

Araştırma

Pulmoner Tromboendarterektomi Ameliyatlarında Klinik Olarak Anestezi Tecrübemiz

Tülay ÖRKİ*¹, Halide OĞUŞ*¹, Atakan ERKİLİNÇ*¹, Rezzan YALTIRIK*¹, Deniz AVAN*¹,
Canan GÜLER*¹, Füsün GÜZELMERİÇ*¹, Tuncer KOÇAK*¹

ÖZ

Amaç: Bu çalışmada, Şubat 2011-Aralık 2014 tarihleri arasında kliniğimizde PTE ameliyatı yapılan 235 hastada uyguladığımız anestezi yönetimini ve klinik sonuçlarımızı sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ameliyat odasında full monitörizasyon (serebral regional oksijen saturasyonu (rSO₂), EKG, periferik doku oksijen saturasyonu (SpO₂), invaziv arteriyel ve santral venöz basınç, ortalama pulmoner arter basınç, CO, CI ve PVR ölçümü için termodilüsyon kateteri takıldı. Hastalara kardiyopulmoner bypass ve derin hipotermik total sirkülatuar arrest eşliğinde pulmoner tromboendarterektomi (PTE) yapıldı. Hastaların ortalama arter basıncı (OAB), kardiyak output (CO), kardiyak indeks (CI), pulmoner vasküler rezistans (PVR) ve ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB) değerleri anestezi induksiyon sonrası ve pompa çıkışı ölçülerek kaydedildi. Hastaların YBÜ'de kalış süreleri, hastanede kalış süreleri, nörolojik semptomlar, total mortalite, ECMO kullanımı ve ECMO ile mortalite kaydedildi.

Bulgular: Hastaların induksiyon sonrası ölçüm değerlerine göre pompa çıkışı ölçülen OPAB ve PVR değerlerinde anlamlı olarak azalma, CI ve CO değerlerinde ise anlamlı olarak artma saptandı (p<0.05). Hastaların YBÜ'de kalış zamanı 6.7±4.6 gün, hastanede kalış zamanı 12,5±6.8 gün olarak bulundu. Toplam mortalite %11.9, ECMO kullanımı %12.8, ECMO ile mortalite %6.4 olarak saptandı. Hiçbir hastada kalıcı nörolojik defisit gelişmedi.

Sonuç: PTE komplike bir kardiyotorasik cerrahidir. İyi bir anestezi yönetimi ile hastalarda komplikasyon riski azalmakta ve yaşam kaliteleri artmaktadır.

Anahtar kelimeler: pulmoner tromboendarterektomi, anestezi, yönetim

ABSTRACT

Our Clinical Experience with Anesthetic Management of Pulmonary Thromboendarterectomies

Objective: We aimed to present anesthetic management we applied in 235 patients who had undergone pulmonary thromboendarterectomies (PTE) between February 2008 and December 2014 and our clinical results.

Material and Method: A thermodulation catheter was inserted for complete monitorization (cerebral regional oxygen saturation, rSO₂), ECG, and measurements of peripheral tissue oxygen saturation (SpO₂), invasive arterial and central venous pressure, cardiac output (CO), cardiac index (CI) pulmonary vascular resistance (PVR) in the operation theater. Pulmonary thromboendarterectomy (PTE) was performed together with cardiopulmonary bypass and deep hypothermic total circulatory arrest. The mean arterial pressure, (MAP), CO, CI, PVR, and the mean pulmonary artery pressure (MPAP) were measured, and recorded following anesthesia induction, and removal of the pump. The length of ICU and hospital stay, neurological symptoms, total mortality, use of ECMO (extracorporeal membrane oxygenation, and mortality during application of ECMO were recorded.

Results: Significant decreases in MPAP and PVR values and significant increases in CI and CO values were detected after removal of the pump relative to the measurements after induction (p<0.05). The ICU stay was 6.7±4.6 days and a hospital stay 12.5±6.8 days. Total mortality was 11.9%, ECMO was used in 12.8% of the patients, and mortality was associated with ECMO in 6.4% of the cases. No permanent neurological deficit developed in any patient.

