

## TORAKOTOMİ SONRASI ACİLLER

**Kamil KAYNAK, Ahmet DEMİRKAYA**

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Akciğer cerrahisinde, pulmoner komplikasyonlarda mortalite %1-12 ve morbidite %15-47 arasında değişmektedir<sup>(1)</sup>. Bu nedenle preoperatif dönemde pulmoner komplikasyonlar açısından riskli hastalar önceden belirlenmeli; bu riskler düzeltilerek cerrahiye bağlı morbidite ve mortalitenin önemli ölçüde azaltılması sağlanmalıdır.

Postoperatif komplikasyon riskini ilerlemiş yaş, pulmoner patoloji, bronkoplastik teknik, forse ekspiratuar volüm ( FEV<sub>1</sub> ) düşüklüğü, genişletilmiş rezeksiyon, akciğer rezeksiyonun tipi, komorbidite (koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık, serebro-vasküler hastalıklar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik renal yetmezlik, karaciğer yetmezliği, diyabet, diğer maligniteler), preoperatif radyoterapi, kemoterapi ve sigara kullanımı arttırmaktadır. Bu durumların varlığında; özellikle de vasküler hastalık ve insüline bağımlı Diabetes Mellitusu olan hastalarda postoperatif komplikasyon gelişimi açısından yakın takip önerilmektedir<sup>(2,3)</sup>.

Operasyon sırasında büyük damar yaralanmaları ki bunlar masif kanama ile birliktedirler; kardiyak aritmi ve miyokard iskemisi; kontralateral pnömotoraks oluşumu acil olarak düzeltilmesi gereken durumlardır. İntratorasik sinir, duktus torasikus, özofagus, spinal kord veya dura yaralanmaları operasyon sırasında farkedilemeyebilir fakat, postoperatif mortalite ve morbiditeyi arttıran durumlardır.

Postoperatif acilleri kanama, kardiyak ve pulmoner problemler kaynaklı nedenler olarak 3 ana başlıkta inceleyebiliriz.

### POSTOPERATİF KANAMA

Torakotomi ve rezeksiyon sonrası büyük kanamalar sıklıkla yeterli hemostaz yapılmayan bronşiyal arter ve sistemik damarlardan kaynaklanmaktadır. Seyrek olarak da bağlanan pulmoner arterdeki düğümün gevşemesi veya farkedilemeyen vena cava ve azigos venlerinin yaralanması ile oluşmaktadır. Ayrıca

torakotomi hattındaki interkostal arterlerden de postoperatif dönemde ciddi kanamalar meydana gelmektedir

Plevral yapışıklıkları olan olgularda, antikoagülan veya antiagregan ilaç tedavisi alan hastalarda ve cerrahi öncesi radyoterapi veya kemoterapi uygulanan olgularda da cerrahi esnasında kanamaya eğilim olmaktadır. Bu olgularda preoperatif dönemde ilaç tedavisinin kesilmesi, uygulanan neoadjuvant tedaviye bağlı ortaya çıkan hemotolojik bozuklukların düzelmesi için gerekli sürenin beklenmesi gibi önlemler alınmalıdır. Cerrahi esnasında da özellikle plevral yapışıklıkların olduğu alanlar dikkatlice kontrol edilmeli ve hemostaz sağlanmalıdır.

Koagülasyon anormalliklerine bağlı kanama nadirdir. Koagulopatiye bağlı kanama mevcut ise banka kanının operasyon sırasında fazla verilmesi (yaklaşık 10 ünite) ile ilişkilidir. Koagülasyon ile ilgili bir problem tespit edildiğinde taze donmuş plazma, kriyopresipitat ve trombosit süspansiyonu verilebilir.

Rezeksiyon sonrası toraks dreninden saatte 200 mL drenaj ve bu drenajın 4-6 saat boyunca devam etmesi aktif kanama düşündürmelidir<sup>(4)</sup>. Sadece drenaj takibi bazen yanıltıcı olmaktadır. Hastada gelişen hipotansiyon ve genel durum bozulması sonrası kontrol göğüs grafisi çekilmeli, toraks drenin tıkanabileceği unutulmamalıdır. Peterffy ve Henze<sup>(4)</sup> 1428 akciğer rezeksiyonu yaptıkları serilerinde 113 postoperatif kanama tespit edildiğini, 37(%2.6) hastaya acil torakotomi yaptıklarını belirtmişlerdir. Operasyon sonrası kanamaya bağlı mortalitelerinin ise %0.1 den az olduğunu bildirmişlerdir.

