

Kirurgi ved kronisk lungeemboli

KLINIKK OG FORSKNING

SVEIN TORE BAKSAAS

ODD R. GEIRAN

Hjerte- og lungeklinikken
Rikshospitalet
0027 Oslo
Thoraxkirurgisk avdeling

STEIN IVERSEN

Herzzentrum Siegburg
Ringstrasse 49
53705 Siegburg
Tyskland

Kronisk lungeemboli karakteriseres av vedvarende forhøyet lungekarmotstand sekundært til lungearterieobstruksjon. T av residiverende embolier til lungekretsløpet fra underekstremitets- og bekkenvenene. Symptomene er avhengig av grade lungearteriene. Noen pasienter er asymptomatiske, men som regel utvikler pasientene varierende grad av dyspne... og i høyresidig hjertesvikt. Ved kronisk lungeemboli har medikamentell terapi liten effekt. Operativ behandling med trombe lungearteriene kan være et effektivt behandlingsalternativ.

Vi presenterer et materiale på sju pasienter operert med pulmonal trombendarterektomi i femårsperioden 1995 – 99. F funksjonstilstanden vesentlig bedret, en ble noe bedre, mens en døde av massiv blødning perioperativt.

Pulmonal trombendarterektomi kan være indisert hos selekterte pasienter med invalidiserende dyspne... forårsaket av lungearterieobstruksjon sekundært til kronisk lungeemboli.

I Norge antas det at ca. 5 000 pasienter årlig får diagnosen dyp venetrombose. Ved scintigrafiundersøkelser er det funnet disse har påvisbare tromber i lungekretsløpet (ca. 2 000 pasienter, U. Abildgaard, personlig meddelelse). Hos de aller fl akutt lungeemboli blir det emboliske materiale (tromber) løst opp av blodets og åreveggens trombo- og fibrinolytiske sy kombinasjon med medikamentell terapi (fibrinolytika). Enkelte pasienter med akutt lungeemboli (1 %) utvikler imidl obstruksjon av lungekretsløpet med påfølgende sekundær pulmonal hypertensjon og invalidiserende dyspne... (1 – 3).

Etiologien ved kronisk lungeemboli består av inkomplett oppløsning av det emboliske materiale, ofte etter flere episode: underekstremitets- og bekkenvenene, eller mer sjeldent også fra tromboser fra v. subclavia. Det er også mulig at ett enkel lungeemboli kan forårsake tilstanden hvis den perifere tromben er blitt solid organisert ("gammel trombe") før den emb Ufullstendig medikamentell lytisk terapi samt defekter i det fibrinolytiske system kan også være bidragende etiologiske

Ved kronisk lungeemboli blir det emboliske materiale over tid inkorporert i lungearterieveggens intima, med påfølgend transformasjon av trombene, intimafortykkelse, strikturdanning og membranøse okklusjoner (5, 6).

Flere publikasjoner konkluderer med at trombendarterektomi ("skrelling") av lungearteriene kan reversere den pulmon og gjøre pasientene symptomfrie (7 – 9). Indikasjonene for inngrepet er invalidiserende dyspne..., verifisert pulmonal h påvisning av signifikant lungearterieobstruksjon ved pulmonal angiografi. Den kirurgiske prosedyre er omfattende og ti av komplett bilateral trombendarterektomi av lungearterienes grener så langt perifert som mulig. Operasjonen innebær lunge-maskin, dyp hypotermi og intermitterende sirkulasjonsstans (1, 2).

Resultatene etter pulmonal trombendarterektomi er avhengig av en nøyaktig preoperativ pasientsелеksjon, adekvat utre kirurgisk kompetanse, da inngrepet medfører en ikke ubetydelig mortalitetsrisiko (5 – 10 %) (8, 9).