Conclusion: In conclusion, PTE is a complicated cardiotoracic surgery. With competent anesthesia management, the risk of complications is reduced and the quality of life is increased.

Keywords: pulmonary thromboendarterectomy, anaesthesia, management

*Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Tülay Örkü, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Kartal / İstanbul

e-mail: tlaykayacan@yahoo.com.tr

ORCID-ID: orcid.org/0000-0002-0166-4234

GİRİŞ

Pulmoner tromboendarterektomi (PTE); kardiyopulmoner baypas (KPB) ve derin hipotermik total sirkulatuvar arrest (TCA) eşliğinde pulmoner arterlerden organize olmuş fibroz materyallerin çıkartılmasını temel alan kompleks bir kardiyotorasik cerrahi işlemdir^[1]. PTE uygulanan hastalarda anestezi yönetimi önem taşımaktadır.

Bu çalışmada, kliniğimizde Şubat 2011-Aralık 2014 tarihleri arasında yapılan PTE ameliyatlarında uyguladığımız anestezi yönetimini ve klinik sonuçlarımızı sunmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Hastanemiz Etik Kurul onayı ve onamları alınan PTE cerrahisi planlanan 235 hasta prospektif olarak çalışmaya alındı.

Preoperatif dönemde hemogram, biyokimya, EKO ve sağ kalp kateterizasyon sonuçları değerlendirildi. Premedikasyonda 1 g vankomisin 100 mL serum fizyolojik içinde yarım saatte gidecek serviste verildi. Ameliyat odasında tüm hastalara EKG, periferik doku oksijen saturasyonu (SpO₂), invaziv arter basınç (femoral ve radial arter), santral venöz basınç ve serebral regional oksijen saturasyonu (rSO₂) monitörizasyonu yapıldı.

Tüm hastaların başlangıç serebral rSO₂ değerleri ölçüldükten ve arteryel kan gazları alındıktan sonra (T1), anestezi induksiyonu propofol 3 mg kg⁻¹, fentanil 3 µg kg⁻¹ ve esmeron 0.06 mg kg⁻¹ IV yapıldı. Entübasyon sonrası mekanik ventilatör FiO₂ % 70, TV 8 mL kg⁻¹, frekans (f) 10-12/dk. olarak ayarlandı. Santral venöz kateterden 4 lümenli pulmoner arter kateteri (Swan-Ganz Thermodilution Catheter, Edwards Lifesciences) yerleştirildi.

Ventilasyon ile birlikte Nitrik Oksit (NO) inhalasyonuna 20-30 ppm'den başlandı ve TCA'te girene kadar devam edildi. Anestezi idamesinde fentanil 1 µg kg⁻¹ ve esmeron 0.03 mg kg⁻¹ ve 0.01-0.03 mg kg⁻¹ midazolam kullanıldı.

Tüm hastalara 300 IU kg⁻¹ heparin yapıldı. ACT > 400 sn. olduğunda KPB'ya girildi. Başlangıç solüsyonu; 1000 mL 6% HES (130/0.4), 2,5 mL kg⁻¹ %20 Mannitol, 150 IU kg⁻¹ heparin ile hazırlandı. KPB döneminde hastalar ortalama 50-60 dk. sürecek şekilde 20°C'e kadar soğutuldu. Bu dönemde pompa akımı 2,5-3 L dkm², ortalama arter basıncı (OAB) 50-70 mmHg, Hct %22-25 ve glukoz 150-220 mg olacak şekilde ayarlandı. Glukoz >300 mg dL⁻¹ üzerinde ise müdahale edildi. TCA'a girmeden önce 20°C'de serebral koruma için 1 gr Tiopental sodyum, 500 mg Metilprednizolon, 40 mg Famotidin, 1 mEq/kg⁻¹ NaHCO₃ ve 100 mL %20'lik Mannitol pompaya yapıldı.

