

## Ryzyko występowania niewydolności oddechowej u pacjentów z zakrzepowo-zatorowym nadciśnieniem płucnym poddanych endarterektomii tętnic płucnych



The risk of respiratory failure for chronic thromboembolic pulmonary hypertension patients after pulmonary endarterectomy

Piotr Szatkowski<sup>1</sup>, Wojciech Dyk<sup>2</sup>, Marcin Zygiel<sup>2</sup>, Ewa Sitkowska-Rysiak<sup>1</sup>, Maria Wieteska<sup>3</sup>, Adam Torbicki<sup>3</sup>, Andrzej Biederman<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Anestezjologii, Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych Klatki Piersiowej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (1): 96–100

### Streszczenie

**Wstęp:** Zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne (ZZNP) jest chorobą o niepomyślnym rokowaniu [1, 2]. Dla pacjentów z proksymalną lokalizacją zmian zakrzepowo-zatorowych w tętnicach płucnych endarterektomia tętnic płucnych (ang. *pulmonary endarterectomy* – PEA) jest leczeniem z wyboru [3].

**Cel:** Ocena powikłań pooperacyjnych u pacjentów z ZZNP poddanych PEA oraz czynników ryzyka ich występowania, ze szczególnym uwzględnieniem niewydolności oddechowej (NO).

**Materiał i metody:** Retrospektywna analiza 115 pacjentów z ZZNP, w tym 80 mężczyzn, w średnim wieku  $53 \pm 13$  (25–77) lat, u których wykonano PEA od października 1995 r. do kwietnia 2010 r. Chorych podzielono na dwie grupy – I bez NO i II, u której wystąpiła pooperacyjna NO. Oceniono okotooperacyjne parametry hemodynamiczne, przebieg operacji i pobytu na oddziale intensywnej terapii.

**Wyniki:** Niewydolność oddechowa wystąpiła u 32 (28%) operowanych. Przyczynami był reperfuzyjny obrzęk płuc (ROP) u 26 (22,6%) pacjentów, u 11 (9,6%) pacjentów – przetrwałe nadciśnienie płucne (PNP), u 3 (2,6%) pacjentów – krwawienie do oskrzeli. Zmarło 7 operowanych chorych (6,1%). Pacjenci, u których wystąpiła NO po operacji (grupa II), byli starsi ( $57 \pm 12$  vs  $52 \pm 14$  lat;  $p = 0,0344$ ), mieli istotnie wyższe przedoperacyjne wartości średniego ciśnienia w tętnicy płucnej (ang. *pulmonary artery pressure* – PAP;  $54 \pm 10$  vs  $47 \pm 11$  mm Hg;  $p = 0,0055$ ) i przedoperacyjny naczyniowy opór płucny (ang. *pulmonary vascular resistance* – PVR;  $1015$  vs  $584$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm<sup>-5</sup>;  $p = 0,0020$ ), a także dłuższy czas krążenia pozaustrojowego (ang. *extracorporeal circulation* – ECC;  $189 \pm 62$  vs  $161 \pm 34$  min;  $p = 0,0187$ ) i całkowity czas zatrzymania krążenia (ang. *cardiac arrest* – CA;  $43 \pm 17$  vs  $32 \pm 16$  min;  $p = 0,017$ ).

### Abstract

**Background:** Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) has poor long term prognosis [1, 2]. Pulmonary endarterectomy (PEA) is a treatment of choice for patients with proximal location of thrombotic material [3].

**Aim:** Evaluation of post-PEA complication and its risk factors with special reference to development of respiratory failure (RF).

**Materials and methods:** Records of 115 CTEPH patients, 80 males with a mean age of  $53 \pm 13$  (25–77) years, operated from October 1995 to April 2010 were reviewed. The patients were divided into two groups: group I without RF and group II with post-PEA RF. Hemodynamic data, procedural data and postoperative course were analysed.

