

KOAH'lı Bir Hastada Koroner Arter By-Pass Cerrahisi Sırasında Akut Hiperinflasyon

ACUTE HYPERINFLATION IN A COPD PATIENT HAVING CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

Yeşim BATİSLAM*, Serdar SÜLÜN**, İlkay BARAN**,
Hacer GÖK**, Hanife GÜNEY**, Neyir T. EREN***

* Doç.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,

** Araş.Gröv.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,

*** Doç.Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, ANKARA

Özet

KOAH'lı bir hastada koroner arter by-pass cerrahisi sırasında akut hiperinflasyon gelişti.

Dinamik hiperinflasyon durumunda yapılması önerilen; havayolu basıncının azaltılması, ekspiryum zamanının uzatılması, intrinsek PEEP'in etkisini yok etmek için PEEP uygulanması ve bronkodilatör tedavi verilmesine rağmen bulgular azalarak da olsa devam etti. Hematokrit değerlerini düşürmek için kullanılan fazla miktarda sıvının intersitisyel ödeme neden olduğu düşünülerek ultrafiltrasyon uygulandı. Bu olguda kardiyopulmoner by-pass sırasında görülen akciğer ödeminin tedavisinde ultrafiltrasyona yanıt alındı.

Ahtar Kelimeler: KOAH, Anestezi, Kardiyopulmoner bypass

T Klin Kalp-Damar Cerrahisi 2000, 1:48-50

Summary

Acute hyperinflation in a COPD patient occurred during coronary artery by-pass surgery. The suggested treatment modalities, such as decreasing airway pressure, increasing expiration time, applying PEEP and bronchodilator therapy were administered. Despite the symptoms of patient had decreased the hyperinflation condition continued. To decrease the hematocrit value intraoperative usage of more volume in this unique patient caused interstitial lung edema and we started ultrafiltration. In this case report we present a pulmonary edema patient who was treated with ultrafiltration.

Key Words: COPD, Anesthesia, Cardiopulmonary bypass

T Klin J Cardiovascular Surgery 2000, 1:48-50

48 yaşında, 102 kg, oral antidiyabetik ile regüle diabeti olan ve çabuk yorulma, efor dispnesi, ortopne, öksürük ve balgam şikayetleri bulunan, 30 yıl boyunca günde bir paket sigara içen erkek hasta; elektif 3 damar koroner arter by-pass cerrahisi için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı'na yatırıldı.

Fizik muayenede solunum seslerinin kabaşması ve göğüs ön-arka çapının artması dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Kullandığı ilaçlar; Metformin HCl 850 mg. tablet, Furosemid 20 mg. tablet, Mononitrat 20 mg. tablet idi. Preoperatif hemoglobin 18 gram olarak tesbit edildi. Rutin biyokimya değerleri normal sınırlar içindeydi. Kan gazlarında pH: 7.42, pO₂: 63 mmHg, pCO₂: 37.7 mmHg, sO₂: %92 olarak ölçüldü. Solunum fonksiyon testlerinde; FVC: %77, FEV₁: %69,

PEF₂₅₋₇₅ %43 olarak hesaplandı. PA akciğer grafiğinde vasküler gölgelerde aşırı artma ve kot aralıklarında genişleme mevcuttu. Kosto-frenik sinüsler açıktı. EKG'de yaklaşık 80 hızlı atrial fibrilasyon, inkomplet sol dal bloğu ve sık gelen VPS'ler mevcuttu. Ekokardiyografik incelemede, IVS, apeks, anterior ve inferior duvarlar akinetik, diğer duvarlar hipokinetikti. Yapılan ölçümlerde SVDSÇ: 3.5 (n: < 3,2 cm/m²), SVSSÇ: 2.8 (n: < 1.9 cm/m²), LA: 2.5 (n: < 2.2 cm/m), FS: %21 (n: %30-40) bulundu. 1. dereceden mitral yetmezlik tesbit edildi. Koroner anjiyografide LAD, RCA, Ob 1 arterlerde darlık tesbit edildi.