Sağ ve sol pulmoner arter endarterektomi işlemi için TCA'a 2 kere girildi. Her TCA'dan önce antegrad kan kardiyoplejisi ile kalp arrest edilerek aortik kross klemp kaldırıldı. Cerrahi işlem başlamadan önce akciğerler 3 kez manuel olarak ventile edilip sonlandırıldı. TCA döneminde rSO₂ değerleri %30'un altına düştüğünde cerrah uyarılarak TCA'dan kısa süreli çıkılıp serebral perfüzyon sağlandı.

Endarterektomi bitiminde TCA'dan çıkılıp tekrar ekstrakorporeal dolaşıma girilerek ısınma dönemi 5 dk.'da 1°C artacak şekilde tamamlandı. Bu dönemde hasta ısı 30°C gelene kadar mekanik ventilatör ayarları FiO₂ %30, frekans (f) 16/dak., TV 4 mL kg⁻¹, PEEP 6 mmHg olacak şekilde düzenlendi. 30°C sonrası mekanik ventilatör ayarları; FiO₂ %70, f 16/dk., TV 6-8 mL kg⁻¹, PEEP 6 mmHg olarak yine düzenlendi. Endotrakeal tüp içi aspire edilerek kanama kontrolü yapıldı. Ventilasyon ile birlikte NO inhalasyonuna (20-30 ppm) başlandı ve yoğun bakımda hasta ekstübe edilene kadar devam edildi. KPB'dan çıkma aşamasında inotrop destek gerektiğinde milrinon (0.375-0.75 µg kg⁻¹ dk.⁻¹) ve/veya noradrenalin (0.03-0.6 µg kg⁻¹ dk.⁻¹) infüzyonu kullanıldı. Sağ kalp yetmezliği olan ve inotrop desteğe rağmen, pompa-dan çıkamayan hastalara ECMO takıldı.

KPB çıkışı heparin protamin ile (1/1.2) nötralize edildi. Tüm hastalara 500 mg traneksamik asit yapıldı ve Hct %30 üzerinde olacak şekilde gerektiğinde eritrosit süspansiyonu verildi.

Postoperatif yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) hastalarda negatif sıvı dengesi hedeflendi, gerektiğinde zorlu diürez yapıldı. Sıvı gereksinimi kolloid ile karşılandı. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisi (arteryel oksijen saturasyonu >%90 olacak şekilde TV 6-8 mLkg⁻¹, PEEP ≤ 6 mmHg, f 12-18 dak⁻¹) uygulandı. Ekstübasyon ile birlikte inhaler iloprost (Nebülizatör için solüsyon içeren ampul, Ventavis 10 µgr mL⁻¹, Bayer Schering Pharma) 7x1 gün⁻¹ tedaviye başlandı.

Hastaların ortalama arter basıncı (OAB), kardiyak output (CO), kardiyak indeks (CI), pulmoner vasküler rezistans (PVR) ve ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB) değerleri anestezi induksiyon sonrası ve pompa çıkışı ölçülerek kaydedildi.

Hastaların YBÜ’de kalış süreleri, hastanede kalış süreleri, nörolojik semptomlar, total mortalite, ECMO kullanımı ve ECMO ile mortalite kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS (Windows için SPSS 15.0, Inc, Chicago, IL, ABD) istatistik yazılımı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama değerler ± standart sapma olarak belirtildi. Paired t testi kullanıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Kliniğimizde Şubat 2011-Aralık 2014 tarihleri arasında toplam 235 PTE ameliyatı yapıldı. Yüz yirmi

Tablo 1. Demografik, ameliyata ve postoperatif döneme ait veriler.

| | |
|------------------------------|--------------|
| Cins K/E | 128/107 |
| Yaş (yıl) | 51±14.85 |
| Kilo (kg) | 79.20±15.41 |
| EF (%) | 62.69±6.22 |
| AKK (dk.) | 22.024±19.68 |
| TCA SAĞ (dk.) | 15.18±5.86 |
| TCA SOL (dk.) | 13.23±5.21 |
| KPB (dk.) | 235.31±76.73 |
| YBÜ kalış süresi (gün) | 6.7±4.6 |
| Hastanede kalış süresi (gün) | 12.5±6.8 |
| ECMO kullanımı (%) | %12.8 |
| Toplam Mortalite (%) | %11.9 |
| ECMO ile Mortalite (%) | %6.4 |

AKK: Aorta krosklemp, KPB: Kardiyopulmoner baypas, TCA: Total sirkulatuvar arrest, YBÜ: Yoğun bakım Ünitesi, ECMO: Ekstra-korporeal membranöz oksijenatör

sekizi kadın, 107’si erkek olan hastaların yaş ortalaması 51±14.8 yıl idi.