Ani masif kanama nadiren pulmoner arter veya pulmoner vendeki düğümün gevşemesi sonucu oluşabilir. Torakotomi yapılan hemitoraksa ani kan dolması nedeniyle hastada ani tansiyon düşüklüğü, nabız yokluğu veya senkop gelişebilir. Genel durumu iyi seyreden hastada bu klinik durumların gelişmesi halinde ani masif kanama düşünülmelidir. Ancak ayırıcı tanıda akut miyokard enfarktüsü (AMI) gözardı edilmemeli, gerekli sıvı replasmanını takiben hasta acil re-torakotomi için ameliyataneye alınmalıdır.

Damarların güvenli bir şekilde kapatılması, kalacak damar kısmının, stumpun suture edilmesi veya vasküler stapler kullanılarak sağlanır. Kanamaya bağlı mortalitenin azaltılabilmesi için postoperatif dönemde hasta takibinin iyi yapılması gerekmektedir. Kanama erken dönemde tanınmalı, yeterli sıvı replasmanı yapılmalı ve hasta acil reoperasyona alınmalıdır. Bu komplikasyonun görülmesini azaltabilmek için ise bağlanan damarın distaline ikinci bir emniyet düğümünün konması ve transfiksiyon dikişinin uygulanması bizim tercih ettiğimiz ve uyguladığımız bir yöntemdir.

### KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR

Toraks cerrahisi uygulanacak hastalarda preoperatif kardiyak değerlendirme oldukça önemlidir. Çünkü toraks cerrahisi önemli bir kardiyak mortalite ve morbidite ile birlikte. Toraks cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlar respiratuar komplikasyonlardır. Ancak en ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan komplikasyonlar ise kardiyolojik nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bu problemler selim atrial aritmilerden, miyokard enfarktüsüne, pulmoner emboli ve ölüme kadar sıralanır. Kardiyak komplikasyon görülme riski yaşla birlikte artar. Bu komplikasyonlar özellikle daha geniş rezeksiyonlarla seyreden pnömonektomi veya özofagogastrektomi gibi majör prosedürlerden sonra daha sık görülür. Majör torasik bir cerrahi sonrası miyokard enfarktüsü nedeni mortalite oranları yaklaşık %50 lerde seyretmektedir<sup>(5)</sup>.

Genel torasik cerrahi girişimlerinin kardiyopulmoner sistem üzerindeki etkileri, kardiyak cerrahi prosedürlerle karşılaştırıldığında daha fazla olduğu görülür. Major bir akciğer rezeksiyonu sonrası pulmoner vasküler yatak azalacağından bunun sonucunda sağ ventrikül ve pulmoner arter basınçlarındaki akut artış ileride sağ ventrikül yetmezliğine neden olabilir. Diğer fizyolojik değişiklikler ise akciğer kompliyansı ve difüzyon kapasitesindeki azalma sonucunda solunum çabasında artış, miyokard oksijen tüketiminin artışıdır. Bunun sonucunda ise altta yatan kardiyak bir patolojide bir alevlenme veya stabil koroner arter hastalığı olan hastada iskemik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olabilir.

Kardiyak acilleri Kalp Herniasyonu, Kardiak Tamponat, Aritmiler ve AMI başlıkları altında ele alabiliriz.

#### Kardiyak herniasyon

Perikard açılarak yapılan torasik cerrahi girişimlerden

sonra perikardiyumda oluşan defekt açık bırakıldığında veya onarılmadığında kardiyak herniasyon oluşabilir. Bu nadir gelişen komplikasyon genellikle pnömonektomiye takiben görülse de lobektomi sonrası da görülebilir. Mortalitesi oldukça yüksektir. Kardiyak herniasyon gelişen hastaların %50'si kaybedilmektedir<sup>(4)</sup>. Her iki tarafta da eşit sıklıkla oluşur. Postoperatif dönemde hemen gelişebilir. Kalbin outflow ve inflow'unda değişen derecelerde obstrüksiyonuna yol açar. Sağ tarafta, kardiyak rotasyon vena kavalanın torsiyonuna yol açarak inflowu tamamen durdurabilir. Periferik hipotansiyon, taşikardi, yer değiştirmiş kardiyak atım ve kardiyovasküler kollapsa eşlik eden artmış venöz basınç gözlenir. Sağ taraflı defekte bağlı kalbin yer değiştirmesi postero-anterior (PA) akciğer grafisinde kolayca tespit edilir. Solda oluşabilecek defekt ise direkt garfilde kolayca tespit edilemezken yan grafi ile tanı konulabilir. Herniasyona bağlı myokard beslenmesi de bozulabileceğinden elektrokardiyografideki (EKG) değişiklikler miyokard infarktüsünü (MI) taklit edebilir.

