



**T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PULMONER HİPERTANSİYONLU OLGULARDA
ANESTEZİK YAKLAŞIMLARIMIZIN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
ARŞ. GRV. DR. KAMİL TAŞKAPILI**

**DANIŞMAN
PROF. DR. ELİF DOĞAN BAKI**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM
DALI**

**AFYONKARAHİSAR
2022**

**T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı**

**PULMONER HİPERTANSİYONLU OLGULARDA ANESTEZİK
YAKLAŞIMLARIMIZIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Arş. Grv. Dr. Kamil TAŞKAPILI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Danışman
Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI**

**AFYONKARAHİSAR
2022**

KABUL ONAY SAYFASI

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : Pulmoner Hipertansiyonlu Olgularda Anestezik
Yaklaşımlarımızın Retrospektif İncelenmesi
Tezi Hazırlayan : Arş. Grv. Dr. Kamil TAŞKAPILI
Tez Savunma Tarihi : 23.03.2022
Tez Kabul Tarihi : 23.03.2022
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI

İş bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN
Prof. Dr. Remziye SIVACI
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ÜYE
Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI
Afyonkarahisar
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ÜYE
Prof. Dr. Canan BALCI
Kütahya
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Necip BECİT
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi

TEŞEKKÜR

Eğitimimde büyük emekleri olan, daima bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinde benden destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam, Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI'ya saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan ve bir anestezi uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Remziye SIVACI'ya, Prof. Dr. Tuba Berra SARITAŞ'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Tez sınavıma jüri olarak katılan Prof. Dr. Canan BALCI'ya teşekkür ederim.

Asistanlığım sürecinde iyi ve kötü günlerimizi paylaştığım arkadaşlarım, Bilal Atilla BEZEN, Arif YILMAZ'a teşekkürlerimi sunarım. Birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyeni, ameliyathane personeli arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen sevgili annem Zehra TAŞKAPILI'ya ve babam Faruk TAŞKAPILI'ya, varlığıyla beni mutlu eden kardeşim Aslınur TAŞKAPILI'ya, sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım. Bu yorucu ve yoğun süreç içerisinde sabırla bana sevgi ve şefkat gösteren nişanlım Ayşe Nur KILCIOĞLU'na sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kamil TAŞKAPILI

Afyonkarahisar, Mart

2022

PULMONER HİPERTANSİYONLU OLGULARDA ANESTEZİK YAKLAŞIMLARIMIZIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Arş. Grv. Dr. Kamil TAŞKAPILI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi
Mart 2022

Danışman: Prof. Dr. Elif Doğan BAKI

ÖZET

Amaç: Pulmoner Hipertansiyon (PH), pulmoner kan akımının azalmasıyla sonuçlanan pulmoner vasküler yataktaki bir bozukluktur. Klinik anestezi açısından, PH'li hastaların perioperatif yönetimi, mevcut patolojik özelliklere, fonksiyonel klinik sınıflandırmaya, hemodinamik duruma ve mevcut tıbbi tedavinin başarısına bağlı olarak değişir. Çalışmamızda preoperatif PH'si bulunan olgularda anestezi yaklaşımlarımızı araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Etik kurul izni alındıktan sonra Kasım 2018 - Mart 2021 tarihleri arasında ekokardiyografide PAB yüksekliği ($PAB \geq 25$ mmHg) saptanan 77 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların cinsiyeti, yaşı, ek hastalıkları, transtorasik ekokardiyografileri, operasyon sırasında uygulanan anestezi tipleri, operasyon süreleri, postoperatif servis/yoğun bakım takip süreleri ve postoperatif ortaya çıkan komplikasyonlar ve mortalite incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 46'sı kadın, 31'i erkekti. Yaş ortalamaları $68,71 \pm 15,03$ idi. Hastaların %2,6'sında ek hastalık gözlenmezken, %97,4'ünde ek hastalık mevcuttu. En çok kardiyak hastalık (%61) yandaşları varken, en az akciğer hastalık (%15,6) yandaşları mevcuttu. Ekokardiyografi sonuçlarına göre hastaların % Ejeksiyon Fraksiyonları (EF) (median (min-max)) 60 (25-71), Pulmoner Arter Basınçları (PAB) ortancası 40,04 olup en düşük 25, en yüksek 100 mmHg idi. Hastalara uygulanan anestezi tipine göre değerlendirdiğimizde; hastaların %89,6'sı genel anestezi altında opere olurken, %10,4'ü rejiyonel anesteziyle opere olmuştur. Vaka sonrasında hastaların %51,9'u servise çıkarken, %48,1'i yoğun bakıma çıkmıştır. Hastaların operasyon ve hastane yatış süreleri sırasıyla 2,4 (1-6,9) ve 6 (1-110) gün idi. Yoğun bakım yatış süre ortalamaları $2,77 \pm 10,53$ (min;0 maks;90) gündü. 77 hastadan 9'u eks olurken 68'i hastaneden taburcu olmuştur. Hastaların %76,6'sında komplikasyon gözlenmezken, en sık görülen komplikasyon %9,1 oranında enfeksiyondü.

Sonuç: Preoperatif PH'si bulunan hastaları PH derecelerine göre sınıfladığımızda; uygulanan anestezi şekli, hastaların postoperatif servis, yoğun bakım takip süreleri ve postoperatif taburculuk, mortalite oranları arasında anlamlı bir farklılık olmadığı ve ayrıca anestezi yaklaşımlarda mortalitenin benzer olduğu gözlenmiştir. PH'si bulunan hastaya anestezi yaklaşımla ilgili ulusal kılavuzlara, prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Anestezi, Mortalite, Pulmoner hipertansiyon

RETROSPECTIVE REVIEW OF OUR ANESTHETIC APPROACHES IN PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION

Arş. Grv. Dr. Kamil TAŞKAPILI

Afyonkarahisar University of Health Sciences Faculty of Medicine
Department of Anesthesiology and Reanimation Thesis

March 2022

Supervisor: Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI

ABSTRACT

Objective: Pulmonary hypertension (PH) is a disorder of the pulmonary vascular bed that results in decreased pulmonary blood flow. In terms of clinical anesthesia, the perioperative management of patients with PH varies depending on the pathological features present, functional clinical classification, hemodynamic status, and the success of current medical therapy. In our study, we aimed to investigate our anesthetic approaches in patients with preoperative PH.

Materials and Methods: After the ethics committee approval, 77 patients with elevated PAP ($PAP \geq 25$ mmHg) on echocardiography between November 2018 and March 2021 were included in the study. The gender, age, comorbidities, transthoracic echocardiographies of the patients, types of anesthesia applied during the operation, operation times, postoperative service/intensive care unit follow-up periods, postoperative complications and mortality were examined.

Results: Of the patients included in the study, 46 were female and 31 were male. The mean age was 68.71 ± 15.03 . While no additional disease was observed in 2.6% of the patients, additional disease was present in 97.4 % of them. The major additional problem of patients was cardiac disease (61%), whereas the least problem was lung disease (15.6%). According to the echocardiography results, the patients' Ejection Fractions % (EF) (median (min-max)) were 60 (25-71), the median Pulmonary Arterial Pressures (PAP) were 40.04, the lowest was 25, and the highest was 100 mmHg. When we evaluate according to the type of anesthesia applied to the patients; 89.6% of the patients were operated under general anesthesia, 10.4% of them were operated under regional anesthesia. After the case, 51.9% of the patients were admitted to the ward, 48.1% were admitted to the intensive care unit. The operation and hospitalization times of the patients were 2.4 (1-6.9) and 6 (1-110) days, respectively. The mean duration of intensive care stay was 2.77 ± 10.53 (min;0 max;90) days. While 9 of 77 patients died, 68 were discharged from the hospital. While complications were not observed in 76.6% of the patients, the most common complication was infection with a rate of 9.1%.

Conclusion: When we classify patients with preoperative PH according to PH grades; It was observed that there was no significant difference between the anesthesia method applied, the postoperative service, intensive care follow-up periods of the patients, postoperative discharge and mortality rates. in patients with preoperative PH. We believe that there is a need for national guidelines and prospective studies on the anesthetic approach of patients with PH.

Key Words: Anesthesia, Mortality, Pulmonary hypertension

İÇİNDEKİLER

KABUL ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Pulmoner Hipertansiyon	3
2.2. Pulmoner Hipertansiyonun Klinik Sınıflaması	4
2.3. Pulmoner Hipertansiyonun Prevalansı	6
2.4. Pulmoner Hipertansiyonun Fizyopatolojisi	6
2.5. Pulmoner Hipertansiyonun Genetiği	7
2.6. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon	7
2.6.1. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Tanı	8
2.6.2. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Tanısal Algoritma	8
2.6.3. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Klinik Tablo	9
2.6.4. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Ekokardiyografi	9
2.7. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon	10
2.7.1. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyonda Tanı	10
2.8. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastada Anestezi Yaklaşımı	11
2.8.1. Preoperatif Değerlendirme ve Hazırlık	11
2.8.2. İntraoperatif Yönetim	13

2.8.3. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastada Anestezi Tekniđi ve Farmakolojik Hususlar	14
2.8.4. Postoperatif Yönetim	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	17
3.1. Çalışma Kapsamında Araştırılan Parametreler	17
3.2. İstatiksel Analiz Yöntemi	18
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	25
6. SONUÇ	29
7. KAYNAKLAR	30