**Results:** Respiratory failure occurred in 32 (28%) of the operated patients. The causes of RF were reperfusion pulmonary oedema (RPO) 26 (22,6%), persistent pulmonary hypertension (PPH) 11 (9,6%), airways bleeding 3 (2,6%). Seven patients died (6,1%). The patients with post-PEA RF (group II) were older ( $57 \pm 12$  vs.  $52 \pm 14$ ;  $p = 0,0344$ ) and had significantly higher mean pulmonary arterial pressure (PAP;  $54 \pm 10$  vs.  $47 \pm 11$  mm Hg;  $p = 0,0055$ ) and preoperative pulmonary vascular resistance (PVR;  $1015$  vs.  $584$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm<sup>-5</sup>;  $p = 0,0020$ ) and also longer extracorporeal circulation (ECC;  $189 \pm 62$  vs.  $161 \pm 34$  min;  $p = 0,0187$ ) and cardiac arrest (CA;  $43 \pm 17$  vs.  $32 \pm 16$  min;  $p = 0,017$ ).

**Conclusion:** Respiratory failure is a frequent complication after PEA. High PVR and PAP before PEA are risk factors of RF and death. RF occurs more frequently after PEA in elderly patients and in those with longer ECC and CA.

**Key words:** chronic thromboembolic pulmonary hypertension, pulmonary endarterectomy, respiratory failure.

**Adres do korespondencji:** lek. med. Piotr Szatkowski, Zakład Anestezjologii Instytutu Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 42 24, faks +48 22 343 45 07, e-mail: pszatkowski@ikard.pl

**Wnioski:** Niewydolność oddechowa jest częstym powikłaniem po PEA. Duży PVR i wysokie PAP przed operacją chorych z ZZNP są czynnikami ryzyka NO i zgonu. Niewydolność oddechowa po PEA występuje częściej u chorych operowanych w starszym wieku i tych, u których dłuższe były ECC i CA.

**Słowa kluczowe:** zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne, endarterektomia tętnic płucnych, niewydolność oddechowa.

## Wstęp

Zakrzepowo-zatorowe nadciśnienie płucne (ZZNP) jest rzadką konsekwencją ostrej zatorowości płucnej o bardzo niepomyślnym rokowaniu [1]. U chorych z ZZNP leczonych objawowo, ze średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej (ang. *pulmonary artery pressure* – PAP) większym od 50 mm Hg, 5-letnie przeżycie nie przekracza 20% [1, 2]. Dla pacjentów z proksymalną lokalizacją zmian zakrzepowo-zatorowych w tętnicach płucnych endarterektomia tętnic płucnych (ang. *pulmonary endarterectomy* – PEA) jest leczeniem z wyboru [3]. Od lat 90. w Polsce zabieg PEA jest z powodzeniem wykonywany w I Klinice Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie i Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu.

## Cel pracy

Celem pracy była ocena pooperacyjnych powikłań pacjentów z ZZNP poddanych PEA oraz czynników ryzyka ich występowania, ze szczególnym uwzględnieniem niewydolności oddechowej (NO) wymagającej leczenia respiratorem.

## Materiał i metody

Od października 1995 r. do kwietnia 2010 r. w I Klinice Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie wykonano PEA u 115 pacjentów z ZZNP, w tym 80 mężczyzn (67%), w średnim wieku  $53 \pm 13$  lat (25–77 lat).

Zabieg chirurgiczny polegający na usunięciu zorganizowanego materiału zatorowego wraz z częścią błony wewnętrznej wykonywano wg metody opisanej przez Jamiesona. Zabieg przeprowadzano w głębokiej hipotermii (18°C) z okresowym całkowitym zatrzymaniem krążenia (na okresy 20-minutowe) z 10-minutową reperfuzją. Po wykonaniu PEA i przywróceniu ciągłości ścian naczyń krążenie pozaustrojowe było przywracane i rozpoczynano proces ogrzewania. W postępowaniu anestezyjologicznym nie stosowano rutynowo premedykacji. Indukcja znieczulenia odbywała się po kaniulacji żyły obwodowej i zabezpieczeniu dostępu do tętnicy. Standard monitorowania śródoperacyjnego obejmował pulsoksymetrię, pięcioprowadzeniowy elektrokardiogram, kapnometrię, pomiar ciśnienia systemowego, pomiar ciśnienia w tętnicy płucnej, pomiar ciśnienia w prawym przedsionku, pomiar temperatur centralnej i obwodowej. Kilkakrotnie w trakcie operacji i przynajmniej raz na dobę w okresie pooperacyjnym do momentu usunięcia cewnika Swana-Ganza wykonywano pomiary rzutu minutowego serca i wyliczonych parametrów hemodynamicznych. Od 2006 r. wykonywano śródoperacyjną kontrolę oksymetrii mózgowej  $rSO_2$  (aparatem Invos Somanetics Corporation, Troy MI).