Bütün olgularda acil tamir, herniasyonun redüksiyonu ve perikardiyal defektin tamirini içeren cerrahi onarım gereklidir. Çünkü hızla fatal komplikasyonlara yol açabilir. Perikardiyal defekt tamirinde, primer sütür ile onarım yapılamıyorsa, sentetik yamalar kullanılır.

#### Kardiyak tamponat

Perikardiyal boşluğa herhangi bir nedenle veya perikard tamiri sonrası sütür hattından perikard içine kanama sonrası gelişen klinik bir tablodur. Hipotansiyon, artmış santral venöz basınç, pardoksik nabız, diürezin azalması ve yavaş gelişen kardiyak yetmezlik görülebilir. Tanı santral venöz basınç ölçümü, teleradyografi ve ekokardiyografi ile konulabilir. Ekokardiyografi altında transtorasik veya subsifoid insizyon ile perikardiyal direnaj sağlanır.

#### Kardiyak aritmiler

Kardiyak disritmiler, nonkardiyak cerrahi uygulanan hastaların %18 - %34 'ünde oluşmaktadır<sup>(4)</sup>. Akciğer rezeksiyonlarından sonra atriyal ve ventriküler aritmiler görülebilir. Bu aritmilerin ortaya çıkmasında pek çok etken vardır ( Tablo I) Akciğer rezeksiyonlarından sonra aritmi sıklığı %3.5-30 oranında bildirilmektedir. Akciğer kanseri nedeniyle yapılan pnömonektomiler sonrası en sık karşılaşılan komplikasyon ritim bozukluklarıdır. Disritmiler sıklıkla 60 yaşın üzerindeki hastalarda oluşur. Nadiren 50 yaşın altındaki hastalarda görülür. Pnömonektomi sonrası yaşlı hasta gurubunda %20-30 arasındadır, lobektomi sonrası ise daha düşük, %15-20 oranında gözlenmektedir<sup>(4)</sup>. En sık rastlanılan

aritmi olarak atriyal fibrilasyon (AF) görülür. Sinüs taşikardisi, atriyal flutter, prematür ventriküler kontraksiyonlar, nodal ritim ve hatta bradikardiler veya bigemine erken atımlar oluşabilir. Nadiren oluşan disritmiler arasında ise bloklü paroksizmal atriyal taşikardi, multifokal atriyal taşikardi, ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu, ve atipik ventriküler taşikardi (torsades de pointes) görülür.

Anormal ritimler genellikle postoperatif ilk haftada ortaya çıkarlar<sup>(4,6)</sup>. Ritchie ve arkadaşları anestezi indüksiyonuyla başlatılan devamlı monitorizasyon ile ilk 24 saatte (perioperatif ve erken postoperatif period) aritmilerin yarısından fazlasının görüldüğünü belirtmişlerdir. Bunun yanı sıra bazı yayınlarda ritim bozukluklarının, postoperatif ikinci veya üçüncü günde ortaya çıktıkları gösterilmiştir.

**Tablo I:** Postoperatif aritmi nedenleri

1. Perikard irritasyonu
2. Miyokard iskemisi
3. Atriyum hasarı
4. Elektrolit bozukluğu
5. Hipoksi
6. Koroner veya kapak hastalığı

Disritmilerin süresi değişkendir ve bazen kalp normal ritme kendiliğinden dönebilir. Bu genelde AF gelişen hastalarda olur, fakat çoğu hasta medikal tedaviye ihtiyaç duyar. Supraventriküler taşikardileri (SVT) gelişen hastaların %27'sinde disritmi postoperatif altıncı güne kadar devam etmiştir. SVT ve bradikardileri olan hastalar genellikle tedaviye ihtiyaç duyarlar. Potansiyel olarak letal olan bütün aritmiler acil tedavi gerektirirler<sup>(4,6)</sup>.

