük-orta boyutta segmenter perfüzyon defektleri izlendi.

Sol akciğer üst lobda apikal, arka ve ön segmentlerde küçük-orta boyutta segmenter; alt lob üst, medial bazal ve ön bazal segmentlerde büyük segmental ve arka bazal ve lingual segmentlerde orta büyüklükte perfüzyon defektleri vardı (Şekil 3).

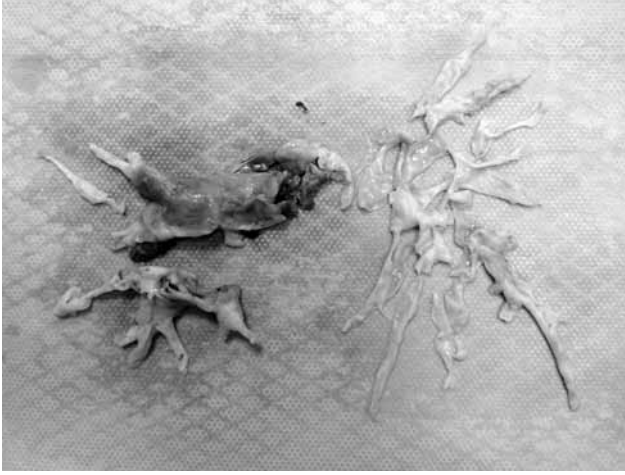
Sağ akciğerin total perfüzyona katkısı %54; sol akciğerin katkısı ise %46 olarak hesaplandı.

Sağ kalp kateterizasyonu: Kateterizasyon: (S/D/M) 75/43/20 mmHg, pulmoner arter kama basıncı: 12 mmHg, KI: 1.53, KO: 2.92, PVR: 10.6 wood, 850 dyn.s.cm-5, vazoreaktivite testi: negatif olarak bulundu.

Olgu KTEPH olarak değerlendirildi ve pulmoner tromboendarterektomiye (PEA) uygun görülerek, ameliyat için nakil edildi.



Şekil 3. V/Q sintigrafisinde yaygın perfüzyon defektleri izlenmekte.



Şekil 4. Pulmoner tromboendarterektomi ameliyatında çıkartılan materyal.

Pulmoner tromboendarterektomi ameliyatı, genel anestezi altında median sternotomiye takiben aortobikaval kanülasyon ile yapıldı. Kardiyopulmoner baypasta (KPB) hasta 20 °C'ye kadar soğutuldu, aortik kros klemp kondu, kristalloid kardiyopleji ile kardiyak arrest sağlandı. Önce sağ sonra da sol ana pulmoner artere yapılan insizyonları takiben tüm segment ve alt segment seviyelerine kadar video-yardımlı pulmoner tromboendarterektomi yapıldı (Şekil 4). Toplam 29 dakika total sirkulatuvar arrest uygulandı. İdameler retrograd kan kardiyoplejisi ile sağlandı. Yeterli ısınma sonrası KPB'den çıkıldı. Aortik kros klemp süresi 122 dakika, KPB süresi 203 dakika idi. Pompadan sorunsuzca çıkan hastaya, 20 ppm'den inhale nitrik oksit (NO) başlandı. Ameliyat sonrası birinci günde ekstübe edilen hasta, gelişen reperfüzyon akciğer hasarı nedeni ile ikinci gün reentübe edildi. Dördüncü gün ekstübe edilen hasta, ameliyat sonrası 7. günde servise alındı. Taburculuğu planlanan hastanın 15. günde yapılan kontrol çıkış ekokardiyografisinde sistolik PAB: 40 mmHg ölçüldü (ameliyat öncesi sistolik PAB: 110 mmHg). Genel durumu iyi olan hasta, şizofreni nedeni ile bir müddet daha hastanede gözlemlendi. Bu sürede aktif sorunu olmayan hasta, ameliyat sonrası 22. günde ani gelişen solunum ve kardiyak arrest nedeniyle kaybedildi. Hastaya otopsi yapılmadı.

TARTIŞMA

Pulmoner tromboendarterektomi ilk kez 1957 yılında Hollister ve Cull tarafından uygulanmış ancak hasta kaybedilmiş, sonrasında 1958 yılında Allison tarafından ilk kez başarı ile uygulanmıştır.^[2]

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon tanısı konulmuş olguların cerrahi kararında:

1. New York Kalp Cemiyeti fonksiyonel sınıflamasında sınıf 3-4 olmak
2. Ameliyat öncesi pulmoner vasküler direncin $>300 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$ olması
3. Ulaşabilecek trombüs varlığı (ana lobe veya segmental, proksimal lezyon)
4. Eşlik eden hastalık olmaması, önemlidir.^[3,4]

Deneyimli merkezlerde yapılan cerrahinin uzun dönem sonuçlarına bakıldığında kardiyak açıdan ve fonksiyonel olarak hastalarda belirgin iyileşme görülmektedir.^[5,6] Ameliyat sonrası 48 saat gibi kısa süreler içinde PAB'nin düştüğü ve uzun dönemde de olguların %95'inde New York Kalp Cemiyeti fonksiyonel sınıflamasına göre sınıf 3 düzeyinde olan hastanın sınıf 1-2 düzeyine gerilediği bildirilmiştir.^[5]