Ameliyat sırasında KPB süresi 235.3±76.7 dk., aortik kros klemp süresi (AKK) 22.0±19.7 dk., sağ pulmoner endarterektomi için TCA süresi 15.2±5.8 dk. sol pulmoner endarterektomi için TCA süresi 13.2±5.2 dk. bulundu (Tablo 1).

İndüksiyon sonrası ölçülen değerlere göre pompa çıkışı hastaların ölçülen OPAB ve PVR değerlerinde anlamlı bir azalma, CI ve CO değerlerinde ise anlamlı bir artma saptandı (p<0.05) (Tablo 2).

Tablo 2. Sistemik ve pulmoner hemodinamik parametreler.

| | İndüksiyon sonrası | Operasyon bitimi | p |
|--|--------------------|------------------|-------|
| CO (Ldk. ⁻¹) | 4.56±1.42 | 6.12±1.89* | 0.000 |
| PVR (dyns ⁻¹ cm ⁻⁵) | 781.36±369.16 | 443.35±181.37* | 0.000 |
| CI (mLdk. ⁻¹) | 2.50±0.82 | 3.56±3.18* | 0.004 |
| OAB (mmHg) | 84.09±16.61 | 74.19±11.86* | 0.000 |
| OPAB (mmHg) | 42.06±14.48 | 32.04±9.24* | 0.000 |

*p<0.05, CO: Kardiyak output, CI: Kardiyak indeks, PVR: Pulmoner vasküler rezistans, OAB: Ortalama arter basıncı, OPAB: Ortalama pulmoner arter basıncı

Hastaların YBÜ’de kalış zamanı 6.7±4.6 gün, hastanede kalış zamanı 12.5±6.8 gün olarak bulundu. Toplam mortalite %11.9, ECMO kullanımı %12.8, ECMO ile mortalite %6.4 olarak saptandı (Tablo 1). Yaşayan hiçbir hastada kalıcı nörolojik defisit gelişmedi.

TARTIŞMA

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), ana pulmoner arterlerin akut ya da yineleyici pulmoner emboli nedeni ile obstrüksiyonu ve pıhtıların fibrozise dönmesi ile oluşan tanınması güç hastalıklardandır. Daha önceleri ender olarak tanı konulsa da tanı tekniklerinin gelişmesiyle günümüzde sanıldığından daha fazla sıklıkta görüldüğü saptanmıştır [2]. KTEPH tedavisinde hâlen San Diego-PAPWORTH protokolü (orta hat sternotomi, derin hipotermik total sirkulatuvar arrest ve pulmoner vasküler ağacın tam endarterektomisi) ile yapılan PTE standart, en güvenli ve en etkili tedavi yöntemidir [3].

PTE; anesteziyoloji, cerrahi, akciğer hastalıkları, kardiyoloji, radyoloji ve yoğun bakımı içeren bir multidisipliner yaklaşım kullanarak, seçilen merkezlerde başarıyla yapılabilmektedir. Tanı, cerrahi teknikler, preoperatif tedavi ve perioperatif anestezi yönetiminde gelişmeler ile bu hastalığın prognozu düzelmiştir [4]. En büyük risk faktörü pulmoner vasküler yatakta kalıcı değişikliklerin neden olduğu yüksek pulmoner vasküler dirençtir ve ölümlü sonuçlanan sağ kalp yetmezliğine neden olabilir. Erken ameliyat bu geri dönüşü olmayan değişiklikleri önlemek için tavsiye edilmektedir [4].