Anormal ritimlerin sebepleri tam olarak bilinmemektedir. Ancak mediastinal şift, hipoksi, anormal kan pH'ı gibi faktörler de kesin kanıtlanmamış olmakla beraber etkilidirler. Artmış sağ ventriküler preload ve afterload' unun rolü üzerine vagal irritasyonun etkisi hala tartışılmaktadır. Aritmi; ileri yaş, koroner arter hastalığı ve daha ağır operatif prosedürler ile sık oluşmaktadır. Aritmi insidansı pulmoner damarların intraperikardiyal bağlanması sonrası en yüksek olmaktadır. İnterstisyel pulmoner ödem veya perihiler ödem gelişen hastalarda aritminin sık oluştuğu bildirilmiştir. Daha önce kardiyak aritmi varlığı, preoperatif olarak sık prematür atriyal veya ventriküler kontraksiyonlar ve preoperatif EKG' de komplet veya inkomplet sağ dal bloğu varlığı da bu komplikasyonun insidansında artma ile birlikte.

Bazı yazarlar, egzersize anormal yanıt ve intraoperatif hipotansiyonun postoperatif kardiyak aritminin güçlü göstergeleri olduğunu kaydetmişlerdir.

Asamura ve arkadaşları 267 rezeksiyonu içeren retrospektif çalışmalarında kardiyak disritmi insidansını %23.6 olarak bulmuşlar ve aşırı mediastinal lenf nodu diseksiyonunun, akciğer kanseri varlığının ve 70 yaş üstünün de katkıda bulunan faktörler olabileceğini not etmişlerdir<sup>(4)</sup>.

Çoğu çalışmada postoperatif SVT oluşumu, özellikle de persistan veya reküran ise, hospitalizasyon süresini uzatmakla birlikte operatif mortalitede de artışa neden olur. Akciğer kanseri cerrahisi sonrası disritmi gelişen hastalarda, yaş, tümör evresi ve rezeksiyon genişliği gibi diğer faktörlerden bağımsız olarak postoperatif sağkalımların daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Postoperatif aritmilerin yüksek insidansı ve potansiyel ciddiyeti nedeniyle birçok klinisyen pnömonektomiye veya daha nadiren lobektomiye gidecek yaşlı hastalarına profilaktik dijitalizasyon uygularlar. Potansiyel toksisite tehlikesi göz ardı edilmemelidir ancak, aritmi insidansını azaltmak için profilaktik kullanımına dair avantajlar olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte bu klinik çalışmalar retrospektif ve kontrolsüzdür. Bu yüzden birçok cerrah dijitalerin profilaktik kullanımını sorgulamaktadır ve çok sayıdaki randomize çalışma, kullanımını desteklememektedir.

Profilaktik etkili görünen ajanlar, flecanide, amiodarone, verapamil ve diltiazemdir. Bununla birlikte flecanidenin ventriküler proaritmijeni olduğu, Amiodaronenin ise pulmoner toksisiteye sahip olduğu unutulmamalıdır. Beta blokerlerinde etkili olduğu bilinmesine karşın, bronkospazmotik ve konjestif kalp yetmezliğini indükledikleri için kullanılması önerilmemektedir.

Profilaktik kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımının supraventriküler aritmileri (SVA) azalttığı görülmektedir. Postoperatif Verapamil infüzyonunun 72 saat boyunca devamlı verilmesinin AF' yi %50 azalttığı, fakat belirgin hipotansiyon ve bradikardi yaptığı tespit edilmiştir. Diltiazem de, verapamilde görülen yan etkiler olmayan etkili olan bir ajandır. Prospektif randomize bir çalışmada standart pnömonektomi ve ekstraplevral pnömonektomi uygulanan 70 hastada; kontrol plasebo grubunda %28, Digoksin kullanan grupta % 31, Diltiazem kullanan grupta ise % 14 SVA saptanmıştır. Diltiazem başlangıçta 20 mg intravenöz (IV) yükleme dozu ve sonrası saatte 2.5 mg 24-36 saat IV infüzyon şeklinde devam edilmiş ve oral 180-240 mg'a geçilerek 30 gün süreyle kullanılmıştır<sup>(4)</sup>. Standart pnömonektomi yapılan ve diltiazem kullanılan hastalarda SVA görülmezken, ekstraplevral

pnömonektomi yapılan hastalarda diltiazem kullanımına rağmen SVA saptanmıştır.

