

PULMONER TROMBOEMBOLİZM

Ayten FİLİZ*

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hastalıklar, Tromboembolizm.

Key Words: Pulmonar diseases, thromboembolism.

ÖZET

Pulmoner tromboembolizm en sık görülen ölüm nedenlerinden birisidir. Ancak klinik olarak tanınması zor olduğundan vakaların çoğunda teşhis postmortem olarak konulabilmektedir. Bu yüzden hastalık tüm yönleriyle yeniden gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

Pulmonary Thromboembolism

Tromboembolic pulmonary disease is one of the major causes of death. Owing to some difficulties in its clinical diagnosis, in most of the cases it may be diagnosed as postmortem. This disease is reviewed thoroughly in this article.

GİRİŞ

Pulmoner tromboembolizm tek bir hastalık süreci içinde periferik vena trombozu, pulmoner arter embolisi ve akciğer parankimisi infarktüsü komponentlerinden oluşur (1).

Akciğer embolisi pulmoner arterin bir veya daha fazla dalının başka bir bölgeden gelen damar içi veya dışı orijinli maddelerle tıkanmasıdır. Bu maddeler yağ, hava, aminos sıvısı, trophoblastlar, tümör hücreleri, schistosoma yumurtaları, katarerler, narkotik maddelere karışmış yabancı cisimler veya başka maddeler olabilir. Burada söz konusu olan periferik venalar içinde oluşan trombüsler ve bunların dolaşım yolu ile akciğerlere ulaşmaları sonucu ortaya çıkan embolilerdir (2).

Periferik vena trombozu ve pulmoner arter trombozu arasındaki ilişkiyi ilk defa Virchow 1853'de göstermiş, 1907'de Trandelenburg ilk pulmoner embolektomi yapmıştır. Pulmoner emboliyi önlemek için femoral vena bağlanması ilk kez 1934'de Homans tarafından uygulanmıştır (1).

Periferik Vena Trombozu:

Tromboflebit vena duvarının iltihabıdır. Trombus burada sekonder bir fenomen ola-

* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD Yrd. Doç. Dr.

rak ortaya çıkar. Flebotromboz vena duvarında büyük bir değişiklik olmadan lümen içinde trombus meydana gelişidir. Bu trombus kolaylıkla yerinden ayrılıp emboli meydana getirebilir. Flebotromboz genellikle semptomsuzdur ve hiç beklenilmeyen klinik durumlarda pulmoner tromboemboli ortaya çıkışına neden olur (1).

Akciğer tromboembolilerinin en önde gelen nedeni derin bacak venleri ve pelvis venlerindeki flebotrombozlardır (1).

Periferik Vena Trombozu Nedenleri:

a- Damar Çeperi Harabiyeti:

Trombus oluşan damarlar çok defa bacak ve pelvis venleridir. Çeper harabiyetinin nedeni hipoksi olabilir. Uzun süre yatakta bulunan hastalarda venlerin basınç altında kalış ve boş buunuşlarının intimada hipoksi meydana getirmesi mümkündür. Travma, enfeksiyon ve her çeşit inflamasyon vena çeperinde harabiyet ortaya çıkarabilir (1).

b- Kan Pıhtılaşmasındaki Hızlanma:

Yatak istirahati ve yağdan zengin besinler kan koagülabilitesini arttırmaktadır. Operasyonlarda ve büyük travmalardan sonra kanın koagülabilitesi belirgin artış gösterir. Bu artış yaşlı insanlarda daha fazladır. Artış operasyondan 10 gün sonra maksimuma ulaşır (1).

Periferik Venatrombozu ve Pulmoner Embolizmi Predispoze Edici Faktörler (3):

A- Cerrahi ile ilgili Durumlar:

- 40 yaşından yukarıdaki yaşlarda yapılan cerrahi işlemler
- Alt ekstremitelerin ortopedik ameliyatları
- Ürolojik ameliyatlar Jinekolojik ve obstetrik ameliyatlar
- Beyin cerrahisi ameliyatları
- Travma

B- Cerrahi Dışı Durumlar:

- Kardiak atımın düşük olduğu durumlar
- Daha önceden geçirilmiş tromboembolizm
- Şişmanlık
- Polisitemia vera
- Hareketsizlik
- İltihabi barsak hastalıkları
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinuri
- Kanser
- Nefrotik sendrom
- Östrojen tedavisi
- Sepsis