Materiale og metode

I femårsperioden 1995 – 99 ble sju pasienter operert med pulmonal trombendarterektomi, fem ved Rikshospitalet og to Siegburg i Tyskland. Pasientenes gjennomsnittsalder var 58 år (38 – 63 år), og det var seks menn og en kvinne. Preoper (New York Heart Association)-klasse 3 – 4 med dyspne... og høyresidig hjertesvikt i hvile. Hos en av pasientene hadde il inngrepet tilfredsstillende effekt, og vedkommende ble reoperert to år senere.

Preoperativt hadde pasientene et midlere lungearterietrykk på 50 mm Hg (spredning, 44 – 55 mm Hg), høyre ventrikke høyre ventrikkel-svikt samt systemisk hypoksemi (tab 1).

Tabell 1

Preoperative data							Postoperative data				
Pasient	NYHA ¹ -klasse	Dilatert a. pulmonalis	Okkludert a. pulmonalis	Kontrastdefekter	Perifere forandringer	PAP ¹ (mm Hg)	NYHA-klasse	Dilatert a. pulmonalis	Okkludert a. pulmonalis	Kontrastdefekter	Perifer forand
1	3 – 4	+	+	+	÷	50	1 – 2	÷	÷	÷	
2	2 – 3	+	+	+	÷	55	1 – 2	(+)	÷	÷	
3	3 – 4	+	+	+	+	53	1 – 2	+	(+)	+	
4	3 – 4	+	+	÷	+	44	2 – 3	+	(+)	+	
5	3 – 4	+	+	+	+	47	2 – 3	+	(+)	+	
6	3 – 4	+	+	÷	+	45	3 – 4	+	+	÷	
6 *	3 – 4	+	+	÷	÷	45	3 – 4	+	+	+	
7	3 – 4	+	+	÷	+	54					
• Symbolene angir positive funn (+), delvis bedring ((+)) eller negative funn (÷) av fire karakteristika ved pulmonal angiografi. (*)=reoperasjon • ¹ Midlere lungearterietrykk											

Kirurgisk teknikk

Den kirurgiske prosedyre ved pulmonal trombendarterektomi er utviklet av Daily og medarbeidere (1). Etter median ste konvensjonell kardiopulmonal bypass med bikaval kanylering og dyp hypotermi (18 °C). Disseksjonen starter med kom v. cava superior og aorta ascendens. Lungearteriegrenene eksponeres intraperikardialt og incideres bilateralt, først på h finner sjelden frie tromber i lumen, men snarere en uregelmessig fortykkelse av arterieveggenes intimasjikt. Det er avgjø operasjonsresultatet at man identifiserer et korrekt disseksjonsplan i lamina elastica interna og ekstraherer intima med tromboemboliske materiale konsentrisk utover i de segmentale grener. På subsegmentalt nivå er det nødvendig med sir økt bronkial kollateralblødning. Dette gjøres intermitterende for å begrense den cerebrale iskemitiden. Man tilstreber et trombendarterektomi av hele lungearterietreet så langt perifert som mulig (fig 1). Det bør ved røntgengjennomlysning p et filter i v. cava inferior. Antikoagulasjonsbehandling opprettholdes på livstid.



Figur 1 Anatomisk preparat bestående av endarterektomert materiale fra høyre og venstre lungearteriegrenene (pasient 1). Preparatet viser tromboembolisk materiale, endotel og lamina elastica interna

Resultater

Seks pasienter overlevde operasjonen, mens en pasient døde perioperativt av intraktabel blødning fra lungearterieincisj dette var persisterende venøs pulmonal hypertensjon etter inngrepet, til tross for adekvat pulmonalarteriell desoblittera ble det påvist pulmonalvenøs trombose med sekundær trombosering av arterielle lungekar.

Det postoperative forløpet var svært variabelt for de ulike pasientene. Fire pasienter hadde en relativt ukomplisert rekon var i jobb etter 3 – 4 måneder, i NYHA-klasse 1 – 2. En pasient hadde et meget komplisert forløp og måtte respiratorbe men var i arbeid etter seks måneder. Samtlige pasienter ble kontrollert tre måneder postoperativt med ekkokardiografi,

av trikuspidalklaffeinsuffisiens og høyre ventrikkel-dilatasjon. Ved pulmonal angiografi fant man 40 % reduksjon av gje lungearterietrykk fra 50 mm Hg (44 – 55 mm Hg) til 30 mm Hg (18 – 43 mm Hg, $p < 0,05$).