KISALTMALAR DİZİNİ

PH: Pulmoner Hipertansiyon

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

PVB: Pulmoner Venöz Basıncı

PVR: Pulmoner Vasküler Direnç

mmHg: Milimetre cıva

SKK: Sağ Kalp Kateterizasyonu

oPAB: Ortalama Pulmoner Arter Basıncı

PAUB: Pulmoner Arter Uç Basıncı

PAH: Pulmoner Arter Hipertansiyonu

YPPH: Yenidoğan Persistan Pulmoner Hipertansiyonu

KTEPH: Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon

BT: Bilgisayarlı Tomografi

EKG: Elektrokardiyografi

SVR: Sistemik Vasküler Direnç

KBB: Kulak Burun Boğaz

KVC: Kardiyovasküler Cerrahi

PEEP: Positive End Expiratory Pressure

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

MET: Metabolic Equivalent of Task

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hemodinamik Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması	3
Tablo 2. Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması	5
Tablo 3. Portopulmoner Hipertansiyon Tanı Kriterleri ve Sınıflaması	8
Tablo 4. Pulmoner Hipertansiyon Tanısında Sol Ventrikül Diyastolik İşlev Bozukluğunu Gösteren Faktörler	10
Tablo 5. Erken Mortalite ve Morbidite ile İlişkili Klinik Özellikler	13
Tablo 6. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastalarda Anestezi Yaklaşımları	15
Tablo 7. Hastaların Demografik Özellikleri, Pulmoner Arter Basıncı, Ejeksiyon Fraksiyonları	19
Tablo 8. Hastaların Ek Hastalık Dağılımları	20
Tablo 9. Hastaların Ekokardiyografi Sonuçları	20
Tablo 10. Hastalara Uygulanan Anestezi Tipleri, Postoperatif Taburculuk, Yapılan Ameliyatların Dağılımı ve Operasyon-Yoğun Bakım Kalış-Hastane Kalış Süreleri	21
Tablo 11. Hastaların Mortalite ve Komplikasyon Dağılımları	21
Tablo 12. Hastaların Pulmoner Hipertansiyon Dereceleriyle Değerlendirilmesi	23
Tablo 13. Hastalara Yapılan Operasyonlar ve Mortalite İlişkileri	24
Tablo 14. Hastalara Uygulanan Anestezi Yaklaşım ve Mortalite İlişkileri	24

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner hipertansiyon (PH), pulmoner kan akımının azalmasıyla sonuçlanan pulmoner vasküler yataktaki bir bozukluktur. Birçok farklı neden olmasına rağmen PH; artan vasküler direncin veya vasküler alandaki artan kan akımının sonucudur. PH'nin belirti ve semptomları spesifik değildir. Tedavi edilmeyen hastalar, belirgin şekilde azalmış bir sağ kalım ile sonuçlanan ilerleyici dispne ve sağ kalp yetmezliği semptomları ile karşılaşacaklardır (1).

Primer PH, nedeni bilinmeyen nadir bir hastalıktır (2). Perioperatif olarak PH bulunan hastaların çoğu bunu bir kardiyak veya pulmoner hastalık sürecine sekonder olarak edinmiştir. Sol taraflı ventriküler veya atriyal hastalık ve sol taraflı kalp kapak hastalığı sekonder PH'nin yaygın nedenleridir. Bu koşulların her ikisi de sol atriyal basıncı yükseltir ve pulmoner venöz basıncı (PVB), pulmoner arter basıncını (PAB) ve pulmoner vasküler direnci (PVR) pasif olarak artırır. Birçok solunum yolu hastalığı, hipoksiye bağlı vazokonstriksiyon yoluyla PH gelişimine yol açar (3).

Klinik anestezi açısından PH'li hastaların perioperatif yönetimi; mevcut patolojik özelliklere, fonksiyonel klinik sınıflandırmaya, hemodinamik duruma ve mevcut tıbbi tedavinin başarısına bağlı olarak değişir.

PH, kardiyak operasyonlarda mortalite ve morbiditeyi artıran nedenlerden biri olarak tespit edilmiştir. PH ve sağ kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak operasyon sonrası yoğun medikal tedaviye rağmen mortalite ve morbidite artmaktadır (4).

PH'nin sağ ventrikül afterload üzerine önemli derecede etkisi vardır (5). Bazı çalışmalar, sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastaların erken perioperatif mortalite ve kötü uzun dönem sağ kalımları olduğunu göstermiştir (6, 7). Yükselmiş pulmoner basınç sol ventrikül fonksiyonlarının, özellikle de diyastolik fonksiyon bozukluğunun göstergesi olabilir (8).

Günümüzde ekokardiyografi ve kardiyak kateterizasyon ile PAB kolaylıkla ölçülebilir. Bu yöntemler hastanın ameliyata hazırlanması aşamasında perioperatif

risk açısından fikir verebilir. Aynı zamanda erken ve geç dönem postoperatif tedavi planlanmasına da olanak sağlar.

Çalışmamızda preoperatif PH bulunan olgularda anestezi yaklaşımımızı incelemeyi amaçladık.

Preoperatif transtorasik ekokardiyografide PH ($PAB \geq 25$ mmHg) saptanan ve operasyona alınan hastalara uygulanan anestezi yöntemleri, hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları, ekokardiyografide eşlik eden kalp kapak hastalıkları, operasyon süreleri, hastanede yatış süreleri, eğer varsa yoğun bakım yatış süreleri, postoperatif gelişen komplikasyonları ve mortaliteleri incelendi. Çalışmaya alınan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelenerek PH bulunan hastalardaki anestezi yaklaşımımızın sonuçları ortaya konulmaya çalışıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pulmoner Hipertansiyon

PH, sağ kalp kateterizasyonu (SKK) ile belirlenen dinlenme konumundaki ortalama pulmoner arter basıncının (oPAB) ≥ 25 mmHg olması şeklinde tanımlanmaktadır. Mevcut veriler; dinlenme konumunda normal oPAB değerinin 14 ± 3 mmHg, normalin üst sınırının ise yaklaşık 20 mmHg olduğunu göstermektedir (9,10). 21 ve 24 mmHg arasındaki oPAB değerinin klinik anlamlılığı belirsizdir. oPAB değerleri bu aralıkta olan hastalar PH geliştirme riski taşıyorlarsa dikkatlice izlenmelidirler. (Örneğin; bağ dokusu hastalığı olan hastalar ya da kalıtsal pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) hastalarının aile üyeleri) (9).

SKK ile ölçülen oPAB, pulmoner arter uç basıncı (PAUB) değerlerine göre farklı hemodinamik PH tanımları yapılmıştır (Tablo 1) (11).

Tablo 1. Hemodinamik Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması

Tanım	Özellikler	Klinik gruplar
PH	$\text{oPAB} \geq 25 \text{ mmHg}$	Hepsi
Prekapiller PH	$\text{oPAB} \geq 25 \text{ mmHg}$ $\text{PAUB} \leq 15 \text{ mmHg}$	1.PAH 3.Akciğer hastalıklarına bağlı PH 4.Kronik tromboembolik PH 5.Mekanizmaları belirsiz ve/veya çok faktörlü PH
Postkapiller PH	$\text{oPAB} \geq 25 \text{ mmHg}$ $\text{PAUB} > 15 \text{ mmHg}$	2.Sol kalp hastalığına bağlı PH 5.Mekanizmaları belirsiz ve/veya çok faktörlü PH

2.2. Pulmoner Hipertansiyonun Klinik Sınıflaması

PH; geçmişte tanımlanmış nedenlerin ve risk faktörlerinin varlığına göre, primer hipertansiyon ve sekonder hipertansiyon olmak üzere iki kategori olarak sınıflandırılmıştı (12). 1998'de Evian'da PH üzerine yapılan 2.Dünya Sempozyumu'nda; benzer patolojik bulguları, hemodinamik kriterleri ve tedavi yöntemini paylaşan PH tiplerini farklı kategorilere ayırmak amacıyla bir klinik sınıflandırma oluşturuldu (13).

PH'ye neden olan 5 grup tanımlandı. Bunlar; PAH, sol kalp hastalığı sebebiyle olan PH, kronik akciğer hastalığı ve/veya hipoksi ilişkili PH, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), idiyopatik/multifaktöriyel mekanizmalara bağlı PH idi (14).

Günümüzde PH'nin güncel klinik sınıflaması kabul edilmiştir. 2013 yılında Fransa'nın Nice şehrinde yapılan 5.Dünya Sempozyumu sırasında ortak karar önceki klinik sınıflamanın genel yapısının devam ettirilmesi idi. Geçen yıllarda yayımlanan yeni bilgilere göre PAH grubunda bazı düzenlemeler ve güncellemeler önerildi (Tablo 2) (15).

Tablo
2.
Pulmoner
er
Hiperta
nsiyon
Sınıflam
ası

1. Pulmoner arter hipertansiyonu
1.1. İdiyopatik PAH
1.2. Kalıtsal PAH
1.2.1. BMPR2
1.2.2. ALK-1, ENG, SMAD 9, CAV1, KCNK3
1.2.3. Bilinmeyen
1.3. İlaç ve toksinle tetiklenen
1.4. diğer
1.4.1. Bağ dokusu hastalıkları
1.4.2. HİV enfeksiyonu
1.4.3. Portal hipertansiyon
1.4.4. Doğumsal kalp hastalıkları
1.4.5. Şistosomiyasis
1.5. Pulmoner ven tıkaçıcı hastalığı ve/veya pulmoner kapiller hemanjiyomatozis
1.6. Yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyonu (YPPH)
2. Sol kalp hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyon
2.1. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu
2.2. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu
2.3. Kapak hastalığı
2.4. Doğumsal/edinilmiş sol kalp giriş yolu/çıkış yolu tıkanıklığı ve doğumsal kardiyomiyopatiler
3. Akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyon
3.1. Kronik obstrüktif pulmoner hastalık
3.2. İnterstiyel akciğer hastalığı
3.3. Restriktif ve obstrüktif tiplerin birlikte olduğu diğer akciğer hastalıkları
3.4. Uyku bozuklukları solunumu
3.5. Alveoler hipoventilasyon hastalıkları
3.6. Yüksek irtifaya kronik maruziyet
3.7. Gelişimsel akciğer hastalığı
4. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon
5. Tam bilinmeyen multifaktöriyel mekanizmalara bağlı pulmoner hipertansiyon
5.1. Hematolojik hastalıklar: kronik hemolitik anemi, miyeloproliferatif hastalıklar, splenektomi
5.2. Sistemik hastalıklar: sarkoidoz, pulmoner histiyositoz, lenfanjiyoleiyomiyomatozis
5.3. Metabolik hastalıklar: glikojen depo hastalıkları, Gaucher hastalığı, tiroid hastalıkları
5.4. Diğer: tümoral tıkanıklıklar, mediastinel fibrosis, kronik renal yetmezlik, segmental PH

Bu sınıflamaya ek olarak oPAB değerlerine göre hastalık 3 gruba ayrılabilir (16).