Kliniğimizde Şubat 2011-Aralık 2014 tarihleri arasında toplam 235 PTE ameliyatı yapılmıştır. PTE uygulanan hastalarda özellikle perioperatif dönemde anestezi yönetimi önem taşımaktadır. Anestezi indüksiyonu ve KPB öncesi dönemde hemodinamik değişkenliğe neden olabilecek eşzamanlı sağ ventrikül yetmezliği ve ilişkili yandaş hastalıklar (pulmoner, hepatik) ile KTEPH anestezi ilaçlarının etkileşimini ve metabolizmasını etkileyebilir [5]. Yüksek pulmoner hipertansiyonu olan bu hastalarda indüksiyonda az miyokard depresyonu ve kusursuz dolaşım stabiliteye neden olduğu için fentanil bir primer anestezi madde olarak verilebilir [6]. Ayrıca KPB döneminde, uygun perfüzyon, serebral oksijenasyon ve serebral koruma ve total sirkulatuvar arrest döneminde ise uygun derin hipotermi elde edilmektedir [5].

Cerrahi bölgenin “back-bleeding” adı verilen bronş arterlerinden gelen sistemik kan ile dolmaması ve PTE’nin “kansız” alanda yapılabilmesi için TCA uygulaması ve derin hipotermi ($\leq 20^{\circ}\text{C}$) gereklidir [7]. Hipotermimin koruyucu etkisi ısı düzeyi ile ilgili olarak hücre içi enzimatik reaksiyonların ve metabolik hızın azalması temeline dayanmaktadır [8].

Anestezist için KPB döneminde iyi bir metabolik yönlendirme ve homojen bir soğutma ve ısıtmanın sağlanması beyin korunmasında ana öğelerdir. Biriken metabolitlerin ve serbest radikallerin uzaklaştırılması ve serebral aktivitenin başlamasından önce yüksek enerjili moleküller için substrat sağlanması amacıyla yavaş ısınma önemlidir.

Hipotermi hemoglobinin oksijene karşı olan affinitesini arttırarak dokulara oksijen sunumunu azaltır [9]. Soğuma sırasında serebral akım ve metabolizma eşleşmesi bozulmakta ve serebral otoregülasyon kaybolmaktadır. Bu ayrılma yaklaşık olarak 22°C ’de ortaya çıkmaktadır. Bu yüzden yavaş soğutma dokuları hipoksiden korunmasını sağlar [10]. Bu soğutma sırasında vücut ısısının monitörizasyonu ve soğutmanın süresi ile şekli işlemin başarısı açısından büyük bir öneme sahiptir. Soğutma süresi uzadıkça vücut ve beyin daha homojen bir şekilde soğumaktadır. Bunun yanında, özellikle TCA döneminde beyin ısısı kısa sürede oda ısısına dönme eğilimi gösterdiği için kesinlikle buz dolu torbalar ile kafatası sarılmalıdır [11].

Serebral koruma ve postoperatif kognitif bozukluklar açısından değerlendirildiğinde yavaş soğuma ve ısınmanın olumlu yönde etkilediği bildirilmiştir. Vücut ısısı düşürülerek serebral metabolik hızda düşme (her 1°C için %7-10) ve oksijen tüketiminde azalma sağlanarak bölgesel serebral oksijenizasyon ($r\text{SO}_2$) artırılabilir. NIRS özellikle ekstrakorporeal dolaşımda derin hipotermi eşliğinde girilen TCA’da ideale yakın bir monitörizasyon sağlamaktadır. Normal $r\text{SO}_2$ değerleri %60 civarındadır. TCA’de $r\text{SO}_2 < \%30$ olduğunda reperfüzyona geçilmelidir [12]. Biz çalışmamızda; ekstrakorporeal dolaşımda soğutma dönemini 50-60 dk. ve ısınma dönemini 90 dk. sürecek şekilde tamamladık. Hastaların toplam TCA süreleri 25 dk’yı geçmemiştir ve TCA döneminde $r\text{SO}_2 < \%30$ olduğunda kısa süreli reperfüzyona geçilerek serebral koruma sağlanmıştır.