Postoperatif ortaya çıkan ve kendiliğinden düzelmeyen atriyal taşikardi varlığında IV digoksin tedavisi başlanılabilir. Tedavi 4 saat ara ile verilerek, günlük yükleme dozu sağlanır. Hastaların % 80' i bu tedaviye cevap vermesine rağmen yanıt alınamayan hastalarda verapamil veya diltiazem kullanılabilir. İlk basamak tedavide kalsiyum kanal blokerleri de kullanılabilir. Beta blokerler hız kontrolü için kullanılmakta ise de yan etkileri açısından hastaların takibi iyi yapılmalıdır. Bazı yazarlar Kinidin sulfatın da disritmi kontrolünde kullanılabilirliğini bildirmişlerdir. Nadir olarak medikal tedaviye yanıt alınamayan hastalarda taşikardi klinik bozulmaya yol açıyorsa kardiyoversiyon yapılabilir. Yetersiz respiratuar durum, asit-baz dengesizliği, elektrolit anormallikleri ve ilaçlar (teofilin vb) SVT 'yi tetiklediğinden hızlıca saptanıp düzeltilmelidirler.

SVT ' nin persistansı veya erken sık tekrarında tromboemboliyi önlemek için antikoagülan tedavi başlanması fayda-zarar ilişkisi gözönünde bulundurulurken düşünülmelidir.

Atriyal ritim bozukluklarından farklı olarak ventriküler disritmiler özellikle preoperatif yok ise myokardial iskemik ve hasarı yansıtabilirler. Ventriküler taşikardi lidokaine IV 50-100 mg bolus verilerek tedavi edilir. Kontrol altına alındıktan sonra enfüzyon olarak dakikada 1-3 mg olarak devam edilir.

Bradikardiler ise atropine veya Isoproterenol ile tedavi edilirler. 3. derece AV blok veya hasta sinus sendromu mevcut ise kardiyak pace maker gerekebilir.

### **Kardiyak iskemik ve myokard enfarktüsü (MI)**

Torakotomi planlanan bir hastada en ciddi risk faktörü bilinen koroner arter hastalığıdır. Yapılan çalışmalarda önceden enfarktüs geçirmiş hastalarda non-kardiyak cerrahi bir prosedür esnasında enfarktüs görülme oranı %2.8 - 17.7 olarak bulunmuştur<sup>(5)</sup>.

Perioperatif enfarktüste mortalite oranı agresif tedaviye rağmen %50 olarak belirtilmiştir. Perioperatif enfarktüs riski enfarktüsün geçirildiği zaman ve operasyon arası süre ne kadar uzun ise o kadar düşüktür. Akut MI sonrası 3 ay içindeki non-kardiyak cerrahi sonrası reenfarktüs oranı yaklaşık %30 olarak bildirilmiştir. Oysa bu oran 3-6 ay arası %14 iken 6 aydan sonra %4 tür. Postoperatif enfarktüsler normal zamanda görülen enfarktüslerle karşılaştırıldığında daha ölümcül seyrederekler.

Cerrahi girişime cevap olarak gelişen inflamatuvar cevaba bağlı olarak koagülasyon sisteminde akut değişiklikler ortaya çıkar. Bu da hastaları hiperkoagübl

hale getirir. Bunun sonucunda erken postoperatif dönemde pulmoner emboli, derin ven trombozu ve koroner tromboz gelişme ihtimali oldukça artar. Genel miyokard enfarktüslerine göre postoperatif enfarktüs belirgin olarak daha ölümcüldür. Postoperatif dönemde cerrahiye bağlı stres sonrası artmış kardiyak iş yükü ile ilişkilidir. Bu yüzden postoperatif dönemde enfarktüs geçiren hastalar enfarktüsün ilerlemesi ile kalp yetmezliği ile karşılaşılır.

