

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. Tilstanden for residiverende embolier til lungekretsløpet fra underekstremitets- og bekkenvenener. Symptomene er avhengig av graden av obstruksjon. Noen pasienter er asymptomatiske, men som regel utvikler pasientene varierende grad av dyspne... og i sluttstadiet, også høyresidig kronisk lungeemboli har medikamentell terapi liten effekt. Operativ behandling med trombendarterektomi av lungearteriene kan være behandlingsalternativ.

Vi presenterer et materiale på sju pasienter operert med pulmonal trombendarterektomi i femårsperioden 1995 – 99. For fem pasienter 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 til kronisk lungeemboli.

I Norge antas det at ca. 5 000 pasienter årlig får diagnosen dyp venetrombose. Ved scintigrafiundersøkelser er det funnet at om lag 4 % påvisbare tromber i lungekretsløpet (ca. 2 000 pasienter, U. Abildgaard, personlig meddelelse). Hos de aller fleste pasienter med akutt emboliske materiale (tromber) løst opp av blodets og åreveggens trombo- og fibrinolytiske system, eventuelt i kombinasjon med (fibrinolytika). Enkelte pasienter med akutt lungeemboli (ca. 1 %) utvikler imidlertid permanent obstruksjon av lungekretsløpet med pulmonal hypertensjon og invalidiserende dyspne... (1 – 3).

Etiologien ved kronisk lungeemboli består av inkomplett oppløsning av det emboliske materiale, ofte etter flere episoder med emboli i underekstremitets- og bekkenvenener, eller mer sjeldent også fra tromboser fra v. subclavia. Det er også mulig at ett enkelt tilfelle av kronisk lungeemboli kan forårsake tilstanden hvis den perifere tromben er blitt solid organisert ("gammel trombe") før den emboliserer. Ufullstendig medikamentell behandling samt defekter i det fibrinolytiske system kan også være bidragende etiologiske faktorer (3, 4).

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

Flere publikasjoner konkluderer med at trombendarterektomi ("skrelling") av lungearteriene kan reversere den pulmonale hypertensjonen hos pasientene symptomfrie (7 – 9). Indikasjonene for inngrepet er invalidiserende dyspne..., verifisert pulmonal hypertensjon og påvisbar lungearterieobstruksjon ved pulmonal angiografi. Den kirurgiske prosedyre er omfattende og tidkrevende og består av komplett bilateral trombendarterektomi av lungearterienes grener så langt perifert som mulig. Operasjonen innebærer bruk av hjerte-lunge-maskin, dyb narkose og intermitterende sirkulasjonsstans (1, 2).

Resultatene etter pulmonal trombendarterektomi er avhengig av en nøyaktig preoperativ pasientseleksjon, adekvat utredning og høy kompetanse, da inngrepet medfører en ikke ubetydelig mortalitetsrisiko (ca. 5 – 10 %) (8, 9).

Materiale og metode

I femårsperioden 1995 – 99 ble sju pasienter operert med pulmonal trombendarterektomi, fem ved Rikshospitalet og to ved Herzzentrum Siegburg, Tyskland. Pasientenes gjennomsnittsalder var 58 år (38 – 63 år), og det var seks menn og en kvinne. Preoperativt var alle i NYHA (New York Heart Association)-klasse 3 – 4 med dyspne... og høyresidig hjertesvikt i hvile. Hos en av pasientene hadde ikke det første 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 ventrikkel-hypertrofi og høyresidig hjertesvikt 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 sternotomi etal kardiopulmonal bypass med bikaval kanylering og dyp hypotermi (18 °C). Disseksjonen starter med komplett mobilisering av v. cav ascendens. Lungearteriegrenene eksponeres intraperikardialt og incideres bilateralt, først på høyre side. Man finner sjelden frie tronnarere en uregelmessig fortykkelse av arterieveggenes intimasjikt. Det er avgjørende for operasjonsresultatet at man identifiserer e disseksjonsplan i lamina elastica interna og ekstraherer intima med det organiserte tromboemboliske materiale konsentrisk utover i På subsegmentalt nivå er det nødvendig med sirkulasjonsstans pga. økt bronkial kollateralblødning. Dette gjøres intermitterende for cerebrale iskemitiden. Man tilstreber en komplett trombendarterektomi av hele lungearterietreet så langt perifert som mulig (fig 1). røntgengjennomlysning profylaktisk plasseres 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 består av org materiale, endotel og lamina elastica interna

Resultater

Seks pasienter overlevde operasjonen, mens en pasient døde perioperativt av intraktabel blødning fra lungearterieincisjonene. Årsak persisterende venøs pulmonal hypertensjon etter inngrepet, til tross for adekvat pulmonalarteriell desoblitterasjon. Ved obduksjon bi pulmonalvenøs trombose med sekundær trombosering av arterielle lungekar.

Det postoperative forløpet var svært variabelt for de ulike pasientene. Fire pasienter hadde en relativt ukomplisert rekonvalesensper 3 – 4 måneder, i NYHA-klasse 1 – 2. En pasient hadde et meget komplisert forløp og måtte respiratorbehandles i åtte uker, men var måneder. Samtlige pasienter ble kontrollert tre måneder postoperativt med ekkokardiografi, som viste regresjon av trikuspidalklaffe

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

Diskusjon

Dette materialet verifiserer andre forfatters erfaringer med pulmonal trombendarrektomi (1 – 4). De fleste pasientene hadde objektiv 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 medarbeidere (5). De 12 pasientene som ble behandlet med gjentatte invasive målinger etter den initiale emboliske episode. Resultatene viste en femårsoverlevelse på 90 % ved et middel PAP < 30 mm Hg, mens den ved PAP > 50 var kun 10 %. I pasientseleksjonen er det enighet om å bruke PAP > 30 som ett av flere kriterier for å anbefale pulmonal trombendarrektomi (2 – 4). I tillegg må pasientene ha alvorlig funksjonsdyspne... i NYHA-klasse 3 – 4 og obstruksjon ved angiografi. I vårt materiale var lungearterietrykket i snitt 50 mm Hg, alle pasientene hadde dilaterte sentrale lungearterieokklusjoner, og de fleste hadde kontrastdefekter og perifere forandringer i lungearterietreet. Obstruksjonene må innta > 50 % av lumenet for å være tilgjengelige for kirurgisk behandling (proksimal obstruksjon) (1, 8).

