

DERLEME

PULMONER TROMBOEMBOLİZM

Dr. Mehmet GÖK*, Dr. Güven Sadi SUNAM**, Dr. Sami CERAN**, Dr. Ufuk ÖZERGİN**,
Dr. Kazım AKYOL**, Tunç SOLAK***, Dr. Hasan SOLAK**

* S.Ü.T.F. Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F.Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
*** G.Ü.T.F. Stj. Dr.

Pulmoner arterin ve dallarının kan yolu ile gelen trombüs hava, yağ, tümör parçası gibi bir cisimle ani olarak tıkanmasıdır (1). ABD'lerinde her yıl yaklaşık 630 bin kişi pulmoner emboliye maruz kalmakta yaklaşık 200 bin kişi ise ölmektedir. Teşhis edilebilen ve tedavi altına alınanlarda mortalite % 8 civarında iken, teşhis edilemeyenlerde % 30'a yaklaşmaktadır (2). Vakaların % 33'ünde derin den trombozu tespit edilmiştir (3,4).

Pulmoner tromboembolizm 19. asrın başlarından beri bilinen bir komplikasyondur. Önceleri trombüs'ün arterin içinde olduğu düşünülmüş ancak daha sonraları embolik olduğu tanımlanmıştır. 1858'de Virchow ilk defa pulmoner trombüs diye isimlendirilen hadisenin emboli olduğunu deneylerle ispat etmiş ve bir triad tanımlamıştır. Buna göre damar duvarında lokal travma, kanın pıhtılaşmaya eğilimi ve stazdır (5). Bu faktörler etyolojide hala geçerliliğini korumaktadır.

ETYOLOJİ

Pulmoner tromboemboliye yol açan nedenler, başta trombüsler olmak üzere:yağ, hava, amnion sıvısı, tümör dokusu, parazit yumurtaları, kateter gibi yabancı cisimlerdir. Mitral stenozunda ve dekompanze vakalarda olmak üzere ortalama 3 kardiak otopsinin l'inde pulmoner arterde emboli bulunmuştur. Kalp yetmezliği olan atrial fibrilasyonlu veya myokard infarktüsü geçirmiş vakalarda sağ kalp trombüs kaynağı olabilir. Ayrıca venöz trombozu kolaylaştıran faktörlerde pulmoner embolinin risk faktörleri arasındadır.

Pulmoner emboli riskinin arttığı durumlar (1,2,3,4,5).

1- Epidemiyolojik faktörler

Obesite

Önceden geçirilmiş tromboembolizm

İleri yaş grubu

Malignemsi

Ostrojenler

İV uyuşturucu kullanım

Yanıklar

2- Venöz staz

- immobilizasyon

- Paralizi

- Variköz venler

- Konjestif kalp yetmezliği

- Uzamış yolculuk

- Kas gevşetici kullanımı

- Ayak kemik kırıkları

3- Yaralanmalar

- Cerrahi sonrası

- Travma sonrası

- Doğum sonrası

4- Hiperkoagülabilité

- Protein C ve S eksikliği

- Antitrombin 3 eksikliği

- Lupus antikoagülanları

- Polisitemia
- Macroglubulinemia

5- İatrojenik nedenler

- Santral venöz kateter kullanımı ve pulmoner arter kateterizasyonu.

FİZYOPATOLOJİ (2,3)

Pulmoner emboli daha çok sağ akciğerde ve alt lob arterlerinde görülür. Akciğer tromboembolizminin yol açtığı fizyolojik değişiklikler 2 grupta incelenirler.