Sessiz iskemik postoperatif monitorizasyon sırasında tanınabilir ve genellikle 2-4 . günler arası görülür. Son zamanlarda girişimsel kardiyolojideki gelişmeler sonucunda perioperatif dönemdeki kardiyak kapasitenin değerlendirilmesinde yeni bir yol alınmıştır. Koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı hikayesi, EKG' de ST - T değişiklikleri ve pozitif egzersiz testi olan hastalarda myokardial sintigrafik çalışmalar yapılabilir. Preoperatif Talyum görüntüleme tekniği ile tanı konulup iskemik miyokard dokusu ile canlı miyokard dokusu tespit edilebilir. Daha önceden kardiyak hikayesi olan hastalara stres testleri uygulanır. Fizyolojik stres testlerinde pozitif sonuç alınan hastalara daha ileri tanı testleri uygulanır ve elektif torasik cerrahi müdahale öncesi bu problemleri düzeltmek için gerekli girişimler yapılır. Sınırdaki hastalarda postoperatif kardiyak problemleri önlemek için anjiyoplasti (PTCA) veya koroner bypass gerekli olabilir.

Akut postoperatif enfarktüs gelişen hastalarda PTCA yı da kapsayan akut girişimsel kardiyolojik yöntemler hayat kurtarıcı olabilir. Major cerrahi sonrası görülen akut koroner arter acillerinde trombolitik tedavi kullanımı kontrendikedir. Bu hastalarda görülen anstabil angina da angiografi ve katater bazlı girişimler tercih edilen yöntemlerdir.

## **PULMONER KOMPLİKASYONLAR**

### **Respiratuar yetmezlik**

Pulmoner rezeksiyon sonrası respiratuar yetmezlik klinik olarak dispne, taşipne, hızlı nabız, anksiyete ve mental konfüzyon olarak ortaya çıkar. Mental konfüzyon, özellikle yaşlı hastalarda hipoksinin belirgin ve erken bir bulgusudur. Kan gazı çalışmaları, hem PaO<sub>2</sub> hem de PaCO<sub>2</sub> seviyelerinde erken bir düşüşü göstermektedir. Respiratuar yetmezlik ilerledikçe PaCO<sub>2</sub> seviyeleri artmaya başlar. Kalan akciğer tarafına mediastinal kayma, sağ pnömonektomi sonrası gastrik distansiyona bağlı diyafragmanın sol yaprağının yükselmesi, kalan akciğerde atelektazi alanlarının sekresyon ile retansiyonu ve ciddi postoperatif ağrı nedeniyle göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanması,

sorunu başlatan majör mekanik faktörlerdir. Bu patolojiler uygun terapötik yaklaşımlarla düzeltilmelidir. Lobektomi veya daha küçük bir prosedür uygulanan bir hastada yüzeysel nefes alma, göğüs duvarının refleks splinting ve azalmış öksürük aynı taraf akciğerde sekresyon birikimine neden olur. Eğer havayolu açık tutulmaz ise geride kalan lob veya loblarda parsiyel veya komplet atelektazi oluşabilir. Fizik bulgular ve gerektiğinde göğsün radyografik incelemesi tanıyı doğrular. Kalan sekresyonların bronkoskopik aspirasyonunu da içeren acil trekeobronşiyal aspirasyon yapılmalıdır. Eğer sekresyon retansiyonu problem oluşturmaya devam ederse trakeostomi gerekebilir<sup>(4,8)</sup>. Pulmoner ödem veya pnömoni pulmoner yetmezliğin sebebi olabilir veya yetmezliğin büyüklüğüne katkıda bulunabilir. Kardiyorespiratuar sistemin fizyolojik, fonksiyonel durumu respiratuar yetmezliğin sebebinde oluşturabilir. Preoperatif azalmış ventilatuar fonksiyonlar veya standart akciğer fonksiyon testleri, ventilasyon-perfüzyon taramaları, difüzyon kapasitesinin tespiti, egzersizdeki oksijen up-take' i yoluyla hesaplanan rezeksiyon sonrası marginal fonksiyonel kapasite, cerrahi postoperatif oluşabilecek pulmoner yetersizliğin daha önceden saptanması açısından uyarmalıdır. Kalan kapasite yeterli gaz değişimi ve dokulara oksijen taşınması için yetersiz olabilir. 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün (FEV1) pnömonektomi için 2 L, lobektomi için 1 L, segmentektomi için ise 0.6 L den fazla olması önerilmektedir. Azalmış fonksiyonel kapasite, birikmiş sekresyonlar, yama şeklindeki atelektazi alanları ve fonksiyonel arterio-venöz şant oluşumu ile sonuçlanan ve altta yatan soruna katkıda bulunan pulmoner ödem varlığı yoluyla daha da kötüleşir. Oksijen tedavisi, trakeobronşiyal açıklığın sağlanması; asiste veya kontrollü mekanik ventilasyon ile reentübasyon, akut faz boyunca hastayı stabil tutmak için gereklidir<sup>(4,9)</sup>.