Çalışmamızda tüm hastalara ekstrakorporeal dolaşımda iken, TCA’a girmeden önce 20°C ’de serebral korumaya yönelik 1 gr Tiopental sodyum, 500 mg metilprednizolon, 1 mEq/kg⁻¹ NaHCO₃ ve 100 mL %2’lik Manitol pompaya uygulandı. Bilindiği gibi Barbituratlar beyin metabolizmasını yavaşlatarak beyin iskemiye olan toleransını arttırmaktadır [13]. Saf bir ozmotik diüretik olan manitol serbest oksijen radikalleri ve iskemi sonrası reperfüzyon hasarının önlenmesinde rol oynamaktadır. Steroidlerin doku perfüzyonunu artırdığı ve KPB sırasında meydana gelen ekstraselüler hacimdeki artışı azalttığı bildirilmiştir [14]. Bunun yanında beyni asidozdan korumak için glukoz

düzeinin hiperglisemiye karşı korunması gerekmektedir^[14]. Çalışmamızda, kan glukoz düzeyi 300 mgL^{-1} altında olacak şekilde müdahale edilmiştir.

Ayrıca beyinde no-reflow fenomeni gelişmesini önlemek ve yeterli bir periferik dolaşım sağlamak için kan hemotokriti $18-20^{\circ}\text{C}$ 'de %20 düzeyinde olmalıdır^[15]. Soğuk kanın akışkanlığı azalacağından gerektiğinde hemodilüsyon yapılabilir. Çalışmamızda, Hct değeri %40 üzerinde olan hastalardan indüksiyon sonrası hemostaz kanı alınarak ekstrakorporeal dolaşımında hastaların hemotokrit düzeyi %20-25 olacak şekilde ayarlanmıştır. Bunun yanında, ekstrakorporeal dolaşımında yavaş soğuma ve ısınma sürelerinde hastaların kan gazlarına alpha stat prensibine göre müdahale edilmiştir. Vücut ısısı düşüğe kan paCO_2 düşme ve kan pH'ı yükselme eğilimi gösterir. 18°C 'de pH 7.6'da ve paCO_2 18-20 mmHg düzeyinde tutulmalıdır^[16].

PTE hastalarında akciğer koruyucu mekanik ventilasyon desteği ve sıvı kısıtlaması önem taşımaktadır. Reperfüzyon ödeminin mekanik ventilasyon uygulaması ($\text{TV} \leq 8 \text{ mLkg}^{-1}$, İ/E oranı 1/3, $\text{PIP} \leq 18 \text{ cmH}_2\text{O}$) ve inotropik ajan kullanımından kaçınılmasıyla daha düşük oranda görüldüğü, sağ ventrikül yetersizliği sıklığını ve mortaliteyi azalttığı yayınlanmıştır^[17]. Bizde hastalarımıza peroperatif ve postoperatif dönemlerde akciğer koruyucu mekanik ventilasyon desteği uyguladık ve negatif sıvı dengesi hedefledik. Sıvı gereksinimi kolloid ile karşıladık. Gerektiğinde KPB döneminde hemofiltrasyon uyguladık.

Postoperatif dönemde anestezi pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem, pulmoner kanama, sağ ventrikül yetmezliği ve çeşitli metabolik kardiyovasküler ve nörolojik sekel tedavisi için hazırlıklı olmalıdır. Bu komplikasyonlar yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini etkilemektedir^[5]. PTE sonrası rezidü ya da dirençli pulmoner hipertansiyonu olan hastaların etkili medikal tedaviye ihtiyacı vardır. Nitrik oksit (NO) uygulamasının; pulmoner arter basıncını düşürme ve reperfüzyon ödemi olan hastalarda gaz değişimini koruma etkisi bildirilmiştir. Prostanoid inhalasyonu; dirençli pulmoner hipertansiyonun kontrol altında tutulmasında yardımcıdır ve erken ameliyat sonrası dönemde hemodinamiği artırmada yararlı ol-

duğu bulunmuştur^[18-19].

Çalışmamızda, NO tedavisine ventilasyon ile birlikte başladık ve yoğun bakımda ekstübasyona kadar devam ettik. Ekstübasyon sonrası ise ilioprost inhaler tedavi uyguladık.