- 1.Hafif derece PH (oPAB:25-40 mmHg)
- 2.Orta derece PH (oPAB:41-55 mmHg)
- 3.Ciddi derece PH (oPAB:>55 mmHg)

2.3. Pulmoner Hipertansiyonun Prevalansı

Literatürde PH insidansına yönelik yeterli veri yoktur ancak; ağır PH'nin göreceli olarak daha seyrek görüldüğü, sol kalp hastalıklarına bağlı PH'nin ise en sık rastlanılan neden olduğu düşünülmektedir. Sol kalp hastalıklarına bağlı PH ve akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı PH en yaygın ve mortalitesi yüksek formlardır (17).

PH herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmektedir. Tanı konulma yaşı ortalama 36 olarak saptanmıştır. Kadınlarda erkeklerden 2-3 kat daha sık gözlenmektedir (18).

2.4. Pulmoner Hipertansiyonun Fizyopatolojisi

PAH hemodinamik olarak prekapiller PH olup birçok mekanizmanın sonucudur. Tüm PAH bulunan hastalarda özellikle distal pulmoner arterlerde medial hipertrofi, intimada proliferatif ve fibrotik değişiklikler (konsantrik, eksantrik), orta şiddette perivasküler inflamatuvar birikimlerin eşlik ettiği adventisyal kalınlaşma, kompleks lezyonlar (pleksiform, dilate lezyonlar) ve trombotik lezyonlar ortaya çıkmaktadır.

Genellikle öne çıkan üç temel mekanizma olan vazokonstriksiyon, arter duvarında yeniden yapılanma (remodeling) ve in-situ tromboz arter lümenini daraltarak PH'ye neden olur (19, 20).

Sol kalp hastalığına bağlı PH'de; pulmoner venlerde genişleme ve kalınlaşma, pulmoner kapiller dilatasyon, interstisyel ödem, alveolar hemoraji görülür. Distal pulmoner arterlerde mediyal hipertrofi ve intimal fibrozis mevcuttur (21).

Akciğer hastalığına veya hipoksiye bağlı PH'de; PAB genellikle orta veya hafif derecede yükselir. Hemodinamik olarak prekapiller PH'dir. Distal pulmoner arterlerde hipoksiye bağlı vazokonstriksiyon, mediyal hipertrofi ve intimal obstrüktif proliferasyon görülür. Akciğer parankiminde amfizematöz veya fibrotik alanlar bulunur (21).

KTEPH'de pulmoner arterlerde organize trombüs görülür. Pulmoner arterdeki trombüs total oklüzyon yapabilir veya değişik derecelerde darlık yapabilir (22).

2.5. Pulmoner Hipertansiyonun Genetiği

Heterozigot BMPR2 mutasyonları, ailesel PH'nin yaklaşık %75 ve sporadik PH olgularının %25'e varan nedenidir (23).

2.6. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

Son dekatta hastalığın anlaşılması ile tedavisi yönünde en önemli gelişmelerin sağlandığı PH tipidir. Bu grupta klinik problemlerin merkezinde PH yer alır ve özgül ilaç tedavileri uygulanabilir. PAH'da oluşan PVR artışı; sağ ventrikülde aşırı yük, hipertrofi ve dilatasyona yol açmakta, sağ ventrikül yetmezliği ve ölümle sonuçlanmaktadır (24).

PAH hastalarındaki hemodinamik değişiklikler ve prognoz; pulmoner mikro dolaşımdaki obstrüktif değişikliklerin ilerleme ya da gerileme hızı ile aşırı yüklenme altındaki sağ ventrikülün yanıtı arasındaki karmaşık fizyopatolojik etkileşimlerle ilişkilidir. Bu süreçte genetik belirleyicilerin de etkisi olabilir (25).

2.6.1. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Tanı

PH'den şüphelenilen olgunun değerlendirme sürecinde, PH'nin klinik grubu ve PAH grubu içindeki özgün etyolojisi açıklığa kavuşturularak hemodinamik ve fonksiyonel bozukluk değerlendirilir.

Portal hipertansiyonu olan (karaciğer hastalığı eşlik etsin veya etmesin) hastalarda SKK ile ölçülen $oPAB \geq 25$ mmHg, $PAUB \leq 15$ mmHg ve $PVR \geq 240$ dynes.s.cm⁻⁵ (3 WU) olması portal pulmoner hipertansiyon için tanı koydurucudur (26).

SKK sonucunda $oPAB$ 'a göre portal PH'nin ciddiyeti değerlendirilebilir (Tablo 3) (26).

Tablo 3. Portopulmoner Hipertansiyon Tanı Kriterleri ve Sınıflaması

Tanı Kriterleri	Sınıflama	
$oPAB \geq 25$ mmHg	Hafif	$25 \leq oPAB < 35$ mmHg
$PAUB \leq 15$ mmHg	Orta	$35 \leq oPAB < 45$ mmHg
$PVR \geq 240$ dynes.s.cm ⁻⁵ (3 WU)	Ciddi	$oPAB \geq 45$ mmHg

2.6.2. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Tanısal Algoritma

Tanı koyma sürecine daha yaygın klinik PH grupları olan sol kalp hastalığına bağlı PH ve akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı PH ile başlanmakta ve bunlara yönelik olarak klinik öykü alınmakta; EKG, toraks grafisi, transtorasik ekokardiyografi, solunum fonksiyon testleri ve yüksek çözünürlüklü toraks BT uygulanmaktadır. Bunlardan sonuç elde edilmez ise daha seyrek görülen PH nedenleri araştırılır. KTEPH'nin ayırt edilmesi için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi yapılır ancak nihai tanı pulmoner BT anjiyografi ile konulur. PAH'ın farklı tipleri ve tam bilinmeyen multifaktöriyel mekanizmalara bağlı PH grubundaki daha seyrek görülen durumlar ekarte edilmelidir.

Günlük klinik uygulamalarda hastalar nadir olarak PH düşünülerek tetkik edilmektedir. Yaygın olarak PH, başka bir endikasyon için talep edilen transtorasik ekokardiyografide saptanmaktadır.

2.6.3. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Klinik Tablo

PAH; nefes darlığı, angina, halsizlik, bitkinlik, senkop ve karında şişlik gibi özgül olmayan semptomlarla birlikte görülebilir (27). İstirahat halindeki semptomlar ilerlemiş olgularda bulunur. Fizik muayenede; triküspit kapak yetersizliğine bağlı pansistolik üfürüm, pulmoner kapak yetersizliğine bağlı diyastolik üfürüm, sol parasternal lift, ikinci kalp sesinin pulmoner bileşeninde şiddetlenme ve sağ ventriküle ait üçüncü kalp sesi duyulur. Daha ileri evrelerdeki hastalarda hepatomegali, juguler venöz dolgunluk, batında asit, periferik ödem ve soğuk ekstremiteler bulunur (18).

2.6.4. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Ekokardiyografi

Ekokardiyografi PH'de tanı, tedavi ve prognoz belirlenmesinde önemlidir. PH'den şüphelenilen hastalarda ekokardiyografi mutlaka yapılmalıdır (24). Ekokardiyografi; pulmoner basınçların invaziv olmayan bir yöntemle ölçülebilmesine, PH'ye neden olabilecek sol kalp hastalığının saptanmasına ve PH'nin oluşturduğu sağ ventrikül ardyük artışının yol açtığı sağ ventrikül ve ardından sağ atriyumun yapısal ve fonksiyonel değişikliklerinin tespitine olanak sağlar.

Ekokardiyografik olarak sağ boşlukların değerlendirilmesinde 2 boyutlu ekokardiyografi, geleneksel doppler ekokardiyografi, Mmod ekokardiyografi, 3 boyutlu ekokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi yöntemleri kullanılır. PAB'ın hesaplanmasında triküspit doruk geri kaçış jet hızı temel alınır. Basitleştirilmiş Bernoulli denkleminde triküspit geri kaçış hızı ile triküspit yetersizliğindeki doruk basınç gradient arasındaki ilişki temel alınmaktadır. Bu denklem pulmoner arter sistolik basınç hesaplanmasında sağ atriyum basıncının göz önünde bulundurulmasına olanak vermektedir.

Pulmoner arter sistolik basıncı = triküspit yetersizlik basınç gradient + hesaplanan sağ atriyum basıncı

Sağ atriyum basıncı; inferior vena kavanın çapı ve bu venin solunum sırasındaki değişkenliği ile hesaplanır ancak çoğu zaman sabit değer olan 5 ya da 10 mmHg esas alınmaktadır. Teorik olarak oPAB değerinin pulmoner arter sistolik basınç değeri temelinde hesaplanması mümkündür (28).