#### **Pnömonektomi sonrası pulmoner ödem (PPÖ)**

PPÖ, pnömonektomi yapılan vakalarının %2-5'inde oluşur<sup>(4)</sup>. PPÖ tanısı geciktiğinde ölümcüldür ve hatta erken tanı konduğunda bile yüksek mortalite taşır. PPÖ, aslında yetişkin respiratuar sıkıntı sendromu (ARDS, nonkardiyojenik pulmoner ödem) olmasına rağmen, postpnömonektomi hastalardaki yıkıcı sonuçları, standart tedavilere direnç göstermesi ve bazı etyolojik faktörlerin PPÖ'ye has olması, PPÖ'yü spesifik bir sendrom olarak kabul etmek için yeterli sebeplerdir. Önce progresif dispne ve korku gözlenir. Hipoksemi gelişir ve durum tanınamaz ve tedavi edilmez ise ölüm gerçekleşir. Perioperatif aşırı sıvı verilmesinin etyolojik faktör olduğu, geride kalan tek

akciğerin fazla sıvı yükünü gideremediği ve akciğerlerdeki aşırı sıvı yükünün lenfatiklerin kapasitesini aştığı belirlenmiştir. Sıvı başlangıçta peribronşiyal aralıkta birikir, bu da akciğeri katılaştırır ve nefes almayı güçleştirir. Peribronşiyal alan dolduğunda alveoller hızla sıvı ile dolar, hipoksemi oluşur ve ölüm meydana gelir. Bazı çalışmalara PPÖ'nün postoperatif hemoraji sonrası aşırı sıvı yüklemesine bağlı olduğu da bildirilmiştir.

PPÖ'de görülen histolojik değişikliklerin ARDS'de görülenler ile aynı olduğu gösterilmiştir. Pulmoner ödem olan hastada anormal kapiller permeabilite mevcuttur. Artmış pulmoner endotelial permeabilitenin, artmış mikrovasküler akım oranının sonucu olabileceğini iddia edilmiştir. PPÖ'nün hem sol hem de sağ pnömonektomi sonrası olabileceği gibi sağ üst lobektomi sonrası da olabileceği bilinmelidir<sup>(4,8,9)</sup>. Operasyon sırasında gerekli olmadıkça aşırı sıvı ve taze donmuş plazma verilmesi önlenmelidir. Operasyon sırasında uzamış yüksek basınçlı ventilasyonun da en aza indirgenmesi önerilir. PPÖ tanınmadığında (genellikle ilk 24-48 saat içinde), eşlik eden ventilatuar disfonksiyon, prosesi geri çevirmek için uygulanan agresif tedaviye rağmen hızla ilerler ve sıklıkla hastanın ölümü ile sonuçlanır. PPE olasılığından şüphelenildiğinde, hipoksemisinin ve radyolojik infiltrasyonların (ör., kardiyojenik pulmoner ödem, bronkoplevral fistül, aspirasyon, enfeksiyon, pulmoner emboli ve diğer patolojik durumlar) diğer sebepleri hızla gözden geçirilmeli ve bazı durumlarda güvenilir bir şekilde ekarte edilinceye kadar ampirik olarak tedavi edilmelidir. Sıvı alımının kısıtlanması, morfin, diüretikler, ve pozitif end ekspiratuar basınç ile mekanik ventilatuar desteği içeren erken tedavi başlatıldığında, bu komplikasyona bağlı mortalite oranı düşürülebilir. Nitrik oksit inhalasyonu ile tedavi edilen hastaların oksijenizasyonunda istatistiksel olarak anlamlı iyileşme ve postoperatif mortalitede anlamlı bir azalma bildirilmesine rağmen intravenöz steroid tedavisi alan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme sağlanamamıştır.

#### **Masif atelektazi**

Korst ve Humphrey<sup>(10)</sup> tarafından lobektomi sonrası ciddi veya masif atelektazi insidansının %7.8 olduğunu bildirilmiştir. Klinik olarak masif atelektazi geliştiğinde, hastada akut olarak dispne ve değişen derecelerde siyanoz gelişir. Taşipne, hızlı nabız ve ateş yükselmesi gözlenir. Fiziksel bulgular ve radyografik inceleme tanı koydurucudur. Tedavi hemen ve etkili trakeobronşiyal ağacın sekresyondan temizlenmesidir.