1. Akut respiratuar değişiklikler

Pulmoner emboliye maruz kalan akciğer sahası ventile olmakta ama perfüze olamamaktadır. Fizyolojik ölü boşluklar artar. Pulmoner ödem, alveoler hipoventilasyon, diffüzyon kapasitesinin azalması dikkati çeker. Veno-arteriel şantlar açıldığında oksijeneasyon bozulur. PCO₂ gradienti artar. Daha sonra bronş konstrüksiyonu ile ölü boşluk hacmi küçülür. Böylece solunum havası perfüzyon yapmayan alanlardan perfüzyonun devam ettiği akciğer kısımlarına doğru sevk edilmiş olur. Deneysel çalışmalarda bronko-konstrüksiyonun kümeleşmiş trombositlerden açığa çıkan, histamin, serotonin, prostoglandin, ADP gibi maddelerin yol açtığı gösterilmiştir. Perfüzyonu bozulan akciğer segmentlerinde sürfaktanın azalmasına bağlı olarak alveolar kollaps ve atelektazi görülmektedir. Kapiller permeabilite artışıyla alveoller içine hemoraji ve transüstasyon olmaktadır.

2. Hemodinamik değişiklikler

Pulmoner emboliden sonra pulmoner hipertansiyon ortaya çıkması için akciğer damar yatağının % 50'sinden fazlasının tıkanması gerekir.

Pulmoner hipertansiyona sağ ventrikül sistolik yüklenmesi neden olur. Kalp debisi düşer, sağ ventrikül end diastolik basınç yükselir ve sağ kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkar.

Semptomlar (1,2,3).

Pulmoner embolizmin semptom ve bulguları embolizm büyüklüğü ile ilgilidir. Nefes darlığı ve göğüs ağrısı en belirgin iki semptomdur. Nefes dar-

lığı sıklıkla hipoksi ve siyanozla birlikte dir. Vakaların yarısında bıçak saplanır tarzda veya hafif yan ağrısı vardır. Ağrı iki nedenle olabilir. Birinci tipde pulmoner hipertansiyona veya kalp debisindeki düşmeye bağlı olarak koroner debinin düşmesiyle ilgilidir. İkinci neden ise plevral iritasyondur. Genellikle emboli oluşundan 18-24 saat sonra başlar. Diğer belirtiler ateş, halsizlik, anksiyetedir. Ayrıca senkop, çarpıntı kalp yetmezliği bulguları görülebilir.

Laboratuvar Bulguları

- Kan tablosunda lokositoz, LDH yüksekliği (% 70-80 vakada) % 10-20 vakada SGOT yüksekliği, buluribin yüksekliği görülebilir.

- EKG'de % 10-20 vakada ST-segment depresyonu, T dalgası inversiyonu, aritmiler (atrial veya ventriküler) görülebilir.

-Radyolojide

İnfaktüs gelişmeyen vakalarda pulmoner vas-küler görünümde azalma, lokal saydamlık artışı (westermark arazi), kalp boyutlarında değişmeler görülebilir. İnfartüs gelişen vakalarda ise parankimde konsolidasyona bağlı koyu bölgeler, çizgi şeklinde lineer atelektaziler, ipsilateral diafragma yüksekliği, plörezi olabilir.

- Arteriel kan gazlarında; PO₂ düşer PCO₂ artar.

- Solunum fonksiyon testlerinde; vital kapasite azalır.

- Pulmoner arteriografi; kesin tanıya götüren en önemli yöntemdir. Tıkalı olan arteri görmek mümkündür.

- Pulmoner sintigrafi; Radyoaktif işaretli makroagregatların akciğere dağılması ve tutulması esasına dayanır. Kan akımı ile doğru orantılı olarak gerçekleşir. Perfüzyonun az olduğu bölgelerde tutulumda az olur. Hava kistleri, amfizem bülleri, tümör, apse, atelektazi. plevra epanşmanı gibi çeşitli patolojik durumlarda aynı benzer tabloyu yaparlar. Hastalarda Derin ven trombozu olabileceği unutulmamalı, venöz flebografi de yapılmalıdır.