Yapılan bir çalışmada, pulmoner tromboendarrektomi sonrası pulmoner hipertansiyonlu bir hastada hipoksemide inhale nitrik oksit ve inhale iloprost kombinasyonunun standart tedavi başarısız olduğu durumlarda uygun olabileceğini ve sürekli bir kan gazı takibi ile etkinliğin gözlenebileceğini bildirilmiştir^[20].

Ciddi postendarrektomi komplikasyonları olan hastalarda ECMO destekleyici önlem olarak yararlı olmaktadır ve PTE merkezlerinde standart olarak kullanılmaktadır. Sağ ventrikül yetmezliğine bağlı olarak KPB'dan ayrılmanın zor olduğu olgularda venoarterial ECMO desteği, ameliyat sonrası dönemde yüksek pulmoner vasküler dirence kan gazı değerlerindeki bozulma eklenirse venovenöz ECMO akla gelmelidir^[1]. Hastalarımızın %12.8'de ECMO desteği gerekti. ECMO ile mortalite %6.4 bulunmuştur.

PTE sonrası pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler direncin düşmesi klinik iyileşmeyi belirler. Pulmoner dolaşım ve kardiyak hemodinami düzelir ve hastalar postoperatif dönemde yalnızca antikoagülan tedavi alır^[1].

Çalışmamızda, PTE öncesi OPAB $42.06 \pm 14.48 \text{ mmHg}$ ve PVR $781.36 \pm 369.16 \text{ dynsn}^{-1}\text{cm}^{-5}$, postoperatif pompa çıkışı OPAB $32.06 \pm 9.24 \text{ mmHg}$ ve PVR $443.35 \pm 181.37 \text{ dynsn}^{-1}\text{cm}^{-5}$ olarak saptanmıştır. Ayrıca PTE öncesi değerlerine göre CI ve CO değerlerinde anlamlı bir artma bulunmuştur. Nagasawa ve ark. da^[21] yaptıkları çalışmada, 7 olgunun preoperatif OPAB $51.2 \pm 10.2 \text{ mmHg}$ ve PVR $894.2 \pm 207.7 \text{ dynsn}^{-1}\text{cm}^{-5}$ saptadıklarını, ameliyatın derin hipotermi ve TCA tekniği kullanılarak yapıldığını, postoperatif OPAB $15.5 \pm 7.5 \text{ mmHg}$ ve PVR $181.6 \pm 84 \text{ dynsn}^{-1}\text{cm}^{-5}$ olarak bulduklarını bildirmişlerdir. Ayrıca bu hastaların semptomlarının düzeldiğini ve herhangi bir ciddi komplikasyon olmadan taburcu edildiğini rapor etmişlerdir.

Postoperatif yoğun bakımda, hastalar genellikle 24 saat mekanik ventilasyon ile havalandırılır. Oksijen saturasyonu %90 üzerinde olacak şekilde maksimal inspiratuar basınç 30 cm H₂O altında ve hematokrit %30-32 tutulmalıdır. Postoperatif KTEPH hastalarında retrombozu önlemek için antiplatelet ilaçlar yardımcı olmaktadır ^[22,23].

Luo ve ark. ^[24] PTE uyguladıkları 10 hastada yoğun bakım ünitesinde kalış ve hastanede süresi sırasıyla 9.7±5.7 gün ve 18.7±7.4 gün olarak bildirmişler, ameliyat sonrası 3 hastada reperfüzyon akciğer ödemi ve 1 hastada pnömoni geliştiğini ve medikal tedavi ile iyileşme olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda, hastalarımızın YBÜ’de kalış zamanı 6.7±4.6 gün, hastanede kalış zamanı 12,5±6.8 gün olarak bulunmuştur. Geç perikardiyal efüzyonlar medikal tedavi ile gerilemiştir. Hiçbir hastada kalıcı nörolojik defisit gelişmemiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak, PTE’de başarının temel koşulları; yeterli preoperatif hasta değerlendirme, cerrahi ve anestezi tekniği ve deneyimi, titiz postoperatif bakım ve multidisipliner yaklaşımdır. İyi bir anestezi yönetimi ile hastalarda komplikasyon riski azalmakta ve yaşam kaliteleri artmaktadır.