### Lober torsiyon ve gangren

Bir lobun bronkovasküler sapından 180 derecelik rotasyonu bazen pulmoner rezeksiyon sırasında akciğerin aşırı traksiyonu ve manipasyonu ile intraoperatif olarak görülür. Postoperatif olarak kendiliğinden de gelişebilir. Wong ve Goldstraw tarafından kaydedilen bir seride rotasyon en sık olarak mobil olan sağ orta lobda görülmüştür. Fakat sol akciğerin üst ve alt loblarında da oluşabilir. Eğer farkedilemez ve düzeltilmez ise tutulan lobda enfarkt ve gangrenle sonuçlanan vasküler oklüzyon oluşur. Lobektomi sonrası geride kalan akciğer, torakotomi kapatılmadan önce kontrol edilmeli, lokalizasyonunun uygun olduğundan ve torsiyon olmadığından emin olunmalıdır. Sağ üst lobektomi yapılan hastalarda orta lob birkaç sütür veya stapler ile alt loba fikse edilmelidir. Postoperatif radyografide lobun ekspansiyon olmaması ve lobun opasifikasyonu gözlemlenir. Bu nadir durum mukus tıkanmasına bağlı gelişen atelektazi ile karışabileceğinden trakeobronşiyal aspirasyona rağmen akciğer ekspansiyon olmuyor ise acil bronkoskopi yapılmasını gerektirir. Picione ve Faber komprese olmuş bronşun bronkoskopide balık ağzı görünümü verdiğini bildirmişlerdir<sup>(4)</sup>.

Bronkoskopik ve radyografik çalışmalar sonucu lobar torsiyon düşünülüyorsa acil retorakotomi yapılmalıdır. Torsiyone olmuş lob nekroze değil ise anatomik pozisyonuna getirilmeli ve stabilize edilmelidir. Nekroze ise sağda tutulan orta lobun lobektomisi, solda ise pnömonektomiye tamamlamak gereklidir.

Lobar torsiyon tanısı oldukça güçtür. Tanıda gecikmeyi önlemenin ilk şartlarından biri durumdan şüphelenmektir. Lobar torsiyon tanınmaz ise tutulan lobun nekrozu sonrası lokal veya sitemik enfeksiyon bulguları ile karşımıza çıkar; daha ileri pulmoner rezeksiyona ve uzamış hospitalizasyona sebep olur<sup>(11)</sup>.

### KAYNAKLAR

1. Bernard A, Ferrand L, Hagry O, ve ark. Identification of prognostic factors determining risk groups for lung resection: *Ann Thorac Surg* 2000;70:1161-1167.
2. Duque JL, Ramos G, Castrodeza J. Early complications in surgical treatment of lung cancer a prospective multicenter study. *Ann Thorac Surg* 1997;63:944-950.
3. Stéphan F, Boucheseiche S, ve ark. Pulmonary complications following lung resection A comprehensive analysis of incidence and possible risk factors *Chest* 2000;118:1263-1270.
4. Shields TW, Lo Cicero III Ponn RB. Complication of pulmonary resections In: Shields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery* 5th edition Lippincott Williams & Wilkins 2000: Volume 1; Ch37:481-508.
5. Alexander JC, Anderson Jr, Anderson RW. Preoperative cardiac evaluation of the thoracic surgical patient and management of perioperative cardiac events In: Shields TW, Lo Cicero III, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery*, 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2000: Volume 1; Ch20:305-313.
6. Curtis JJ, Parker BM, McKenney CA, ve ark. Incidence and predictors of supraventricular dysrhythmias after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1766-1771.
7. Kutlu AC, Williams EA, ve ark. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection *Ann Thorac Surg* 2000;69:376-380.
8. Auriant I, Jallot A, ve ark. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-1235.
9. Cerfolio RJ. General principles of postoperative care In: Shields TW, Lo Cicero III J, Ponn RB, eds. *General Thoracic Surgery*. 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2000: Volume 1; Ch38:508-516.
10. Korst RJ, Humphrey CB. Complete lobar collapse following pulmonary lobectomy. Its incidence, predisposing factors and clinical ramifications. *Chest* 1997;111:1285.
11. Cable DG, Deschamps C, Allen MS; ve ark. Lobar torsion after pulmonary resection: presentation and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1091-1093.