Diskusjon

Dette materialet verifiserer andre forfatters erfaringer med pulmonal trombendarrektomi (1 – 4). De fleste pasienten subjektiv bedring, men materialet viser også inngrepets risiko og at korrekt preoperativ diagnostikk er essensielt.

Det naturlige forløp ved pulmonal hypertensjon sekundært til kronisk lungeemboli er beskrevet av Riedel og medarbeid pasienter med gjentatte invasive målinger etter den initiale emboliske episode. Resultatene viste en femårsoverlevelse p middeltrykk i a. pulmonalis (PAP) < 30 mm Hg, mens den ved PAP > 50 var kun 10 %. I pasientsleksjonen er det enige 30 som ett av flere preoperative kriterier for å anbefale pulmonal trombendarrektomi (2 – 4). I tillegg må pasientene l funksjonsdyspne... i NYHA-klasse 3 – 4 og verifisert pulmonal obstruksjon ved angiografi. I vårt materiale var lungearte mm Hg, alle pasientene hadde dilaterte sentrale lungearterier og segmentale okklusjoner, og de fleste hadde kontrastde forandringer i lungearterietreet. Obstruksjonene må innta > 50 % av lungearterieområdet og være tilgjengelige for kirur (proksimal obstruksjon) (1, 8).

Risikofaktorer i den preoperative utredningen er grad og varighet av pulmonal hypertensjon, NYHA-klasse, perifer loka trombotisk materiale, alder, somatisk status, og i tillegg vil den kirurgiske erfaring samt pasientvolum spille en viktig ro det viktig å utelukke tilstander hvor operativ behandling ikke er indisert, som primær pulmonal hypertensjon, venøs pu og pulmonal vaskulitt. Operasjonen er komplisert, og det må ikke foreligge sterke kontraindikasjoner mot inngrepet. Vi operere pasienter med pulmonal hypertensjon som har vart i > 7 år (sekundære perifere karveggforandringer i lungek Eisenmengers syndrom), alder > 70 – 75 år, høyresvikt med leveraffeksjon, nyresvikt og subakutt tromboembolisk sykde Parenkymatøs lungesykdom er kontraindikasjon mot inngrepet.

Lungetransplantasjon er også et behandlingsalternativ ved alvorlig pulmonal hypertensjon (10). Antall lungetransplant mindre enn behovet, og all annen behandling bør være forsøkt eller ansett som hensiktsløs før transplantasjon overveie

Postoperativt vil alle pasienter få et reperfusjonsødem av varierende grad i lungene (1, 6, 8). Dette skyldes overperfusjon oblitererte lungekar, med sekundær lungekapillærlekkasje, noe som igjen medfører hypoksisk vasokonstriksjon i de no i lungene. Det postoperative respiratorbehovet vil variere etter graden av reperfusjonsødem (2, 11). Ved vår avdeling ble bestemt ut fra kliniske kriterier, og varierte fra 12 timer til åtte uker. Det ansees som en fordel å bruke positivt endeeksp (PEEP) 5 – 10 mm Hg og inhalasjon av nitrogenmonoksid (NO) for å holde den pulmonale hypertensjonen under kontr medikamenter (natriumnitroprussid) må balanseres mot å samtidig vedlikeholde adekvat systemisk perfusjon (11 – 14). det god erfaring med prostaglandininfusjon for å redusere den pulmonale hypertensjonen.