Ortalama pulmoner arter basıncı = $0.61 \times \text{pulmoner arter sistolik basınç} + 2$ mmHg

Bu durumda PH'nin $\text{oPAB} \geq 25$ mmHg olarak tanımlanması temelinde doppler ölçümleri kullanılması mümkün olabilir. Triküspit geri kaçış hızı ile triküspit yetersizliği basınç gradienti arasında güçlü bir ilişki olmasına rağmen, bireysel olarak hastalarda doppler kökenli basınç hesapları hatalı sonuç verebilmektedir. Şiddetli triküspit yetersizliği bulunan hastalarda Bernoulli denkleminin basit formunun kullanılması pulmoner arter sistolik basıncının eksik tahmin edilmesine neden olabilir. Pulmoner arter sistolik basınç hesaplarında 10 mmHg'nin üzerinde tahmin yapılması da yaygındır (28).

2.7. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon

PH tedavisinde sağlanan gelişmelerin çoğu PAH alanında gerçekleştirilmiştir. Daha yaygın klinik formlardan olan sol kalp hastalıklarına, akciğer hastalıklarına ve kronik tromboemboliye bağlı PH'de tedavi aşamasında hemen hiçbir ilerleme kaydedilememiştir.

2.7.1. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyonda Tanı

Tarama amacıyla kullanılan en iyi yöntem doppler ekokardiyografidir. Doppler ekokardiyografi; dilate sol atriyumu, atriyal fibrilasyonu, mitral akış profilinde, pulmoner venöz akış profilinde ve mitral anüler doku doppler sinyallerinde karakteristik değişiklikleri ve sol ventrikül hipertrofisi varsa sol ventrikül diyastolik işlev bozukluğunu gösterebilir (29, 30). Doppler ekokardiyografide PH saptanması durumunda sol ventrikül diyastolik işlev bozukluğunu gösteren faktörler Tablo 4'te görülmektedir (24, 31).

Tablo 4. Pulmoner Hipertansiyon Tanısında Sol Ventrikül Diyastolik İşlev Bozukluğunu Gösteren Faktörler

Klinik Özellikler
Yaş>65
Sistolik kan basıncı yüksekliği
Nabız basıncı yüksekliği
Obezite, metabolik sendrom
Hipertansiyon

Koroner arter hastalığı
Diabetes mellitus
Atriyal fibrilasyon
Ekokardiyografi
Sol atriyal genişleme
Sol ventrikülde konsantrik yeniden biçimlenme
Sol ventrikül hipertrofisi
Ekokardiyografide sol ventrikül doluş basınç yüksekliği göstergelerinin varlığı
Ara değerlendirme (ekokardiyografiden sonra)
Diüretiklere semptomatik yanıt
Egzersiz sırasında sistolik kan basıncında aşırı artış
Kalp yetersizliği ile uyumlu toraks grafisinin yeniden değerlendirilmesi

2.8. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastada Anestezik Yaklaşım

2.8.1. Preoperatif Değerlendirme ve Hazırlık

PH'si olan hastalarda operasyon hangi anestezi tekniğinin kullanıldığına bakılmaksızın önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (32–34). Örneğin Eisenmenger sendromlu hastalarda sezaryen ameliyatı geçirenlerde %70'e varan yüksek ölüm oranı rapor edilmiştir (35). Bu yüzden ameliyat öncesi kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır.

Özellikle öykü ve fizik muayenede sağ ventrikül disfonksiyonunun belirtilerine dikkat edilir. Semptomlar çoğunlukla nonspesifiktir. En sık ilerleyici dispne görülür. Hastalığın ağırlığına bağlı olarak istirahatte dispne, metabolik asidozla birlikte düşük kardiyak output, hipoksemi, sağ kalp yetmezliği bulguları (juguler venlerde geniş v dalgaları, periferik ödem, hepatomegali) ve senkop görülebilir (36).

Hastanın profili ve kullandığı ilaçlara göre laboratuvarında nelerin çalışılması gerektiğine karar verilmelidir. Yapılması gereken testler elektrokardiyografi, akciğer grafisi, ekokardiyografi ve mümkünse SKK'dır. Ayrıca hastalığın şiddetine göre akciğer fonksiyon testleri, arteriyel kan gazı analizi, ventilasyon/perfüzyon taraması, pulmoner anjiyografi, BT, serolojik testler ve karaciğer fonksiyon testleri de yapılabilir.

Elektrokardiyografi, sağ ventrikül hipertrofisi bulgularını gösterebilir (37). Fakat elektrokardiyografi değişiklikleri hastalığın ciddiyetini ve prognozunu belirleyemez (38, 39).

Akciğer filminde sağ ventrikül hipertrofisi veya belirgin pulmoner vaskülerite görülebilir.

Ekokardiyografi tarama yöntemi olarak seçilebilir, sağ ventrikül hipertrofisini gösterebilir ve PAB'ı ölçmede kullanılır (36). SKK, PAB'ı ölçmede altın standarttır (40).

Sağ ventrikül disfonksiyonunun bulguları ameliyat ihtiyacının yeniden değerlendirilmesini gerektirir. PAB'ı düşürmeye yönelik tüm girişimler ameliyattan önce yapılmalıdır. Tedavi seçenekleri arasında oksijen, bronkodilatörler, vazodilatörler ve inotropolar vardır. Hastanın PH için mevcut terapötik rejiminin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesine ek olarak diğer tüm ilaçlar, anestezi altındayken başlanması gerekebilecek ilaçlarla olası etkileşimler açısından gözden geçirilmelidir. Anestezi uzmanı hastanın terapötik seçeneklerini ameliyat öncesinde koordine etmelidir gerekirse PH tedavisini perioperatif olarak sürdürmelidir.

PH'li hastalardaki fizyolojik problem artan PVR'nin sağ ventrikül fonksiyonları üzerine etkisidir. Pozitif basınçlı ventilasyon ile birlikte genel anestezi indüksiyonu ve sürdürülmesi hastada dramatik hemodinamik etkilere neden olabilir. Bu hastalarda belirgin kardiyak disfonksiyon geliştirme riski ve perioperatif kardiyovasküler komplikasyon riski yüksektir (41, 42). Bu nedenle preoperatif veriler toplanıp gözden geçirildikten sonra, terapötik bir perioperatif rejim ve anestezi planı oluşturulabilmesi için anestezi uzmanının hastalığın nedenlerini ve patofizyolojisini anlaması zorunludur.

Tedavideki büyük gelişmeler sağ kalımı uzatmış ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmiş olsa da mevcut hiçbir tedavi bu hastalığı iyileştirmez. Bu nedenle PH ilerleyici bir hastalık olarak kabul edilir. Başlangıçta hastalığa vazodilatör tedavi ile kolayca tersine çevrilebilen vazokonstriktör süreç neden olur. Hastalık ilerledikçe, vasküler lümenin daralmasına yol açan düz kas hipertrofisiyle vasküler yeniden şekillenme gerçekleşir. Son olarak vasküler doku fibrozu meydana

gelir ve vazodilatör tedavinin sadece sistemik vasküler direnç (SVR) üzerine etkisi olurken PVR üzerine hiç etkisi olmayabilir.

2.8.2. İntraoperatif Yönetim

PH'li hasta perioperatif dönemde morbidite ve mortalite açısından yüksek risk altındadır (43–45). Erken mortalite ve morbidite ile ilişkili klinik özellikler Tablo 5'te gösterilmiştir (46).

Tablo 5. Erken Mortalite ve Morbidite ile İlişkili Klinik Özellikler

Erken mortalitenin klinik özellikleri	Erken morbiditenin klinik özellikleri
Sağ aks deviasyonu	Pulmoner emboli hikayesi
Sağ ventriküler hipertrofi	Yüksek riskli ameliyat
Sağ ventrikül sistolik basıncı/sistemik kan basıncı oranı 0.6 üzerinde olması	Obstrüktif uyku apne sendromu
İntraoperatif epinefrin veya dopamin kullanılması	İntraoperatif epinefrin veya dopamin kullanılması
	3 saatten fazla anestezi süresi

Kronik PH sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliğine yol açar. PVR'deki akut artışlar çok az tolere edilir. İntraoperatif yönetimin hedefleri PAB'ı, sağ ventrikül ön yükünü optimize etmek ve sağ ventrikül iskemisini önlemektir.

PH'li hastalar ameliyat sırasında genellikle arteriyel kateter ve/veya SKK ile izlenir. Santral venöz basınç, hacim yönetimi için doğru bir kılavuz olabilir. Bu hastalar yeterli ön yük ve kardiyak debi için atriyal kasılmaya bağımlı olduğundan, bu kateterleri yerleştirirken dikkatli olunmalıdır. Kateter yerleştirilmesiyle ilişkili aritmiler hasta tarafından iyi tolere edilmeyebilir. Son olarak transözofageal ekokardiyografi, hem sağ hem sol ventrikülün ön yükünü ve kontraktilitesini değerlendirmek için faydalı olabilir.

2.8.3. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastada Anestezi Tekniđi ve Farmakolojik Hususlar

PH için herhangi bir kronik tıbbi tedaviye operasyon uygulanana kadar devam edilmelidir. Hastaya yeni PH tanısı konulmuşsa ve acil operasyon için başvuruyorsa, ameliyat öncesi fosfodiesteraz-5 inhibitörü (oral sildenafil 50-100 mg) tedavisi başlanmalıdır (47). Rejyonel, genel ve periferik sinir blokları dahil tüm anestezi teknikleri kullanılabilir (33, 48). Rejyonel anestezi veya periferik sinir blokları kullanılırken PVR'deki artışı önlemek için yeterli ventilasyon ve oksijenizasyonun sağlanması önemlidir. Eğer majör bir operasyon yapılacaksa ventilasyonun kontrolüne izin verdiği için genel anestezi tercih edilen yöntemdir.