Indukcja znieczulenia i podtrzymanie znieczulenia były typowe jak przy innych operacjach kardiologicznych (fentanyl lub sufentanyl, relanium lub midazolam, etomidat, pankuronium, izofluran lub sewofluran wziewnie). W celu protekcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) poza hipotermią (18°C) i żelowymi kompresami chłodzącymi na głowę okołoperacyjnie stosowano tiopental w ciągłym wlewie lub bolusach przed zatrzymaniem krążenia oraz steryd (deksametazon lub metyloprednizolon) po indukcji znieczulenia. W pierwszej dobie pooperacyjnej pacjenci poddawani byli planowej sedacji.

Pacjenci rutynowo byli ekstubowani w 2. albo w 3. dobie po operacji. Ekstubowano pacjentów stabilnych hemodynamicznie, z pełnym logicznym kontaktem i dobrą siłą mięśniową. Chory nie mógł być wychłodzony. Rutynowo przynajmniej raz dziennie (rano) wykonywano radiogram klatki piersiowej w celu wykluczenia obrzęku reperfuzyjnego. Przyjęte przez autorów badania kryteria ekstubacji to: saturacja w pulsoksymetrii  $SpO_2 > 90\%$ , prężność tlenu we krwi tętniczej  $PaO_2 > 70$  mm Hg przy stężeniu tlenu w mieszaninie oddechowej nie większym od 45% i dodatnim ciśnieniu końcowo-wydechowym  $PEEP \leq 5$  cm  $H_2O$  w trybie wentylacji spontanicznej ze wspomaganie ciśnieniem nie większym niż 10 cm  $H_2O$ . Na podstawie dokumentacji medycznej dokonano retrospektywnej analizy przebiegu pooperacyjnego i powikłań u pacjentów poddanych PEA.

Za kryterium występowania NO przyjęto arbitralnie konieczność wspomaganie oddechu w 4. i kolejnej dobie po operacji lub wcześniejszy zgon z powodu niewydolności oddechowo-krążeniowej.

Po przeanalizowaniu danych 115 pacjentów u 83 w średnim wieku  $52 \pm 14$  (25–76) lat nie stwierdzono cech pooperacyjnej NO. Byli to chorzy odłączeni od respiratora i ekstubowani bez powikłań do 3. doby pobytu na oddziale pooperacyjnym, także chorzy poddani planowej sedacji po 3. dobie bez objawów NO (4 pacjentów). Chorzy ci zostali zaliczeni do grupy I, a 32 chorych, w średnim wieku  $57 \pm 12$  (29–77) lat, spełniających kryteria występowania pooperacyjnej NO, zaliczono do grupy II.

W celu oceny czynników ryzyka wystąpienia pooperacyjnej NO porównano przebieg okołoperacyjny i parametry hemodynamiczne pacjentów w obu grupach.

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu statystycznego SAS 9.2 (SAS Institute Inc, Cary, NC, USA).

Wyniki zmiennych ilościowych o rozkładach normalnych wyrażono za pomocą wartości średniej arytmetycznej i odchyłeń standardowych lub wartości mediany i kwartyli (dolny – Q1 i górny – Q3) w przypadku istotnych odchyłeń

od normy, którą weryfikowano testem Kołmogorowa-Smirnowa. Zmienne jakościowe przedstawiono w postaci liczebności oraz procentów.

Porównania podgrup (definiowanych na podstawie wystąpienia powikłań lub zgonu) dokonano za pomocą testu  $\chi^2$  lub dokładnego testu Fishera (częstość występowania danej cechy) oraz testu t-Studenta (zmienne ciągłe o rozkładzie normalnym) lub testu Manna-Whitneya (nieznane rozkłady zmiennych ilościowych: oporu płucnego, czasu wentylacji mechanicznej, czasu pobytu na oddziale intensywnej terapii).