KAYNAKLAR

- Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, Manecke GR, Thistlethwaite PA, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1457-62. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00828-2](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00828-2)
- Tapson VF, Humbert M. Incidence and prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: from acute to chronic pulmonary embolism. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3:564-7. <https://doi.org/10.1513/pats.200605-112LR>
- Manecke GR Jr, Wilson WC, Auger WR, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;9(3):189-204. <https://doi.org/10.1177/108925320500900302>
- Demeyere R, Delcroix M, Daenen W. Anaesthesia management for pulmonary endarterectomy. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005 Feb;18(1):63-76. <https://doi.org/10.1097/00001503-200502000-00011>
- Manecke GR Jr. Anesthesia for pulmonary endarterectomy. *Semin Thorac Cardiovas Surg.* 2006;18(3):236-42. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2006.09.005>
- Pulmonary Thromboendarterectomy in a patient with Supra-systemic Pulmonary Artery Pressures Problem Based Learning Discussion, May 1, 2011, Society of Cardiovascular Anesthesiologists Annual Meeting.
- Svensson LG, Cravford ES, Hess KR, et al: Deep hypothermia with circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:19-31.
- Griep EB, Griep RB. Cerebral consequences of hypothermic circulatory arrest in adults. *J Card Surg.* 1992;7:134-48. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1992.tb00790.x>
- Ergin MA, Griep EB, Lansman SL, et al. Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg.* 1994;9:525-37. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00886.x>
- Harrington DK, Fragomeni F, Bonser RS. Cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2007 Feb; 83(2):799-804. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2006.11.018>
- Büket ve ark. Aort cerrahisinde derin hipotermik total sirkulatuvar arrest uygulaması, *GKD Cer. Derg.* 1994;2:91-4.
- Akpek EA. Kalp cerrahisi ve serebral monitörizasyon. *Anestezi Derg.* 2008;16(3):117-24.
- Shapiro HM. Barbiturates in brain ischemia. *BRJ Anaesth.* 1985;57:82. <https://doi.org/10.1093/bja/57.1.82>
- Young B, Ott L, Dempsey R, et al. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Thorac Surg.* 1989;210:466.
- Swensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: Clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. *Current Problems in Surg.* 1992; Part 1:819-911.
- Swan H. The importance of acid base management for cardiac and cerebral preservation during open heart operations. *Surg Gynecol Obs.* 1984;158:391.
- Mares P, Gilbert TB, Tschernko EM, Hiesmayr M, Muhm M, Herneth A, et al. Pulmonary artery thromboendarterectomy: a comparison of two different postoperative treatment strategies. *Anesth Analg.* 2000;90:267-73.
- Rubin LJ, Badesch DB, Barst R, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med.* 2002;346:896-903. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012212>
- 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. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.160.2.9808109>
- Floodor M1, Merkel M, Hofstetter C, Irlbeck M, Frey L, Zwissler B. The effect of inhaled nitric oxide and in-

- haled iloprost on hypoxaemia in a patient with pulmonary hypertension after pulmonary thrombarterectomy. *Anaesthesia*. 2006 Dec;61(12):1200-3.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2006.04861.x>
21. Nagasawa S1, Harasawa K, Morimoto Y. Anesthetic management of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension--series of severe cases. *Masui*. 2012 Nov;61(11):1226-9.
22. Fedullo PF, Auger WR, Dembitsky WP. Postoperative management of the patient undergoing pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;11:172-8.
[https://doi.org/10.1016/S1043-0679\(99\)70010-9](https://doi.org/10.1016/S1043-0679(99)70010-9)
23. D'Armini AM, Cattadori B, Monterosso C, et al. Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: hemodynamic characteristics and changes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;18:696-702.
[https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(00\)00584-4](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(00)00584-4)
24. Luo WC, Huang SC, Lin YH, Lai HS, Kuo SW, Pan SC, Hsu HH. Pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension- A single-center experience in Taiwan. *J Formos Med Assoc*. 2014 Sep 26. Pii. S0929-6646(14)00262-9.