Ameliyathaneye getirilen hastaya damar yolu açılıp EKG ve oksijen saturasyon monitorizasyonu yapıldıktan sonra sedasyon için 2 mg midazolam i.v verildi. Sol radial arter yoluyla intraarterial basınç monitorizasyonu yapıldıktan sonra anestezi indüksiyonuna başlandı. İndüksiyonda, 20 mg. etomidat, 0.025 mg/kg midazolam, 10 mikrogram/kg fentanil, 0.1 mg/kg panküronyum uygulandı. İdamede %100 oksijen içinde 1 MAC isofloran, her

Geliş Tarihi: 21.03.2000

Yazışma Adresi: Dr. Yeşim BATİSLAM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, ANKARA

yarım saatte bir 2.5 mikrogram/kg fentanil, 0.05 mg/kg panküronyum, her saatte bir 2 mg midazolam kullanıldı. Endotrakeal entübasyon 8.5 numara tüp ile komplikasyonsuz ve herhangi bir güçlükle karşılaşılmadan sağlandı. Entübasyonu takiben sol femoral arter ve sağ internal juguler ven kateterizasyonları yapıldı. Swan-Ganz kateteri ile pulmoner arter kateterizasyonu sağlandı. Pulmoner arter basıncı 21/12 mmHg ölçüldü. İndüksiyon öncesi kan basıncı en yüksek 127/73, en düşük 108/61 mmHg; entübasyon anında 143/86 mmHg ve kalp hızı en yüksek 92/dk, en düşük 74/dk oldu.

Endotrakeal tüpün yerleşimi kontrol edilip sabitlendikten sonra Ohmeda Excel 210 anestezi makinesiyle volüm kontrol modunda 8 ml/kg tidal volüm ve 12/dk frekans ile ventilasyona başlandı. En yüksek havayolu basıncı 21 cmH₂O olarak ölçüldü. Anamnezde ve fizik muayenede KOAH'ı düşündürülen bulgular olduğu için 240 mg teofilin 100 cc izotonik NaCl içinde 30 dk'da verildi. Alınan kan gazı örneğinde, pH:7.32, pCO₂:35.4 mmHg, pO₂:265 mmHg ölçüldü. Kan şekeri 108 mg/dl saptandı. By-pass öncesi kontrol ACT 178 saniye idi. Heparinizasyon öncesi hemoglobin 18 gram olduğu için hastadan 2 ünite kan alındı.

By-pass pompası standartlara uygun olarak hazırlanırken hemoglobinin kabul edilebilir değerlere çekilmesi amacı ile priming sıvıda toplam 4000 cc ringer laktat kullanıldı. By-pass'a geçilene kadar santral ve periferik damar yollarından toplam 1500 cc izotonik NaCl verildi. Sternotomi, internal mammarian arter ve safen ven çıkartılması aşamalarında herhangi bir sorun yaşanmadı. Perikardiotomiye takiben 35000 Ü heparin ile heparinizasyon sağlandı. Kontrol ACT 572 saniye geldi. Aortik ve venöz kanülasyonlar yapıldıktan sonra by-pass'a geçildi. Toplam kros klemp süresi 45 dakika idi. Soğuk kan kardiyoplejisi kullanıldı. Cerrahi girişimde LDA-İMA, RCA-safen, Ob1-safen anastomozları yapıldı. Herhangi bir problemle karşılaşılmadı.

Anastomozların bitmesini takiben % 100 oksijen ile ventilasyona başlandığında havayolu basıncının çok arttığı; basınç limiti olarak ayarlanan 35 cmH₂O ile sadece 150 ml tidal volüm sağlandığı, ameliyat sahasında ise akciğerlerin boşalmadan her nefeste şişmeye devam ettikleri gözlemlendi. Hemen yapılan anestezi devresi ve endotrakeal tüp açıklığı kontrolünde bir tıkanma veya ezilme, bükülme tesbit edilmedi. Derin trakeal as-

pirasyon ile de herhangi tıkaçıcı birşeyle karşılaşılmadı. Dinamik hiperinflasyon düşünülerek akciğerler atmosfere açıldı. Çeşitli vaka takdimlerinde tedavi edici olduğu bildirilen bu manevraya rağmen akciğerlerin durumunda bir değişim gözlenmedi. 500 ml tidal volüm oluşturmak için gerekli havayolu basıncı 65 cmH₂O olarak ölçüldü.