Bizim hastamızda toraks BT ile sağda ana pulmoner arter lümeninde %50 oranında darlık oluşturan trombüs ile solda pulmoner arter ön loba giden dallarında yaklaşık %80 oranında darlık oluşturan trombüs tespit edildi. Ekokardiyografide ciddi pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği bulunan hastanın öz geçmişinde geçirilmiş pulmoner emboli öyküsü yok idi. Olgumuz, şizofreni nedeni ile 30 yıldır takip edilmekte olup, son bir ay öncesine kadar nefes darlığı tanımlamıyor idi. Hasta başvurduğunda New York Kalp Cemiyeti fonksiyonel sınıflamasında sınıf 4 olarak yorumlanmış ve ekokardiyografide pulmoner arter basıncı 110 mmHg ölçülmüş idi. Artan deneyim ile PEA ameliyatı için kabul edilmiş bir kontraendikasyon bulunmamaktadır. Mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerin, pulmoner vasküler direncin $1000 \text{ dyn.s.cm}^{-5}$ 'in üzerinde olması ve %5-15 hastada gelişen reperfüzyon akciğer hasarı olarak belirtilmiştir.^[7] Hastamızda eşlik eden hastalıkları etkileyecek tek faktör, şizofreni idi. Bu da erken dönemde ortaya çıkabilecek 'ameliyat sonrası deliryum' tablosunu ağırlaştırabilir idi. Hastanın artmış pulmoner arter vasküler direnci ve proksimal lezyon hastalığı ile fonksiyonel kapasitesinin sınıf 4 olması cerrahi endikasyon için yeterli kabul edildi.

1990 öncesinde ameliyata bağlı mortalite %12.6-37.5 arasında idi, ancak deneyim artışı ve multidisipliner yaklaşım ile cerrahiye uygun olabilecek hastaların pulmoner tromboendarterektomi konusunda deneyimli merkezlere yönlendirilmesi sayesinde, uygun hasta seçimi ile mortalite %5.4-20'ye kadar düşmüştür.^[8] Pulmoner tromboembolik hastalığa bağlı pulmoner hipertansiyonlu hastalarda beş yıllık yaşam şansı %20'den düşük iken, pulmoner tromboendarterektomi sonrası beş yıllık yaşam şansı %75'lere varmaktadır.^[7]

Jamieson ve ark.nın^[9] 500 olguluk çalışmasında 30 günlük tüm mortalite %9 olarak bildirilmiş, uzun dönem sonuçları başarılı bulunmuştur. Hastaların sağ ventrikül basınçları erken dönemde düzelmiş ve çoğu hasta ameliyat sonrası dönemde New York Kalp Cemiyeti fonksiyonel sınıflamasında sınıf 1 olarak tespit edilmiştir. Bizim olgumuzda da ameliyat sonrası klinik ve hemodinamik iyileşme görüldü. Olgunun oksijen gereksinimi azaldı ve PAB: 40 mmHg'ye indi. Ancak olgunun şizofreni hastalığı ameliyat sonrası dönemde kooperasyon sorunlarına yol açtı ve olgu düzenli olarak psikiyatri kliniği tarafından takip edildi. Yirmi ikinci günde gelişen ani solunum ve kardiyak arrest tablosu, reperfüzyon akciğer hasarı nedeni ile artmış sekresyon ve buna bağlı gelişen kardiyak arrest olarak yorumlandı.

Sonuç olarak, kronik tromboembolik sürece bağlı olarak hastalarda pulmoner hipertansiyon gelişebilir. Olgularımızda bu olasılığı düşünmemiz ve buna yönelik araştırmaları yapmamız gerekmektedir. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon olgularında en gerçekçi yaklaşım cerrahidir. Günümüzde %10 olarak kabul edilen, cerrahi mortaliteyi azaltmak için tüm risk faktörleri dikkatlice ele alınmalıdır.

Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest* 1982;81:151-8.
2. Hollister LE, Cull VL. The syndrome of chronic thrombosis of the major pulmonary arteries. *Am J Med* 1956;21:312-20.
3. Mayer E, Klepetko W. Techniques and outcomes of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc* 2006;3:589-93.
4. Doyle RL, McCrory D, Channick RN, Simonneau G, Conte J; American College of Chest Physicians. Surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004;126:63S-71S.
5. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW, et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:523-8.
6. Yıldızeli B, Isbir S. Pulmonary thromboendarterectomy. [Article in Turkish] *Anadolu Kardiyol Derg* 2010;10 Suppl 2:31-8.
7. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW, et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:523-8.
8. Cabrol C, Cabrol A, Acar J, Gandjbakhch I, Guiraudon G, Laughlin L, et al. Surgical correction of chronic postembolic obstructions of the pulmonary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76:620-8.
9. Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kriett JM, Tarazi RY, et al. Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:116-26.