Volatil anesteziklerin kullanımı azalmış SVR, miyokardiyal kontraktile ve potansiyel aritmiler ile ilişkilidir. Bunların tümü sağ ventrikül miyokard perfüzyonunu ve sağ ventrikül kalp debisini bozabilir. Cerrahi uyarana kardiyovasküler yanıtı azaltmak için yüksek doz narkotik kullanılan dengeli bir teknik ve minimal volatil anestezi kullanımıyla bu yan etkiler sınırlandırılabilir. Pulmoner vazokonstriksiyonun neden olduğu hiperkarbi, asidoz ve hipotermi tedavisinde pulmoner vazodilatör etkileri için %100 oksijen kullanımı önerilir. Nitröz oksit ve ketamin gibi anestezi ilaçları PVR'deki artış ile ilişkilendirilmiştir ve dikkatli kullanılmalıdır (49, 50). PH'li hastalarda anestezi yaklaşımları Tablo 6'da gösterilmiştir (36).

Tablo 6. Pulmoner Hipertansiyonlu Hastalarda Anestezik Yaklaşımlar

Preoperatif İlaçlar	Pulmoner vazodilatörler ve oksijen devam ettirilmelidir.
	PH preoperatif olarak yeni teşhis edildiyse sildenafil tedavisine başlanmalıdır (postoperatif günlük 50-100 mg).
	PH pulmoner emboliye sekonder ise, kronik antikoagülan heparin ile değiştirilmelidir.
Premedikasyon	Minimal sedasyon, hiperkarbi ve solunumsal asidoz PVR'yi artırır.
İndüksiyon	Entübasyona kardiyorespiratuar yanıtı bloke etmek amacıyla pulmoner damarlar üzerinde doğrudan etkileri olmadığından dolayı opioidler kullanılabilir.
	Propofol, tiyopental veya etomidat intravenöz indüksiyon ajanı olarak kullanılabilir.
İntraoperatif	Opioidler cerrahi analjezik düzeyde tutulmalıdır.
	Volatil anestezik gazlar kullanılabilir.
	Yeterli kas gevşemesi sağlanmalıdır.
Monitör	Arteriyel monitörizasyon yapılabilir.
	Santral venöz basınç veya SKK takılabilir.

	Transözofagial ekokardiyogram yapılabilir.
Postoperatif	Yoğun bakım izlemi önerilir.
	Epidural, rejjyonel veya parenteral opioidlerle yeterli analjezi sağlanmalıdır.

2.8.4. Postoperatif Yönetim

Bu hastalar postoperatif dönemde yoğun bakım takibini gerektirir. Opioidlerin, volatil anestejiklerin ve rejjyonel anestejiklerin analjezik ve sempatik sinir sistemi üzerine etkileri azaldıkça, hastada ölüme yol açabilecek ani PH'de kötüleşme ve sağ ventrikül iskemisi gelişebilir. Ventilatörden ayrılma ve ekstübasyon için hastanın yeterli oksijenizasyonu ve ventilasyonu sağlanmalı, asidoz bulunmamalı ve yeterli miktarda analjezi sağlanmış olmalıdır (51).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif klinik çalışma Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 02.04.2021 tarihli ve 2021/4 toplantısında 2011-KAEK-2 karar numarası ile onay alındıktan sonra Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde Kasım 2018 ile Mart 2021 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya operasyona alınan preoperatif tetkiklerinde yapılan ekokardiyografide PAB yüksekliği ($PAB \geq 25 \text{ mmHg}$) saptanan hastalar dahil edildi. Kliniğimizin veri tabanının retrospektif incelemesi ile verileri tam olan 77 hasta çalışmaya dahil edildi.

a) Dahil olma kriterleri;

1. Ekokardiyografide PAB'ı 25 mmHg ve üzeri olan hastalar
2. Anestezi (genel, sedasyon, rejyonel) altında operasyona alınan hastalar
3. 18 yaş üzeri hastalar

b) Dahil olmama kriterleri;

1. 18 yaş altı hastalar
2. Ekokardiyografide PAB'ı 25 mmHg altında olan hastalar
3. Lokal anestezi altında operasyona alınan hastalar

3.1. Çalışma Kapsamında Araştırılan Parametreler

Hastaların cinsiyeti, yaşı, ek hastalıkları, preoperatif transtorasik ekokardiyografileri, operasyon sırasında uygulanan anestezi tipleri, operasyon süreleri, postoperatif servis/yoğun bakım takip süreleri ve postoperatif ortaya çıkan komplikasyonlar incelendi. Preoperatif yapılan transtorasik ekokardiyografilerde PAB, ejeksiyon fraksiyonu ve kalp kapak hastalıkları değerlendirildi.

Transtorasik ekokardiyografik değerlendirme fakültemiz Kardiyoloji Anabilim dalında yapıldı.

3.2. İstatiksel Analiz Yöntemi

İstatistiksel analizde IBM SPSS Statistics 20 sürümü kullanıldı. Veriler oran, ortanca (min-max), ortalama $\pm$ SD olarak ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov testi) belirlendi. Sürekli değişkenleri üçlü gruplar halinde karşılaştırmak için Kruskal-Wallis testi, kategorik değişkenleri karşılaştırmak için Ki-kare testi kullanıldı. $P < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza hastanemizde Kasım 2018 ile Mart 2021 tarihleri arasında operasyona alınan preoperatif tetkiklerinde yapılan ekokardiyografide PAB yüksekliği ($PAB \geq 25$ mmHg) saptanan 77 hasta dahil edildi. Hastaların 46'sı kadın, 31'i erkekti, yaş ortalamaları $68,71 \pm 15,03$ idi. Ekokardiyografideki sonuçlarına göre hastaların ejeksiyon fraksiyonlarının ortancası %60 (minimum;25, maksimum;71), pulmoner arter basınçlarının ortancası 40,04 (minimum;25 mmHg, maksimum;100 mmHg) olup Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hastaların Demografik Özellikleri, Pulmoner Arter Basınçları, Ejeksiyon Fraksiyonları

	N=77	
	n	%
Cinsiyet, Kadın	46	59,7
Cinsiyet, Erkek	31	40,3
Yaş, yıl	68,71±15,03	
Pulmoner arter basıncı, mmHg	40,04 (25-100)	
Ejeksiyon fraksiyonu, %	60 (25-71)	

*Veriler hasta sayısı (yüzde), ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) olarak tanımlanmıştır.

Hastaların ek hastalıkları hipertansiyonu olanlar, kardiyak ve akciğer hastalığı olanlar ve bunların dışındaki gruplar olarak sınıflandırıldı. Hastaların %2,6'sında ek hastalık gözlenmezken %97,4'ünde ek hastalık mevcuttu. En çok kardiyak hastalık (%61) yandaşları varken, en az akciğer hastalıkları (%15,6) mevcuttu (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Ek Hastalık Dağılımları

	n		%	
	+	-	+	-
Ek hastalık	75	2	97,4	2,6
Hipertansiyon	48	29	62,3	37,7
Kardiyak hastalık	47	30	61	39
Akciğer hastalığı	12	65	15,6	84,4
Diğer hastalık	38	39	49,4	50,6

*Veriler hasta sayısı (yüzde) olarak tanımlanmıştır.

Hastaların ekokardiyografiye göre mevcut kapak hastalıkları Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların Ekokardiyografi Sonuçları

	n		%	
	+	-	+	-
Triküspit darlık, yetmezlik	68	9	88,3	11,7
Mitral kapak darlık, yetmezlik	63	14	81,8	18,2
Aort kapak darlık, yetmezlik	23	54	29,9	70,1

*Veriler hasta sayısı (yüzde) olarak tanımlanmıştır.

Hastaları uygulanan anestezi tipine göre değerlendirdiğimizde; hastaların %89,6’sı genel anestezi altında opere olurken, %10,4’ü rejyonel anesteziyle opere olmuştur. Vaka sonrasında hastaların %51,9’u servise çıkarken, %48,1’i yoğun bakıma çıkmıştır. Yapılan operasyonlar en fazla %36,4 oranında ortopedi bölümüne aitken, en düşük oranda KBB ve göğüs cerrahisi bölümlerine (%2,6) aitti. Hastaların operasyon süreleri ve hastanede yatış süreleri ortancaları (minimum-maksimum) sırasıyla 2,4(1-6,9) ve 6(1-110) gün idi. Yoğun bakım yatış süre ortalamaları $2,77 \pm 10,53$ (minimum;0 maksimum;90) gündü (Tablo 10).

Tablo 10. Hastalara Uygulanan Anestezi Tipleri, Postoperatif Taburculuk, Yapılan

	N=77	
	n	%
Anestezi tipi, genel	69	89,6
Anestezi tipi, rejyonel	8	10,4
Postop taburculuk, servis	40	51,9
Postop taburculuk, yoğun bakım	37	48,1
Yapılan ameliyatların dağılımı		
Ortopedi	28	36,4
Genel cerrahi	21	27,3
KVC	10	13
Üroloji	3	3,9
Beyin cerrahisi	6	7,8
Kadın doğum	5	6,5
KBB	2	2,6
Göğüs cerrahisi	2	2,6
Operasyon süresi, h	2,4 (1-6,9)	
Yoğun bakım yatış süresi, gün	2,77±10,53	
Hastane yatış süresi, gün	6 (1-110)	

Ameliyatların Dağılımı ve Operasyon-Yoğun Bakım Kalış-Hastane Kalış Süreleri

*Veriler hasta sayısı (yüzde), ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) olarak tanımlanmıştır. KVC: Kardiyovasküler Cerrahi, KBB: Kulak Burun Boğaz

77 hastadan 9'u eks olurken 68'i hastaneden taburcu olmuştur. Hastaların %76,6'sında komplikasyon gözlenmezken, en sık görülen komplikasyon %9,1 oranında enfeksiyondur (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların Mortalite ve Komplikasyon Dağılımları

	n	%
Mortalite, taburcu	68	88,3
Mortalite, eks	9	11,7
Postoperatif Komplikasyon		
Yok	59	76,6
Enfeksiyon	7	9,1
Akut böbrek yetmezliği	3	3,9
Kalp yetmezliği	3	3,9
Serebrovasküler olay	1	1,3
Enfeksiyon, kalp yetmezliği	1	1,3
Aspirasyon, akut böbrek yetmezliği, enfeksiyon	1	1,3
Aspirasyon	1	1,3
Enfeksiyon, akut böbrek yetmezliği	1	1,3

*Veriler hasta sayısı (yüzde) olarak tanımlanmıştır.