Diuresen stimuleres medikamentelt, og man tilstreber en negativ væskebalanse. Pasientene får antibiotikaproylaks og lungefysioterapi for å forebygge sekundære lungeinfeksjoner. Målet for den kirurgiske behandlingen er å øke den system hjerteindeks, høyre ventrikkels ejeksjonsfraksjon og pasientenes funksjonsnivå (15, 16) ved å redusere lungearterietrykk pulmonale hypertensjon. I vårt materiale fikk de fleste pasientene bedret sitt funksjonsnivå fra NYHA-klasse 3 – 4 til N halvparten er tilbake i fullt arbeid. Lungearterietrykket ble redusert med 40 %. Dette er som forventet ut fra andre studi

Man påvirker stort sett ikke den sentrale dilatasjonen av lungearteriene, men hos noen pasienter oppnår man varig åpn segmenter, mens de perifere forandringene stort sett forblir uendret.

Som profylakse mot residiverende lungeembolier har tre pasienter fått et filter i v. cava inferior. Denne prosedyren vil o samtlige pasienter ved neste kontroll.

Konklusjon

Kronisk lungeemboli med signifikant hemodynamisk affeksjon er en sjelden og lite kjent komplikasjon til akutt lungeer være at noen pasienter har klinisk stumme eller uerkjente lungeembolier mens andre har en meget langsom og snikend sekundær pulmonal hypertensjon. Pasientene utvikler over tid (måneder til år) invalidiserende dyspne..., og medisinsk l effekt. Ved ekkokardiografi påviser man at høyre ventrikkel er dilatert og hypertrofisk med sekundær trikuspidalklaffeir invasive utredningen med pulmonal angiografi og trykkmålinger verifiserer pulmonal hypertensjon samt proksimal obs lungearteriene. Kirurgisk behandling med pulmonal trombendarrektomi er det eneste effektive behandlingstilbudet f pasientgruppen. Inngrepet er omfattende og krever kirurgisk spesialkompetanse. Vi anser våre operative resultater som akseptabel risiko for denne kritisk syke pasientgruppen som ubehandlet har en dårlig prognose.

Vi takker Karleif Vatne ved Røntgenavdelingen, Rikshospitalet for velvillig revisjon av de pulmonale angiogrammene i f utarbeidingen av manuskriptet.

LITTERATUR

1. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S. Technique of pulmonary thromboendarrectomy for chronic pulmonary emb Surg 1989; 4: 10 – 24.
2. Iversen S, Mayer M, Oelert H. Thromboendarrectomy for thromboembolic pulmonary hypertension. I: Yacoub M Annual Cardiac Surg 1990 – 91. London: Current Science, 1991: 161 – 8.
3. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S, Moser KM, Auger W. Risk factors for pulmonary thromboendarrectomy. J T Surg 1990; 99: 670 – 8.

4. Auger WR. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: appearance at angiography. *Radiology* 1993; 186: 393 – 8.
5. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Long-term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. *Chest* 1991; 99: 151 – 8.
6. Mo M, Kapelanski DP, Mitruka SN, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN et al. Reoperative pulmonary thromboembolism. *Thorac Surg* 1999; 68: 1770 – 7.
7. Bergin CJ, Sirlin CB, Hauschildt JP, Huynh TV, Auger WR, Fedullo PF et al. Chronic thromboembolism: diagnosis by MR imaging with angiographic and surgical correlation. *Radiology* 1997; 204: 695 – 702.
8. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and treatment. *Eur Resp J* 1992; 5: 334 – 42.
9. Daily PO, Auger WR. Historical perspective: surgery for chronic thromboembolic disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 1: 143 – 51.
10. Geiran OR, Bjørtuft Ø. Lungetransplantasjoner – metoder, indikasjoner og resultater 1986 – 98. *Tidsskr Nor Læg* 1999; 120: 3451 – 4.
11. Daily PO, Dembitsky WP, Jamieson SW. The evolution and current state of the art of pulmonary thromboendarterectomy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 152 – 63.
12. Daily PO, Dembitsky WP, Daily RP. Dissectors for pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 1000 – 1002.
13. Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kriett JM, Tarazi RY et al. Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 116 – 26.
14. Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic hypertension. *Clin Chest Med* 1999; 29: 353 – 74.
15. Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy. *Heart* 1998; 79: 118 – 20.
16. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 523 – 8.

Publisert: 10. februar 2001. *Tidsskr Nor Lægeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 27. mars 2026.