Dwustronne hipotezy zerowe weryfikowano na poziomie istotności statystycznej  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Z grupy 115 chorych poddanych zabiegowi PEA u 100 (87%) uzyskano dobry wynik operacji i istotne obniżenie ciśnienia w tętnicy płucnej (ang. *pulmonary artery pressure* – PAP) oraz naczyniowego oporu płucnego (ang. *pulmonary vascular resistance* – PVR). U 15 (13%) chorych wczesny efekt operacji był niezadowolający i mimo obniżenia PAP i PVR ich wartości nadal były wysokie (PAP  $> 30$  mm Hg; PVR  $> 300$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm $^{-5}$ ). Nie obserwowano uszkodzenia OUN. W całym badanym materiale śmiertelność szpitalna wyniosła 6,1% (7 chorych). Pięć zgonów było wynikiem niewydolności oddechowo-krążeniowej w przebiegu przetrwałego nadciśnienia płucnego (PNP) i prawokomorowej niewydolności serca. Jeden chory zmarł w wyniku ciężkiej niepoddającej się leczeniu NO wywołanej reperfuzyjnym obrzękiem płuc (ROP). Jedna chora zmarła w wyniku sekwencyjnie następujących powikłań związanych pośrednio lub bezpośrednio z wykonaną operacją mimo opanowania ROP, który u niej wystąpił.

W tabeli I przedstawiono porównanie danych operacyjnych w obu grupach. Chorzy z grupy II byli starsi, czas

krążenia pozaustrojowego (ang. *extracorporeal circulation* – ECC) i czas zatrzymania krążenia (ang. *cardiac arrest* – CA) były istotnie dłuższe.

W tabeli II przedstawiono porównanie danych pooperacyjnych w obu grupach.

Odpowiednio do przyjętych założeń zarówno czas intubacji, jak i pobytu na oddziale intensywnej terapii był wielokrotnie dłuższy u pacjentów z grupy II. Obserwowano w niej powikłania w postaci ROP, PNP, krwawienia do oskrzeli. U 6 chorych w grupie II konieczne było wykonanie tracheotomii. W obu grupach znaleźli się chorzy, którzy wymagali reintubacji, jednak w grupie I byli to pacjenci wymagający wykonania krótkotrwałych zabiegów, takich jak opróżnienie krwiaka, odbarczenia tamponady czy wykonania toalety dróg oddechowych. Odma, retorakotomia

Tab. I. Dane operacyjne

	Pacjenci poddani PEA (n = 115)	Grupa I (n = 83)	Grupa II (n = 32)	p
wiek	53 $\pm$ 13	52 $\pm$ 14	57 $\pm$ 12	0,0344
płeć męska	80 (69,6%)	56 (67,5%)	24 (75,0%)	0,4316
obustronna PEA	106 (92,2%)	77 (92,8%)	29 (90,6%)	0,7072
prawostronna PEA	9 (7,9%)	6 (7,3%)	3 (9,4%)	0,7091
ECC [min]	170 $\pm$ 45	161 $\pm$ 34	189 $\pm$ 62	0,0187
XC [min]	89 $\pm$ 25	86 $\pm$ 25	95 $\pm$ 24	0,1079
CA [min]	35 $\pm$ 17	32 $\pm$ 16	43 $\pm$ 17	0,0017

Wyniki wyrażono w postaci liczebności (%) obserwacji lub wartości średniej arytmetycznej  $\pm$  odchylenie standardowe; PEA – endarterektomia tętnic płucnych (ang. *pulmonary endarterectomy*); ECC – czas krążenia pozaustrojowego (ang. *extracorporeal circulation*); XC – czas zaklepowania aorty (ang. *cross clamping*); CA – czas całkowitego zatrzymania krążenia (ang. *cardiac arrest*).