Tablo 10'daki hastalar PH derecelerine göre sınıflandırılıp mortalite, postoperatif taburculuk, anestezi yaklaşım ve yatış süreleri açısından karşılaştırıldı (Tablo 12).

Eksitus durumu %33,3 olarak gruplar arasında benzer olup, taburcu olanların %54,5'i PH 25-40 mmHg arası olan grupta, %30,9'u PH 41-55 mmHg arası olan grupta, %14,7'si PH>55mmHg olan grupta idi (p=0,347, Tablo 12).

Postop taburculuk açısından değerlendirildiğinde servise çıkan hastaların %52,5'i, yoğun bakıma çıkan hastaların %51,4'ü PH 25-40 mmHg olan grupta yer alırken gruplar arasında taburculuk açısından istatistiksel olarak fark yoktur (p=0,511, Tablo 12).

Hastaların anestezi yaklaşımlarını değerlendirdiğimizde genel anestezi ile opere olan hastaların gruplar arasında dağılımı sırasıyla %49,3, %31,9, %18,8 iken spinal anestezi ile opere olan hastaların %75'i PH 25-40 mmHg olan grupta, %25'i PH 41-55 mmHg olan gruptaydı, PH>55 mmHg olan grupta spinal anestezi uygulanmamıştı (p=0,282, Tablo 12).

Hastaların yoğun bakım yatış süreleri (p=0,532), hastane yatış süreleri (p=0,459) ve operasyon süreleri (p=0,987) gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık gözlenmedi (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların Pulmoner Hipertansiyon Dereceleriyle Değerlendirilmesi

	PH 25-40 mmHg N=40		PH 41-55 mmHg N=24		PH >55 mmHg N=13		p
	n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet, E	19	61,2	7	22,6	5	16,1	0,347*
Cinsiyet, K	21	45,6	17	37	8	17,4	
Mortalite, taburcu	37	54,4	21	30,9	10	14,7	0,312*
Mortalite, eks	3	33,3	3	33,3	3	33,3	
Postop taburculuk, servis	21	52,5	14	35	5	12,5	0,511*
Postop taburculuk, yoğun bakım	19	51,4	10	27	8	21,6	
Anestezi yaklaşım, genel	34	49,3	22	31,9	13	18,8	0,282*
Anestezi yaklaşım, spinal	6	75	2	25	0	0	
Yoğun bakım yatış süresi, gün	0 (0-90) 3,53 ± 14,17		0 (0-8) 1,29 ± 2,25		1 (0-20) 3,15 ± 5,85		0,532 [#]
Hastane yatış süresi, gün	6 (2-110) 13,13 ± 21,89		5 (1-20) 6,04 ± 4,08		5 (1-78) 11,92 ± 20,83		0,459 [#]
Operasyon süresi, saat	2,45 (1-6,9) 2,80± 1,58		2,3 (1-6) 2,6 ± 1,26		2 (1-6,2) 3,07± 2,10		0,987 [#]

#Kruskal-Wallis test, *Chi-Square test, Veriler hasta sayısı (yüzde), ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum) olarak tanımlanmıştır.

Mortaliteyi yapılan ameliyatlara ilişkilendirdiğimizde mortalite sıralaması genel cerrahi>ortopedi=KVC>beyin cerrahi=göğüs cerrahisi olarak görülmüştür, istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,578, Tablo 13).

Tablo 13. Hastalara Yapılan Operasyonlar ve Mortalite İlişkileri

		Mortalite				Toplam	p
		Taburcu		Eks			
		n	%	n	%		
Yapılan Operasyon	Ortopedi	26	92,9	2	7,1	28	0,578*
	Genel Cerrahi	18	85,7	3	14,3	21	
	KVC	8	80	2	20	10	
	Üroloji	3	100	0	0	3	
	Beyin Cerrahi	5	83,3	1	16,7	6	
	Kadın Doğum	5	100	0	0	5	
	KBB	2	100	0	0	2	
	Göğüs Cerrahi	1	50	1	50	2	
	Toplam	68	88,3	9	11,7	77	

*Chi-Square test, Veriler hasta sayısı (yüzde) olarak tanımlanmıştır.

Anestezik yaklaşım ve mortalite ilişkisini incelersek, genel anestezi yapılan hastaların %88,4'ü taburcu olurken, %11,6'sı eks olmuş, rejonel anestezi yapılanların %87,5'i taburcu olurken, %12,5'i eks olmuştur. Sonuç olarak bu hastalarda uygulanan anestezi tipiyle mortalite arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır (p=0,940, Tablo 14).

Tablo 14. Hastalara Uygulanan Anestezik Yaklaşım ve Mortalite İlişkileri

		Mortalite				Toplam	p
		Taburcu		Eks			
		n	%	n	%		
Anestezi Yaklaşım	Genel Anestezi	61	88,4	8	11,6	69	0,940*
	Rejyonel Anestezi	7	87,5	1	12,5	8	
	Toplam	68	88,3	9	11,7	77	

*Chi-Square test, Veriler hasta sayısı (yüzde) olarak tanımlanmıştır.

5. TARTIŞMA

PH istirahatte PAB'ın 25 mmHg veya daha fazla olarak tanımlandığı izole veya çeşitli tıbbi durumlarla ilişkili Dünya Sağlık Örgütü tarafından 5 gruba ayrılan bir hastalıktır (52). Preoperatif değerlendirme sırasında PH'yi değerlendirmek zor olabilir çünkü ilk belirtileri genellikle non-spesifiktir. Tanı koymak da genellikle geç olur, hastaların %20'sinde tanı koyulana kadar 2 yıl gibi bir süre geçer (53). Preoperatif değerlendirme sağ ventrikül disfonksiyonunun belirti ve semptomlarına dikkat edilerek ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile yapılmalıdır (36). Ekokardiyografi PH tanısında, tedavisinde, takibinde ve prognozun değerlendirilmesinde girişimsel olmayan önemli bir görüntüleme yöntemidir. SKK tanı ve hastalığın derecelendirilmesi için altın standarttır ancak invaziv bir yöntem olmasından dolayı kullanımı sınırlıdır (54). Biz de preoperatif ekokardiyografiyle değerlendirmede PAB 25 mmHg'nin üzerinde olan 77 hastayı çalışmamıza dahil ettik.

PH'li hasta perioperatif dönemde mortalite ve morbidite açısından yüksek risklidir (51, 55). Ramakrishna ve arkadaşlarının çalışmasında PH'si bulunan 145 hastanın non-kardiyak operasyon sonuçları incelendi. Buna göre erken (<30 gün) morbidite oranı %42 iken, erken mortalite oranı %9,7 olarak belirtilmiştir (46). Bizim çalışmamızda da PH'si bulunan 77 hastadan %11,7'si postoperatif dönemde eks olmuştur. Türktan ve arkadaşları, PH'nin pediatrik kalp operasyonlarında preoperatif ve postoperatif dönemde, mortalite ve morbiditenin en sık sebebi olduğunu belirtmişlerdir (56). Sarkar ve arkadaşları, PH ve kalp operasyonlarının önemli bir mortalite ve morbidite nedeni ve yaşam kalitesinde azalmayla birlikte olduğunu söylemişlerdir (57). Carmosino ve arkadaşları PH'si bulunan çocuklarda pulmoner hipertansif kriz, kardiyak arrest ve ölüm dahil birçok perioperatif komplikasyon riskinde artış bildirmişlerdir. Anestezistlerin bu artan riskin farkında olmalarını, PH'nin patofizyolojisini anlamalarını, uygun bir anesteziik yönetim planı oluşturmalarını ve kardiyovasküler bozulmayı tedavi etmeye hazırlıklı olmalarını önermişlerdir (42). Pilkington ve arkadaşları, PH'si bulunan non-kardiyak operasyon

için başvuran hasta sayısının arttığını belirtmişlerdir. Bu hastalarda ayrıntılı preoperatif değerlendirme, hastanın fonksiyonel durumunu belirleme ve ek hastalıklarını öğrenmenin önemli olduğunu vurgulamışlardır (58).

PH'nin intraoperatif yönetiminde genel ve rejyonel anestezi teknikleri başarıyla tanımlanmıştır (33, 48). Rejyonel anestezi teknikleri kullanılırken PVR'deki artışları önlemek için yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sağlanması önemlidir. Bizim çalışmamıza dahil edilen 77 hastadan 69 tanesi genel anestezi, 8 tanesi rejyonel anesteziyle opere edilmiştir. Sun ve arkadaşları gebelik ve PH'yi inceleyen çalışmalarında, anne mortalitesinin PH'nin sınıflaması, şiddeti ve geç tanısıyla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Sezaryenlerde rejyonel anestezinin genel anesteziden daha üstün olduğunu söylemişlerdir (59). Frikha ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PH'nin gebelik ve doğumla dekompanse olabilen yüksek riskli bir hastalık olduğunu belirtmişlerdir. Gebelerde anestezi yaklaşım olarak nöroaksiyel anestezinin titre edilmiş ve bölünmüş dozlarıyla, SVR ve arteriyel basınç üzerinde minimum etkiye neden olduğunu bununda PVR'nin korunmasına izin verdiğini söylemişlerdir (60).