Risikofaktorer i den preoperative utredningen er grad og varighet av pulmonal hypertensjon, NYHA-klasse, perifer lokalisasjon av okklusjonen, alder, somatisk status, og i tillegg vil den kirurgiske erfaring samt pasientvolum spille en viktig rolle. I utredningen er det viktig å utelukke andre årsaker til hypertensjon, og operativ behandling ikke er indisert, som primær pulmonal hypertensjon, venøs pulmonal hypertensjon og pulmonal vaskulitt. Operativ behandling er det må ikke foreligge sterke kontraindikasjoner mot inngrepet. Vi har valgt å la være å operere pasienter med pulmonal hypertensjon i de første sju år (sekundære perifere karveggforandringer i lungekretsløpet, i.e. Eisenmengers syndrom), alder > 70 – 75 år, høyresvikt med lungeødem og subakutt tromboembolisk sykdom (< 4 md.). Parenkymatøs lungesykdom er kontraindikasjon mot inngrepet.

Lungetransplantasjon er også et behandlingsalternativ ved alvorlig pulmonal hypertensjon (10). Antall lungetransplantasjoner er imidlertid begrenset, og all annen behandling bør være forsøkt eller ansett som hensiktsløs før transplantasjon overveies.

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

Diuresen stimuleres medikamentelt, og man tilstreber en negativ væskebalanse. Pasientene får antibiotikaproylaks og intensiv lungeforebygging sekundære lungeinfeksjoner. Målet for den kirurgiske behandlingen er å øke den systemiske oksygenering, hjerteindeks, ejetjonsfraksjon og pasientenes funksjonsnivå (15, 16) ved å redusere lungearterietrykket og den pulmonale hypertensjon. I vårt materiale ble pasientene bedret sitt funksjonsnivå fra NYHA-klasse 3 – 4 til NYHA-klasse 1 – 2, og halvparten er tilbake i fullt arbeid. Lungearterietrykket med 40 %. Dette er som forventet ut fra andre studier (2, 4, 15).

Man påvirker stort sett ikke den sentrale dilatasjonen av lungearteriene, men hos noen pasienter oppnår man varig åpning av okkluderte perifere forandringene stort sett forblir uendret.

Som profylakse mot residiverende lungeembolier har tre pasienter fått et filter i v. cava inferior. Denne prosedyren vil overveies hos pasienter med neste kontroll.

Konklusjon

Kronisk lungeemboli med signifikant hemodynamisk affeksjon er en sjelden og lite kjent komplikasjon til akutt lungeemboli. Problemet for pasienter har klinisk stumme eller uerkjente lungeembolier mens andre har en meget langsom og snikende utvikling av sekundær pulmonal hypertensjon. Pasientene utvikler over tid (måneder til år) invaliderende dyspne..., og medisinsk behandling har liten effekt. Ved ekkokardiografi og høyre ventrikkel er dilatert og hypertrofisk med sekundær trikuspidalklaffeinsuffisiens. Den invasive utredningen med pulmonal angiografi trykkmålinger verifiserer pulmonal hypertensjon samt proksimal obstruksjon av lungearteriene. Kirurgisk behandling med pulmonal trombendarrektomi er det eneste effektive behandlingstilbudet for denne pasientgruppen. Inngrepet er omfattende og krever kirurgisk spesialkompetanse og operative resultater som gode og med 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 forbindelse med dette manuskriptet.

LITTERATUR

1. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S. Technique of pulmonary thromboendarrectomy for chronic pulmonary embolism. J Cardiovasc Med 1999; 10 – 24.
2. Iversen S, Mayer M, Oelert H. Thromboendarrectomy for thromboembolic pulmonary hypertension. I: Yacoub M, Pepper J, eds. 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 Thorac Cardiovasc Surg 1999; 670 – 8.
4. Auger WR. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: appearance at angiography. Radiology 1992; 184: 1011 – 4.
5. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Long-term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Chest 1987; 91: 1011 – 4.

6. Mo M, Kapelanski DP, Mitruka SN, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN et al. Reoperative pulmonary thromboendarterectomy. *Chest* 1999; 68: 1770 – 7.
7. Bergin CJ, Sirlin CB, Hauschildt JP, Huynh TV, Auger WR, Fedullo PF et al. Chronic thromboembolism: diagnosis with helical CT 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 surgical management. *Respir J* 1992; 5: 334 – 42.
9. Daily PO, Auger WR. Historical perspective: surgery for chronic thromboembolic disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 152 – 63.
10. Geiran OR, Bjørtuft Ø. Lungetransplantasjoner – metoder, indikasjoner og resultater 1986 – 98. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 152 – 63.
11. Daily PO, Dembitsky WP, Jamieson SW. The evolution and current state of the art of pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: 152 – 63.
12. Daily PO, Dembitsky WP, Daily RP. Dissectors for pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 842 – 3.
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: 118 – 20.
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 15. juli 2026.