Tab. II. Dane pooperacyjne

	Pacjenci poddani PEA (n = 115)	Grupa I (n = 83)	Grupa II	p
czas wentylacji mechanicznej [godz.] (mediana Q1–Q3)	24 (17–53)	20 (17–39)	150 (68–235)	$< 0,0001$
czas pobytu na oddziale intensywnej opieki [godz.]; (mediana Q1–Q3)	72 (48–164)	68 (46–95)	206 (150–515)	$< 0,0001$
przetrwałe nadciśnienie płucne	15 (13,0%)	4 (4,8%)	11 (34,4%)	$< 0,0001$
obrzęk reperfuzyjny	26 (22,6%)	0	26 (81,3%)	$< 0,0001$
krwawienie do oskrzeli	3 (2,6%)	0	3 (9,4%)	0,0201*
reintubacja	20 (17,4%)	5 (6,0%)	15 (46,9%)	$< 0,0001$
nieinwazyjna wentylacja	3 (2,6%)	0	3 (9%)	0,0201*
tracheotomia	6 (5%)	0	6 (19%)	$< 0,0005^*$
zapalenie dolnych dróg oddechowych	17 (14,8%)	0	17 (53,1%)	$< 0,0001$
odma	5 (4,3%)	3 (3,6%)	2 (6,3%)	0,6169*
zgon szpitalny	7 (6,1%)	0	7 (21,9%)	$< 0,00001$
tamponada	7 (6,1%)	5 (6,0%)	2 (6,3%)	1,0000*
retorakotomia	5 (4,3%)	2 (2,4%)	3 (9,4%)	0,1037
prześciowa dysfunkcja OUN	4 (3,5%)	2 (2,4%)	2 (6,3%)	0,3089
ropne zapalenie śródpiersia	1 (0,9%)	1	0	1,000

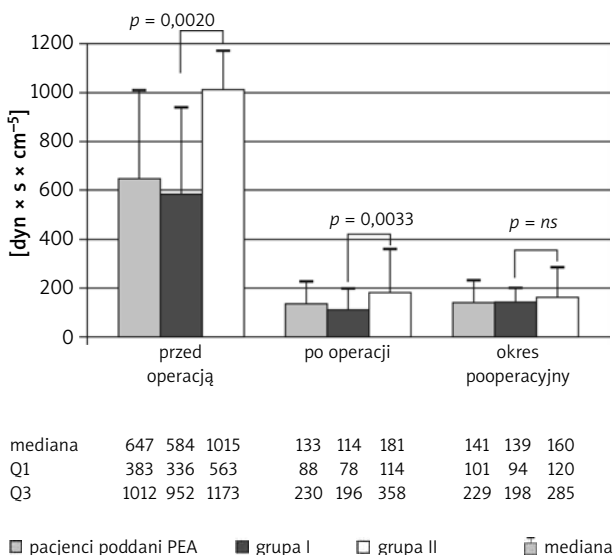
\*dokładny test Fishera.

z powodu krwawienia oraz tamponada występowały w obu grupach. U 17 pacjentów z grupy II stosowano antybiotykoterapię w celu leczenia infekcji bakteryjnej płuc.

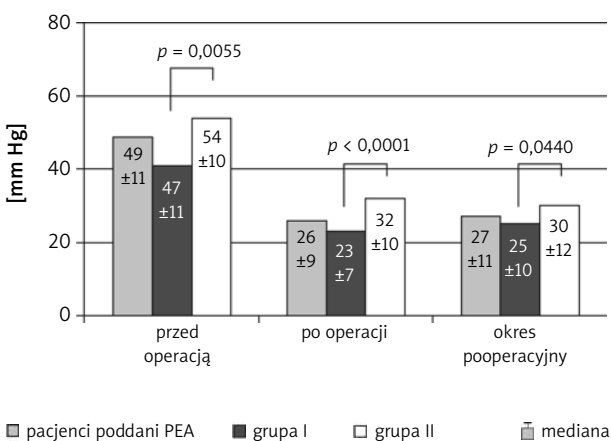
Parametry z tabel I i II oraz parametry hemodynamiczne poddano analizie pod kątem wpływu na wystąpienie zgonu. Wysokie przedoperacyjne PAP ( $55,5 \pm 5,3$  vs  $48,4 \pm 11,6$  mm Hg;  $p = 0,0204$ ) i przetrwałe nadciśnienie płucne (PNP) z PAP ( $40,0 \pm 11,0$  vs  $26,1 \pm 10,6$  mm Hg;  $p = 0,013$ ) były czynnikami ryzyka zgonu po PEA. Zauważalna była także tendencja wpływu czasu ECC ( $229 \pm 99$  vs  $166 \pm 37$  min;  $p = 0,0521$ ) i czasu CA ( $47 \pm 15$  vs  $35 \pm 17$  min;  $p = 0,0572$ ) na wystąpienie zgonu po PEA.