Genel anestezi PH'si bulunan hastalarda yaygın kullanılan bir anestezi yaklaşımıdır. Periferik sinir blokları ve/veya epidural anestezi perioperatif ağrı kontrolü için kullanılabilir. Kontrolsüz ağrı, PH'nin alevlenmesini tetikleyebilir. Hızlı başlangıç ve derin sempatolitik etkiler nedeniyle spinal anesteziden kaçınılmalıdır (61, 62). Gille ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada PH'nin kalp dışı operasyonlarda bile mortalite ve morbiditenin başlıca nedeni olduğunu belirtmişlerdir. İntraoperatif yönetimde PH'nin alevlenmesine katkıda bulunabilecek hipoksemi, hiperkapni, asidoz, hipotermi ve hipervolemi gibi durumlardan kaçınmayı önermişlerdir. Postoperatif dönemde ise hastaların yakın takip edilmesi ve analjezik tedavi almaları gerektiğini vurgulamışlardır (63).

Borde ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada, orta ve şiddetli PAH'ın romatolojik kalp hastalığı için mitral ve aort kapak operasyonu geçiren hastaların kısa ve uzun vade sonuçlarını etkilemediğini bildirmişlerdir. Şiddetli PAH'ı ve mitral stenoza bulunan hastaların PAH'ı bulunmayan hastalara kıyasla daha yüksek mortaliteye sahip olduğu, mitral yetmezliğe sahip hastalarda ise mortalitenin etkilenmediği sonucunu bulmuşlardır (64). Bizim çalışmamızda kalp damar

cerrahisinde uygulanan cerrahi girişimlerle mortalite arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,578$).

PH'si bulunan hastalar postoperatif dönemde yoğun bakım takibini gerektirebilir. Ventilatörden ayrılma ve ekstübasyon yeterli oksijenizasyon, asidoz ve analjezi düzeyi yakından takip edilerek kademeli olarak yapılmalıdır (51). Kardiyak fonksiyon ve volüm dengesi ekstübasyonda önemli rol oynar (65). Bizim çalışmamızda hastaların %51,9'u operasyon sonrası servise, %48,1'i yoğun bakıma çıkmıştır. Hastalar ortalama $2,77 \pm 10,53$ gün yoğun bakımda takip edilmiştir. Shah ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PH için bir risk skoru modeli üzerinde durmuşlardır. Bu modelde 4 MET (Metabolic Equivalent of Task) altında olan hastalar, 7 günden uzun hastane yatış süresi, yüksek ASA skoru, açık cerrahi yaklaşım, operasyonun 2 saatten uzun sürmesi gibi parametrelerle skorlama yapılmıştır. Skoru yüksek olan hastalar komplikasyonlar ve yoğun bakım yatışı ile ilişkilendirilmiştir. Bu risk değerlendirme modelinin uzun süre hastanede yatışını tahmin edebileceğini söylemişlerdir (66).

Seyfarth ve arkadaşları, PH'si bulunup operasyona alınan 31 hastayı incelemişlerdir. Bunların oPAB'ları 46.3 ± 9.3 mmHg olup, çoğu cerrahi işlem genel anestezi altında yapılmıştır. 25 vakada intraoperatif monitörizasyonda SKK kullanılmıştır. 8 vakada komplikasyon gelişmiştir. Ameliyat sonrası sepsis ve sağ kalp yetmezliği nedeniyle bir hasta eks olmuştur (67). Bizim çalışmamızda da PH'si bulunan 77 hastadan 18'inde komplikasyon gelişmiştir. En çok görülen komplikasyon 7 hastada ortaya çıkan enfeksiyondur. Diğer komplikasyonlar 3 hastada görülen akut böbrek yetmezliği ve yine 3 hastada görülen kalp yetmezliğidir. Postoperatif dönemde 9 hasta eks olmuştur. Seyfarth ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada majör ortopedik operasyon geçiren 16 hasta perioperatif mortalite ve morbidite açısından değerlendirilmiş, bunlardan bir tanesi pulmoner enfeksiyon ve sağ kalp yetmezliği nedeniyle eks olmuştur. 6 hastada ise kanama, enfeksiyon, aritmi ve yara iyileşmesiyle ilgili komplikasyonlar ortaya çıkmıştır (68).

Kaw ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, PH'si olmayan hastalarla karşılaştırıldığında PH'si olanlarda; daha uzun yoğun bakımda kalış, konjestif kalp yetmezliği, solunum yetmezliği ve hemodinamik instabilite görüldüğü gösterilmiştir (69). Kruthiventi ve arkadaşları, 2010-2017 yılları arasında PH'si olup operasyon

yapılan hastalarda postoperatif pulmoner komplikasyon oranını %10,2 saptamışlardır. Bu oran 1991-2003 yılları arasında yaptıkları diğer bir çalışmada %28'dir. Bu azalmanın nedeninin PH tedavisindeki yeni ilaçlar ve PH hastalarının perioperatif yönetimindeki gelişmeler olduğunu düşünmüşlerdir. Postoperatif pulmoner komplikasyonların %75'i ameliyat sonrası 24 saat içinde meydana gelmiştir. Bu yüzden PH'si bulunan hastaların solunum durumunun postoperatif yakın izlenmesi gerektiğini belirtmişlerdir (70).

Meyer ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmaya göre, PH'si bulunan hastalarda yapılan non-kardiyak ve non-obstetrik operasyonun mortalite ve morbidite oranı daha önce yapılan çalışmalara göre azalmış olsa da hala önemliliğini korumaktadır. Bununla birlikte PH'si bulunanlardaki acil cerrahi girişimler yüksek mortaliteyle ilişkilendirilmeye devam etmektedir (71). Hastaların acil veya elektif olarak alınıp alınmadığına kayıtlardan net ulaşılamaması ve retrospektif olması bizim çalışmamızın kısıtlayıcı faktörlerindendir.

PH'si bulunan hastalarda, PVR'yi artıran hipoksi, hiperkarbi, asidoz, yüksek PEEP uygulaması ve hipotermiden kaçınılması son derece önemlidir. Yoğun bakım hastasında uzamış ve zor weaning durumunda da tanı konulmamış PH'nin akla getirilmesi gereklidir (72). PH'si bulunan hastaların perioperatif yönetimi zordur ve bu konuda yeterli kılavuzun olmadığı gözlenmiştir. Spesifik müdahaleler ve ameliyat öncesi planlama için multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

6. SONUÇ

Çalışmamıza; PAB yüksekliği bulunan 77 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaları PH klinik derecelendirilmesine göre sınıfladığımızda; uygulanan anestezi şekli (genel/rejyonel), hastaların postoperatif servis, yoğun bakım takip süreleri ve postoperatif taburculuk, mortalite oranları arasında anlamlı bir farklılık oluşmadığı gözlenmiştir. Ayrıca anestezi yaklaşım mortalite arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu hastalarda, perioperatif PVR'yi artıran hipoksi, hiperkarbi, asidoz, yüksek PEEP uygulaması ve hipotermiden kaçınılması son derece önemlidir.

Mevcut literatürde PH'de anestezi yaklaşımıyla ilgili yeterli düzeyde çalışmaya rastlamadık. Bu nedenle PH'si bulunan hastalarda anestezi yaklaşımları araştıran prospektif çalışmalara ve ulusal kılavuzlara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Gaine S. Pulmonary hypertension. *Jama*. 2000;284 (24):3160–8.
2. Loyd JE, Butler MG, Foroud TM, Conneally PM, Phillips 3rd JA, Newman JH. Genetic anticipation and abnormal gender ratio at birth in familial primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152 (1):93–7.
3. Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens*. 1999;17 (1):61–6.
4. Mitropoulos FA, Eleftheriades JA. Myocardial revascularization as a therapeutic strategy in the patient with advanced ventricular dysfunction. *Heart Fail Rev*. 2001;6 (3):163–75.
5. Fullerton DA, Jones SD, Grover FL, McIntyre Jr RC. Adenosine effectively controls pulmonary hypertension after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1996;61 (4):1118–24.
6. Eleftheriades JA, Morales DL, Gradel C, Tollis Jr G, Levi E, Zaret BL. Results of Coronary Artery Bypass Grafting by a Single Surgeon Patients With Left Ventricular Ejection Fractions $\leq 30\%$. *Am J Cardiol*. 1997;79 (12):1573–8.
7. Eleftheriades JA, Tolis G, Levi E, Mills LK, Zaret BL. Coronary artery bypass grafting in severe left ventricular dysfunction: excellent survival with improved ejection fraction and functional state. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22 (5):1411–7.
8. Enriquez-Sarano M, Rossi A, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Determinants

- of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29 (1):153–9.
9. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, Frantz R, Khanna D, Kurzyna M, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *Turk Kardiyol Dern Ars Turk Kardiyol Derneginin yayin organidir*. 2014; (42):55–66.
 10. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J*. 2009;34 (4):888–94.
 11. Küçükoglu MS, Sinan ÜY. The new insights of 2015 ESC Pulmonary hypertension Guidelines. *Arch Turkish Soc Cardiol*. 2016;44 (1):4–8.
 12. Hatano S, Strasser T. Primary pulmonary hypertension: report on a WHO meeting,. In: Geneva, 15-17 October 1973 World Health Organization. 1975.
 13. Simonneau G., Galiè N, Rubin L. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004; (43):5–12.
 14. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53 (1):1801913.
 15. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): endor. *Eur Heart J*. 2016;37 (1):67–119.
 16. Fox C, Kalarickal PL, Yarbrough MJ, Jin JY. Perioperative management including new pharmacological vistas for patients with pulmonary hypertension for noncardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol*. 2008;21 (4):467–72.
 17. Wijeratne DT, Lajkosz K, Brogly SB, Loughheed MD, Jiang L, Housin A, et al. Increasing incidence and prevalence of World Health Organization groups 1 to 4 pulmonary hypertension: a population-based cohort study in Ontario, Canada. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018;11 (2):e003973.
 18. Gaine SP, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *Lancet*. 1998;352 (9129):719–25.
 19. Pietra GG, Capron F, Stewart S, Leone O, Humbert M, Robbins IM, et al. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 (12S):25–32.
 20. Rubin LJ. Pathology and pathophysiology of primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*. 1995;75 (3):51A–54A.
 21. Thenappan T, Ormiston ML, Ryan JJ, Archer SL. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ*. 2018;360 (j5492).
 22. Fedullo P, Auger W, Kerr K, Rubin L. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2001;345 (20):1465–72.
 23. Machado RD, Eickelberg O, Elliott CG, Geraci MW, Hanaoka M, Loyd JE, et