End tidal CO₂ ölçümlerinde maksimum 8 mmHg'lık değerler elde edilirken by-pass sonlandırılmadığı halde kan gazı ölçümlerinde bulunan değerler 40 mmHg civarında seyretmeye başladı ve kan şekeri 200 mg/dl sınırını geçti. Kan potasyum seviyesi de 6 mmol/l'te yaklaştığı için 18 Ü insülin 100 cc %5 dekstroza konularak kan şekeri regülasyonu denendi. Dinamik hiperinflasyon durumunda yapılması tavsiye edilen havayolu basıncının azaltılması, ekspiryum zamanının uzatılması, intrensek PEEP'in etkisini azaltmak-yok etmek için PEEP uygulamasına başlanması, steroid ve bronkodilatör tedavi verilmesi uygulamaları yapıldı. Ventilatör ayarları, 6 ml/kg tidal volüm, 12 frekansı, inspiryum- ekspiryum oranı 1:3.5, PEEP:5 cmH₂O olacak şekilde değiştirildi. Teofilin infüzyon, aralıklı salbutamol inhaler ile bronkodilatör tedavi başlandı. Maksimum havayolu basıncı 32 cmH₂O olarak ölçüldü. EtCO₂ değerleri 12 mmHg'ya yükseldi ama klinik olarak belirgin düzelme sağlanamayınca PEEP 9 cmH₂O'ya yükseltildi. Bu arada yapılan ölçümlerde CVP: 8 cmH₂O, PCWP: 13 cmH₂O, SVR: 750, PVR: 70 olarak bulundu. 7 mikrogram/kg/dakika dozunda dobutamin başlandı. EtCO₂ düzeyi 28 mmHg'ya yükseldi. Operasyonun başından itibaren o ana kadar gelen idrar miktarı 2000 cc idi. Havayolu basıncının 28 cmH₂O'nun altına düşmemesi üzerine ultrafiltrasyon yapılmasına karar verildi. Yapılan ultrafiltrasyonla 30 dakikada 700 cc. sıvı çekildi. Pompaya 100 cc %20'lik albumin eklendi. Ultrafiltrasyon ve yeterli diürez sağlandıktan sonra havayolu basıncı 22 cmH₂O seviyesine düştü. Toplam diürez ultrafiltrasyondan sonra 1500 cc daha olmak üzere 3500 cc oldu. Havayolu basıncı düşmeye başlayınca by-pass'ın sonlandırılmasına karar verildi. Yapılan ölçümlerde kan gazında pH:7.185, pO₂:150 mmHg, pCO₂:54 mmHg olarak ölçüldü. CVP:0 cmH₂O, PCWP:8 cmH₂O bulundu. Tidal volüm 8 ml/kg, frekans 10/dakika olarak ayarlandıktan sonra yapılan kan gazı incelemesinde pH:7.38, pO₂:137 mmHg, pCO₂:50 mmHg olarak bulundu. PaCO₂'deki hafif artış barotravmayı en-

gellemek için agresif olarak tedavi edilmedi. (Permisif hiperkapni). Kan şekeri 160 mg/dl olarak saptandı Hastaya kanama kontrolü yapıp kurula uygun biçimde kapatıldıktan sonra yoğun bakım ünitesine verildi. Yoğun bakımda tidal volüm 10 ml/kg, frekans 8/dk olarak ayarlandıktan sonra alınan kan gazında pH:7.28, pO₂:137 mmHg, pCO₂:54 mmHg ölçüldü. Hasta operasyondan 36 saat sonra sorunsuz olarak ekstübe edilip herhangi bir problemi olmayınca servise çıkartıldı. Servise çıktıktan sonra görülen hastanın eskisinden farklı olmayan nefes darlığı, öksürük ve insizyon yerinde ağrı dışında şikayeti bulunmuyordu.