Porównując wyniki badań hemodynamicznych w obu grupach stwierdzono, że PVR przed operacją był istotnie większy u pacjentów w grupie II ( $p = 0,002$ ; ryc. 1.). W obu grupach chorych odnotowano istotną redukcję średniego PVR we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Podobnie, przed operacją średnie PAP było wyższe u pacjentów w grupie II ( $p = 0,0055$ ; ryc. 2.), a po operacji obniżyło się istotnie w obu grupach.



Ryc. 1. Średni naczyńowy opór płucny w grupach



Ryc. 2. Średnie ciśnienie w tętnicy płucnej w grupach

Przed operacją minutowy rzut serca był istotnie wyższy u pacjentów z grupy I ( $3,9 \pm 1,2$  vs  $3,4 \pm 1,1$  l/min;  $p = 0,0472$ ). Po operacji obserwowano jego znaczący wzrost w obu grupach chorych.

## Dyskusja

Pacjenci z ZZNP poddani PEA narażeni są na wystąpienie NO, wynikającej ze specyficznego charakteru choroby i rodzaju operacji.

Dominującą przyczyną przedłużonego pobytu na oddziale intensywnej terapii była NO związana z charakterystycznym w przebiegu pooperacyjnym u chorych po PEA niekardiogenym obrzękiem płuc zwanym rozprężeniowym obrzękiem płuc (ROP). Łącznie 26 (22,6%) chorych miało cechy ciężkiego ROP potwierdzone radiologicznie i klinicznie. Z tej grupy 3 pacjentów zmarło, choć tylko u 1 niewydolność oddechowa, wtórna do ROP, stała się bezpośrednią przyczyną zgonu. Drugi zgon był wynikiem sukcesywnie pojawiających się wtórnych komplikacji. U trzeciego chorego obrzęk współistniał z PNP.

U pozostałych chorych ROP, choć wystąpił, był mniej nasilony, powodował tylko nieznaczne upośledzenie wymiany gazowej i hipoksemię z koniecznością suplementacji tlenu. W całej grupie operowanych chorych nie stosowano membranowego natleniania pozaustrojowego (ang. *extracorporeal membrane oxygenation* – ECMO). Chirurgiczne usunięcie materiału zatorowego wraz z częścią błony wewnętrznej znacznie zwiększa możliwość przesączania przeznaczyniowego w udrożnionych segmentach i wystąpienie ROP. Mechanizm powstawania ROP nie jest do końca jasny. Wiadomo jednak, że zjawisko to nasilone jest przez redystrybucję przepływu (większy przepływ w świeżo udrożnionych tętniczkach) [4]. Śródoperacyjne uszkodzenie ciągłości ściany tętnic w czasie PEA, przechodzenie neutrofilii i uwalnianie mediatorów zapalenia do tkanki śródmiąższowej płuc jest jednym z mechanizmów tworzenia się ROP. Problem ROP jest szczególnie nasilony u pacjentów z krytycznym nadciśnieniem PAP przed operacją i jest przyczyną przedłużonej hospitalizacji [4].

Szczególnie groźne w tym kontekście jest współistniejące PNP nasilające opisane zjawiska. W omawianym materiale u 15 pacjentów (13% chorych) nie udało się uzyskać optymalnego efektu operacji ( $PAP > 30$  mm Hg;  $PVR > 300$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm $^{-5}$ ). Według Thistlethwaite i wsp., PNP jest najsilniejszym czynnikiem predykcijnym ryzyka zgonu po operacji. Chorzy z pooperacyjnym  $PVR > 500$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm $^{-5}$  są obciążeni wyższym ryzykiem zgonu niż chorzy z  $PVR < 500$  dyn  $\times$  s  $\times$  cm $^{-5}$  [6, 7]. Także obserwacje autorów wskazują PNP jako czynnik predykcijny zgonu. W grupie 15 pacjentów z PNP 4 ekstubowano wcześniej, 6 w odległych dobach po operacji, a 5 chorych zmarło z powodu prawokomorowej niewydolności serca. Częstość PNP z prawokomorową niewydolnością serca u chorych po PEA występuje w ok. 10–15% przypadków [8, 10]. W omawianym materiale było to 8% ( $n = 9$ ).