- al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54 (1):32–42.
24. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the Internat. *Eur Heart J.* 2009;30 (20):2493–537.
25. Abraham WT, Raynolds M V., Gottschall B, Badesch DB, Wynne KM, Groves BM, et al. Importance of angiotensin-converting enzyme in pulmonary hypertension. *Cardiology.* 1995;86 (1):9–15.
26. Rodríguez-Roisin R, Krowka M, Hervé P, MB F. ERS Task Force Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders (PHD) Scientific Committee. Pulmonary-Hepatic vascular Disorders (PHD). *Eur Respir J.* 2004;24 (5):861–80.
27. Rich S, Dantzker D, Ayres S, Bergofsky E, Brundage B, Detre K, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med.* 1987;107 (2):216–23.
28. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179 (7):615–21.
29. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28 (20):2539–50.
30. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Zannad F. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Eur Heart J.* 29 (19):2388–442.
31. Hoeper MM, Barberà JA, Channick RN, Hassoun PM, Lang IM, Manes A, et al. Diagnosis, assessment, and treatment of non-pulmonary arterial hypertension pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54 (1):85–96.
32. Krowka MJ, Mandell MS, Ramsay MA, Kawut SM, Fallon MB, Manzarbeitia C, et al. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension: a report of the multicenter liver transplant database. *Liver Transplant.* 2004;10 (2):174–82.
33. Martin JT, Tautz TJ, Antognini JF. Safety of regional anesthesia in Eisenmenger's syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2002;27 (5):509–13.
34. Roberts N V., Keast PJ. Pulmonary hypertension and pregnancy a lethal combination. *Anaesth Intensive Care.* 1990;18 (3):366–74.
35. Kahn ML. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. *N Engl J Med.* 1993;329 (12):887.
36. Blaise G, Langleben D, Hubert B. Pulmonary arterial hypertension: pathophysiology and anesthetic approach. *J Am Soc Anesthesiol.* 2003;99

- (6):1415–32.
37. Nauser TD, Stites SW. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Am Fam Physician*. 2001;63 (9):1789.
 38. Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, Agretto A, Iacono A, Gillespie BW, et al. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2002;121 (2):513–8.
 39. Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield Jr JC. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest*. 2002;122 (2):524–7.
 40. Pearl RG. Perioperative management of PH: covering all aspects from risk assessment to postoperative considerations. *Adv Pulm Hypertens*. 2005;4 (4):6–15.
 41. Subramaniam K, Yared JP. Management of pulmonary hypertension in the operating room. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;11 (2):119–36.
 42. Carmosino MJ, Friesen RH, Doran A, Ivy DD. Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization. *Anesth Analg*. 2007;104 (3):521.
 43. Weiss BM, Maggiorini M, Jenni R, Lauper U, Popov V, Bombeli T, et al. Pregnant patient with primary pulmonary hypertension: inhaled pulmonary vasodilators and epidural anesthesia for cesarean delivery. *J Am Soc Anesthesiol*. 2000;92 (4):1191.
 44. Kuralay E, Demirkiliç U, Öz BS, Cingöz F, Tatar H. Primary pulmonary hypertension and coronary artery bypass surgery. *J Card Surg*. 2001;17 (1):79–80.
 45. Cuenco J, Tzeng G, Wittels B. Anesthetic management of the parturient with systemic lupus erythematosus, pulmonary hypertension, and pulmonary edema. *J Am Soc Anesthesiol*. 1999;91 (2):568–70.
 46. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, Chandrasekaran K, McGoon MD. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45 (10):1691–9.
 47. Weimann J, Ullrich R, Hromi J, Fujino Y, Clark MW, Bloch KD, et al. Sildenafil is a pulmonary vasodilator in awake lambs with acute pulmonary hypertension. *J Am Soc Anesthesiol*. 2000;92 (6):1702–12.
 48. Armstrong P. Thoracic epidural anaesthesia and primary pulmonary hypertension. *Anaesthesia*. 1992;47 (6):496–9.
 49. Rich GF, Roos CM, Anderson SM, Daugherty MO, Uncles DR. Direct effects of intravenous anesthetics on pulmonary vascular resistance in the isolated rat lung. *Anesth Analg*. 1994;78 (5):961–6.
 50. Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnow J. Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in patients with normal and high pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology*. 1982;57 (1):9–13.

51. Rodriguez RM, Pearl RG. Pulmonary hypertension and major surgery. *Anesth Analg.* 1998;87 (4):812–5.
52. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62 (25):D34–41.
53. Brown LM, Chen H, Halpern S, Taichman D, McGoon MD, Farber HW, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest.* 2011;140 (1):19–26.
54. Eroğlu S. How to assess pulmonary hypertension with echocardiography? *Türk Kardiyol Dern Ars Turk Kardiyol Derneginin Yayin Organidir.* 2015;43 (1):109–16.
55. Tay SM, Ong BC, Tan SA. Cesarean section in a mother with uncorrected congenital coronary to pulmonary artery fistula. *Can J Anaesth.* 1999;46 (4):368–71.
56. Türktan M, Hatipoğlu Z. Pediyatrik Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda Anestezik Yaklaşım. *Arşiv Kaynak Tarama Derg.* 2015;24 (2):149–58.
57. Sarkar MS, Desai PM. Pulmonary hypertension and cardiac anesthesia: Anesthesiologist's perspective. *Ann Card Anaesth.* 2018;21 (2):116–22.
58. SA. P, D. T, G. M. Pulmonary hypertension and its management in patients undergoing non-cardiac surgery. *Anaesthesia.* 2015;70 (1):56–70.
59. Sun X, Feng J, Shi J. Pregnancy and pulmonary hypertension: An exploratory analysis of risk factors and outcomes. *Medicine (Baltimore).* 2018;97 (44):e13035.
60. Frikha N, Eddhif M, Friaa M, Kembi I, Mebazaa MS, Ben Ammar MS. Périrachianesthésie combinée pour césarienne chez une patiente avec hypertension artérielle pulmonaire sévère [Combined spinal and epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with severe pulmonary hypertension]. *Tunis Med.* 2009;87 (6):409–10.
61. Caddigan S, Granlund B. Anesthesia For Patients With Pulmonary Hypertension Or Right Heart Failure. *StatPearls [Internet].* 2021.
62. Minai OA, Yared JP, Kaw R, Subramaniam K, Hill NS. Perioperative risk and management in patients with pulmonary hypertension. *Chest.* 2013;144 (1):329–40.
63. Gille J, Seyfarth HJ, Gerlach S, Malcharek M, Czeslick E, Sablotzki A. Perioperative anesthesiological management of patients with pulmonary hypertension. *Anesthesiol Res Pract.* 2012;2012.
64. Borde DP, Asegaonkar B, Khade S, Puranik M, George A, Joshi S. Impact of preoperative pulmonary arterial hypertension on early and late outcomes in patients undergoing valve surgery for rheumatic heart disease. *Indian J Anaesth.* 2018;62 (12):963–71.
65. Mekontso-Dessap A, De Prost N, Girou E, Braconnier F, Lemaire F, Brun-Buisson C, et al. B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2006;32 (10):1529–36.

66. Shah AC, Ma K, Faraoni D, Oh D, Rooke GA, Van Norman GA. Self-reported functional status predicts post-operative outcomes in non-cardiac surgery patients with pulmonary hypertension. *PLoS One*. 2018;13 (8):e0201914.
67. Seyfarth HJ, Wirtz H, Gille J, Gerlach S, Grachtrup S, Winkler J, et al. Management and Outcome of Surgery in Patients with Severe Pulmonary Hypertension-A Single Center Experience. *Pneumologie*. 2016;70 (2):117–22.
68. Seyfarth HJ, Gille J, Sablotzki A, Gerlach S, Malcharek M, Gosse A, et al. Perioperative management of patients with severe pulmonary hypertension in major orthopedic surgery: experience-based recommendations. *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW*. 2015;4 (Doc03).
69. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, Hamieh T, Walker E, Minai OA. Pulmonary hypertension: an important predictor of outcomes in patients undergoing non-cardiac surgery. *Respir Med*. 2011;105 (4):619–24.
70. Kruthiventi SC, Kane GC, Sprung J, Weingarten TN, Warner ME. Postoperative pulmonary complications in contemporary cohort of patients with pulmonary hypertension. *Bosn J basic Med Sci*. 2019;19 (4):392–9.
71. Meyer S, McLaughlin V V., Seyfarth HJ, Bull TM, Vizza CD, Gomberg-Maitland M, et al. Outcomes of noncardiac, nonobstetric surgery in patients with PAH: an international prospective survey. *Eur Respir J*. 2013;41 (6):1302–7.
72. Gunt C, Çekmen N. Pulmoner Hipertansiyon ve Weaning. *J Turkish Soc Intensive Care*. 2016;14 (3).