Tartışma

Torakotomi ve kardiyak cerrahiden sonra pulmoner mekanik ve gaz değişiminde değişiklikler olmakta, pulmoner mortalite ve morbidite belirgin olarak yükselmektedir (1). Dinamik hiperinflasyon havayolu basıncında artmayla birlikte havanın akciğerlerde çıkmasında güçlük ile karakterize, zamanında tespit edilmezse toraks içi basıncı çok artırarak fonksiyonel kalp tamponadına ve dolayısı ile kalp-damar sisteminin boşalmasına sebep olabilen, daha ziyade obstrüktif hava yolu hastalığı olanlarda gözlenen bir mekanik ventilasyon komplikasyonudur ve basıncı 26 cmH₂O seviyesine kadar çıkarabilir (2,3). Alveollerin aşırı gerilmesi, ölü boşluğun artması ile birlikte seyreden ve akciğerlerde hasara sebep olan bu durumda havanın akciğerlere girip orada kaldığının anlaşılması basit bronkospazmdan ayrılmasında önemlidir (4). Hastanın havalanmadığı ve hava yolu basıncının arttığı tespit edilince ilk yapılan işlem olan sistemin açıklığının kontrolünden sonra basıncın artırılması işe yaramazsa ve beraberinde göğüste progresif olarak artan şişme, kan basıncında düşme gibi bulgular varsa ventilasyona kısa bir süre (10 saniye kadar) ara verip akciğerleri atmosfere açmak tedavi edici olmaktadır. Beraberinde düşük hava yolu basıncı PEEP'nin %80'i kadar PEEP uygulaması ve inspiryum-ekspiryum oranının uzatılması ile tedavi sağlanmaktadır (3,5). Bu vakada farklı olarak hiperinflasyon tüm bu manevralarla hafiflemesine rağmen azalarak da olsa devam etmiş ve hematokrit değerini düşürmek için kullanılan fazla miktarda sıvının interstisyel ödeme sebep olmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Ultrafiltrasyonla durumda daha fazla iyileşmenin sağlanması bu görüşü desteklemektedir.

Preoperatif akciğer fonksiyonları bozulmuş olan hastalarda, kardiyopulmoner by-pass sırasında, akciğerlerde şiddetli düzeyde patolojik değişiklikler olmaktadır. Kardiyopulmoner by-pass sırasında interstisyel akciğer ödemi minimal düzeyde de olsa kaçınılmazdır. Özellikle nötrofillerin ve kompleman sisteminin aktivasyonuna bağlı sekestrasyon ve kros klempin kalkmasını takiben peroksidasyon ürünlerinin salınımındaki artış perivasküler akciğer ödeminde bugün için bilinen en önemli mekanizmadır (6-8).

Olgumuzda obesite ve KOAH ile birlikte ciddi sol ventrikül fonksiyon bozukluğu bulunmasına rağmen çoklu damar hastalığı varlığı, kardiyopulmoner by-pass olmaksızın operasyon yapılma şansını kısıtlamıştır. Bu nedenle kardiyopulmoner by-pass ve hipoterminin komplikasyonları risk olarak göze alınmıştır. Hastanın KOAH'a bağlı yüksek hematokrit seviyesi progresif anjina ve kalp yetmezliği nedeniyle preoperatif kademeli otodonasyon gibi hematokrit düzeyinin güvenli olarak azaltılması ve elektif preoperatif hasta hazırlığı şansını sınırlamıştır.

Bu gibi hastalarda gerek akut inflamatuvar faz reaktanlarının, gerekse ödem sıvısının hızla çekilebilmesi için ultrafiltrasyon önerilmektedir (9).

Bu KOAH'lı olguda kardiyopulmoner by-pass'a girilmesini takiben akciğer ödeminin tedavisinde ultrafiltrasyonun çok önemli bir yöntem olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Banoub MF, Firestone L, Jurag Spring. Anaesthetic management of a patient undergoing minimally invasive myocardial revascularization before lung transplantation. *Anesth Analg* 1998; 86: 939-42.
2. Conacher ID. Anaesthesia for the surgery of emphysema. *Br J Anesth* 1997; 79: 530-8.
3. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 1126:166-70.
4. Parker JC, Hernandez LA. Mechanisms of ventilator induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21: 131-43.
5. Connery LE, Deignan MJ. Cardiovascular collapse associated with extreme iatrogenic PEEP. *Br J Anaesth* 1999; 83: 493-5.
6. Slada KN, Berkowity DE. Cardio-pulmonary by-pass & the lung. In Grawlec GB, Davis RF, Utley JR eds. *Cardio-pulmonary by-pass Williams & Wilkins*, 1993: 468.
7. Hammerschmidt DE, Strunceck DF. Complement activation & neutropenia during cardiopulmonary by-pass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:37-8.
8. Roystan D, Fleming JS, Desai JB. Increased production of peroxidation products associated with cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986; 91:759-61.
9. Moore RA Hemofiltration Dialysis and blood salvage techniques during Cardiopulmonary by-pass. In Gravio GP, Davis RF, Laley JR eds. *Cardiopulmonary by-pass. Williams & Wilkins*, 1993: 93-4.