Kolejnym powikłaniem prowadzącym do niewydolności oddechowej było krwawienie z dróg oddechowych. Częstość występowania masywnego krwawienia w trakcie ECC w PEA wynosi 0,5–18% [8, 10–12] i zależy od doświadczenia operującego zespołu.

Krwista treść w drogach oddechowych obserwowana była wielokrotnie w przebiegu ROP, przedłużającego się leczenia respiratorem i niezbędną w tym przypadku częstą toaletą dróg oddechowych. Masywne krwawienie z dróg oddechowych wystąpiło w omawianym materiale u 3 chorych. U jednego z operowanych powikłanie spowodowane było przetoką tętniczo-oskrzelową w 26. dobie pobytu na oddziale intensywnej terapii i konieczne było wykonanie u niego lobektomii. Drugi z chorych wymagał podwiązania dużej gałęzi tętnicy płucnej z powodu masywnego krwotoku z dróg oddechowych w trakcie odłączania od krążenia pozaustrojowego. Chory przeżył. U kolejnego pacjenta wystąpiła ciężka niewydolność oddechowa z utrzymującym się krwawieniem z dróg oddechowych. Objawy sugerowały wystąpienie u niego krwawienia do pęcherzyków płucnych współistniejące z ROP. Chory przeżył, choć objawy krwawienia utrzymywały się u niego przez kilka dni.

Bakteryjne zapalenie dolnych dróg oddechowych obserwowano u 17 pacjentów (53% chorych z grupy II, 15% wszystkich poddanych PEA). Infekcja była skutkiem przedłużonej mechanicznej wentylacji. W materiale innych ośrodków podawana częstość zapalenia płuc wynosi ok. 9% [6, 8]. Większy odsetek infekcji w omawianym materiale wynika prawdopodobnie z uwzględnienia przez autorów incydentów bakteryjnego zapalenia tchawicy i oskrzeli. W prospektywnej wieloośrodkowej pracy [9] dotyczącej częstości występowania zapalenia płuc chorych ze sztuczną drogą oddechową (ang. *ventilator-associated pneumonia* – VAP) u pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych częstość występowania VAP określono na 7,87%, a ropnego zapalenia oskrzeli i tchawicy na 8,15%. Jako silne czynniki wpływające na częstość wystąpienia VAP autorzy tej pracy podają przedłużony powyżej 96 godz. czas wentylacji mechanicznej i ponowną intubację. W omawianym badaniu 15 chorych z grupy II wymagało reintubacji. Reintubacja w grupie I była niezbędna u 5 pacjentów w celu wykonania resternotomii lub innych krótkich zabiegów i nie miała wpływu na wystąpienie NO.

Powikłania infekcyjne utrzymywania sztucznej drogi oddechowej wpłynęły istotnie na przedłużenie konieczności prowadzenia wentylacji respiratorem i czas pobytu na oddziale intensywnej terapii. W ostatnich 2 latach autorzy z powodzeniem wprowadzali wentylację nieinwazyjną jako metodę wspomagania oddechu, by uniknąć reintubacji lub skrócić czas intubacji (3 pacjentów).

W porównaniu obu grup zwraca uwagę ponad 7-krotnie dłuższy średni czas wentylacji mechanicznej w grupie II (197 ±190 vs 27 ±18 godz.). Niewydolność oddechowa, niezależnie od mechanizmów jej powstania, powoduje dalsze powikłania i jest czynnikiem ryzyka zgonu ( $p < 0,00001$ ).

W trakcie trwania programu leczenia operacyjnego pacjentów z ZZNP wdrożono szereg modyfikacji postępowania okołoperacyjnego. Skuteczne udrożnienie tętnic płucnych, zmodyfikowana opieka pooperacyjna pozwoliły u większości chorych uniknąć komplikacji, a szczególnie NO.