TEDAVİ

Bir akciğer embolisinde en önemli nokta erken

teşhis ve erken tedaviye başlamaktadır (1,2,3,4,5). Tıbbi tedavide 2 ana prensip vardır. 1. si acil durumla mücadele etmek, ikincisi embolinin tekrarının önleyici tedbirler almaktadır. Siyanoz, dispne ve şok varsa O2 inhalasyonuna başlanır. Embolinin reflex spazmını çözmek için 1/2 mg atropin +30 mg papaverin tavsiye edilmektedir. Arterial hipotansiyon varsa, +inotrop ajanlar kullanılır. Embolinin tekrarına mani olmak için derhal heparin tedavisine başlanmalıdır. Önce IV yoldan bolus tarzında 7500 ü veya 10.000 ü uygulanır. Takiben saatte 1000 ü infüzyon ile PTT zamanı 1.5-2.5 katı olacak şekilde 7-10 gün devam edilir. Heparin tedavisinin son 2 gününde oral antikoagülan başlanmalı (warfarin Na) PT zamanı normalin 1.5 katına çıkınca heparin kesilmeli ve 2-6 ay devam edilmelidir. Heparin tedavisi sırasında bazı komplikasyonlar görülebilir. En önemlisi kanama olup trombositopeni, hipoadresteronizm, anaflaksi konusunda dikkatli olunmalıdır. Hastalara profilaktik H2 reseptör antagonistleri verilmelidir. Akut sağ kalp yetmezliği ortaya çıkmışsa dijitalizasyon yapılmalı ve kalp yetmezliği ile mücadele edilmelidir.

Fibrin eritici ilaçlar, (ürokinaz, streptokinaz) gibi ile büyük bir hızla pıhtı ortadan kaldırılabılır. Son yıllarda akut vakalarda kullanılmaya başlanılmıştır.

Cerrahi Tedavi

Embolinin cerrahi olarak çıkarılması (pulmoner embolektomi) hala mortalitesi en iyi merkezlerde bile % 30 civarında olup, şoku devam eden, masif

emboli düşünülen, konservatif tedavi sırasında ağırlaşan vakalarda uygulanabilir. Uygulanan cerrahi tedavi şekilleri içinde en etkili olanı kardiopulmoner by passla embolektomi ameliyatıdır.

Cerrahi Profilaksi

Tekrarlayan pulmoner emboli vakalarında kullanılır.

1. Inferior vena kava ligasyonu
2. Inferior vena kavaya klips konması
3. Inferior vena kavaya filtre konması
4. Inferior vena kava plikasyonu
5. Deiwesse kava filtresidir.

Tıbbi Profilaksi

Pulmoner emboliyi önleyici tedbirlerin alınması mortaliteyi emboli tedavisinden daha fazla azaltır. Herhangi bir nedenle immobilize edilen vakalarda, doğum sonrası, ameliyat sonrası dönemlerde alt extremité sık kontrol edilmeli erken mobilizasyon sağlanmalıdır. Mobilize olmayanlarda sık sık pozisyon değiştirilmeli, derin solunum hareketleri yaptırılmalı, bol sıvı verilmeli bacaklara sık sık masaj yapılmalı bacaklar hareket ettirilmeli, varisleri olan hastalara operasyon uygulanmayacaksa çorap önerilmelidir. Pelvik, ortopedik, batın operasyonlarında profilaktik, düşük doz heparin veya fraxione heparin kullanımı son yıllarda birçok klinikte uygulanmaktadır (1,2,4).

KAYNAKLAR

1. Balcı K. Akciğer embolisi ve akut korpulmonale. Göğüs Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevi, 1993: 419-432.
2. Jarden EJ. Pulmonary Thromboembolism. In: Principles of Critical Care. 1993:205-10.
3. Bozer Y, Günay İ. Pulmoner Tromboembolizm. In: Damar Hastalıkları ve Cerrahisi. Hacettepe Tıp Fak. Yayınları A.50. 1984: 240-48.
4. Özpınar C, Ceran S, Yeniterzi M, Yüksek T, Sunam G, Ziyilan T. ve ark. Derin Ven Trombozları ile pulmoner emboli arasındaki ilişki ve profilaksi. S.Ü.Tıp Fak. Derg. 1993; 9,1: 95-101.
5. Solak H. Pulmoner Emboli. In: Göğüs Cerrahisi. 1993: 145-47.