Istotnym elementem, wpływającym na poprawę wyników leczenia operacyjnego pacjentów z ZZNP, podkreślanym przez wielu autorów, jest doświadczenie zespołu operującego i kwalifikującego i skrupulatne postępowanie pooperacyjne [3, 6, 7, 10, 11, 13]. Niebagatelna jest rola anestezjologa i intensywy (w omawianym przypadku – jeden zespół).

W omawianym badaniu wczesna śmiertelność u pierwszych 20 operowanych wyniosła 20% [13]. W 5 ostatnich latach z 68 operowanych zmarło 2 (3%).

## Wnioski

1. Endarterektomia tętnic płucnych jest obciążona wysokim ryzykiem pooperacyjnej niewydolności oddechowej, a jej przyczyny – wg malejącej częstości występowania – to: reperfuzyjny obrzęk płuc, przetrwałe nadciśnienie płucne z niewydolnością oddechowo-krążeniową i krwawienie z dróg oddechowych.
2. Niewydolność oddechowa po PEA występuje częściej u chorych w starszym wieku i tych, u których dłuższy jest czas krążenia pozaustrojowego oraz całkowity czas zatrzymania krążenia.
3. Wysoki naczyniowy opór płucny i wysokie ciśnienie w tętnicy płucnej chorych z ZZNP poddanych PEA są czynnikami ryzyka wystąpienia NO i zgonu w okresie okołoperacyjnym.

## Piśmiennictwo

1. Lewczuk J, Piszek P, Jagas J, Porada A, Wójciak S, Sobkowicz B, Wrabec K. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. *Chest* 2001; 119: 818-823.
2. 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: 151-158.
3. Wytyczne dotyczące rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznawania i leczenia nadciśnienia płucnego, Europejskie Towarzystwo Oddechowe (ERS), przy wsparciu Międzynarodowego Towarzystwa Przeszczepiania Serca i Płuc (ISHLT). *Kardiologia Polska* 2009, 67: 11 (supl. 7): S491-S544.
4. Thistlethwaite PA, Kemp A, Du L, Madani MM, Jamieson SW. Outcomes of pulmonary endarterectomy for treatment of extreme thromboembolic pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 307-313.
5. Levinson RM, Shure D, Moser KM. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1241-1245.
6. Thistlethwaite PA, Kaneko K, Madani MM, Jamieson SW. Technique and outcomes of pulmonary endarterectomy surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surgery* 2008; 14: 274-282.
7. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, Manecke GR, Thistlethwaite PA, Kerr KM, Channick RN, Fedullo PF, Auger WR. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1457-1462.
8. Hartz RS, Byrne JG, Levitsky S, Park J, Rich S. Predictors of mortality in pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1255-1259.
9. Bouza E, Pérez A, Muñoz P, Jesús Pérez M, Rincón C, Sánchez C, Martín-Rabadán P, Riesgo M; Cardiovascular Infection Study Group. Ventilator-associated pneumonia after heart surgery: a prospective analysis and the value of surveillance. *Crit Care Med* 2003; 31: 1964-1970.
10. Ogino H, Ando M, Matsuda H, Minatoya K, Sasaki H, Nakanishi N, Kyotani S, Ima-naka H, Kitamura S. Japanese single-center experience of surgery for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 630-636.
11. Manecke GR Jr, Kotzur A, Atkins G, Fedullo PF, Auger WR, Kapelanski DP, Jamieson SW. Massive pulmonary hemorrhage after pulmonary thromboendarterectomy. *Anesth Analg* 2004; 99: 672-675.
12. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S, Moser KM, Auger W. Current early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 117-121.
13. Hoeper MM, Mayer E, Simonneau G, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 2006; 113: 2011-2020.
14. Biederman A, Dyk W, Torbicki A, Wilczyński J, Gawłkiewicz T, Hajduk B, Kurzyńska M, Śliwiński M. Tromboendarterektomia tętnic płucnych w leczeniu chorych z nadciśnieniem płucnym w przebiegu przewlekłej zatorowości płucnej. *Pol Arch Med Wewn* 2000; 5: 747-752.