Bacak venlerindeki trombozların önde gelen hazırlayıcı nedeni yatak istirahati sonucu ortaya çıkan venöz stazdır. Karın operasyonlarından sonra diafram hareketleri azalmakta, bu da toraksa kan dönüşünü etkilemektedir. Venöz staz endotel hücrelerinin beslenmesini bozar. Belirli predispozisyon sebepleri bulunmayan insanlarda derin bacak venitrombozları olasılıkla sanıldığından çok daha fazladır. Devamlı yatak istirahati ve diğer nedenlerle hareketsizlik vena trombozlarının oluşumunu büyük ölçüde kolaylaştırmaktadır. Oral kontraseptivler tromboza sebep oluşu 3 defa arttırmaktadır. Trombozlar bazen bacak dışındaki venlerde de meydana gelebilmektedir. Doğum dan ve pelvis operasyonlarından sonra görülen pelvis venleri trombozları, kafa, boyun ve kulak ameliyatlarından sonra ortaya çıkan vena jugularis interna trombozları buna örnektir. Pankreas karsinomları tromboplastin meydana getirerek trombozları kolaylaştırmaktadır. Genel olarak karsinomlu hastalarda karsinom bulunmayanlara göre tromboz olasılığı 2,5 kat daha fazladır (1).

Bir defa vena trombozu veya emboli geçirenlerde aynı durumun tekrarlama olasılığı % 20-30 arasındadır (1).

Pulmoner arterve venalarda primer olarak oluşan trombozlar ise çok nadirdir (2).

Primer pulmoner arter ve vena trombozu, göğüs travmaları sonucunda, pulmoner arter anevrizmasında, pulmoner ateromlarında sifilitik pulmoner arteritiste, akciğer tüberkülozunda, amfizemde, pnömokonyozlarda, kronik sol kalp yetmezliğinde, orak hücreli anemide ve fallot tetraloji, pulmoner stenoz, triküspit stenozu gibi pulmoner dolaşımı azaltan konjenital kalp hastalıklarında ve bazen belirli bir neden olmadan ortaya çıkabilir (2).

Primer pulmoner arter trombozunun klinik belirtisi gitgide artan dispne taşikardi ve hipoksidir. Primer pulmoner tromboz kronik akciğer hastalıklarında ölüm nedenlerindedir (2).

Akciğer infarktüsü, pulmoner arterin kanakımı sağladığı alanda akciğer parankimasının bütünlüğünün kaybolması ve nekroz meydana gelmesidir (2).

İnsidans

Pulmoner tromboembolizm gerçekten çok ağır bir tanı ve tedavi problemidir. Otopsi uygulamasının rutin olduğu ülkelerde hastanelerde ölen hastalarda en sık ölüm nedenlerinden biri olduğu saptanmaktadır (2).

Antemortem tanı olasılığının % 10 oranında olduğu bildirilmektedir. Pulmoner emboli rutin otopsielerde % 25-30'dur. Özel teknik kullanılan otopsielerde ise % 60'dan daha yüksek orandadır. Amerika Birleşik Devletlerinde ve İngiltere'de yıllık akciğer embolisi ölümleri Kakkar'a göre şöyledir: ABD'de yıllık ölüm 50.000, İngiltere'de 20.000 dir. Amerika Birleşik Devletleri Halk Sağlığı İstatistikleri de aynı sonucu veriyor. Emboli vakalarının yıllara ve ülkelere göre değiştiği bildirilmiştir. Ülkeler arasındaki farklar otopsi olanakları ile paralel olsa gerekir (2).

Akciğer embolilerinde sex dağılımı eşittir. Yaş ilerledikçe iki cinstede önemli artış

göstermektedir.

Ülkemizde Prof. Dr. İlhan Vidinel (Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hast.) tarafından yapılan anket sonuçlarına göre akciğer trombo embolizmi tanısı olan vaka sayısı yılda 400 dür. Gerçek insidansının ise yılda 50.000 kadar olması gerektiği belirtilmektedir. Ve ülkemizde pulmoner trombo embolizmin nadir görülmesi,

- 1- Otopsi azlığı (yokluğu)
- 2- Hastalık olasılığının yeterli ölçüde düşünülmemesi
- 3- Tanı olanaklarının bulunduğu kuruluşlara hastanın yeterli ölçüde gönderilmemesine bağlanmıştır. (2)

Patoloji

Pulmoner emboliler genellikle multip ve bilateraldir ve daha ziyade alt loblarda ve özellikle sağ tarafta bulunurlar. Otopsi sonuçlarına göre pulmoner embolilerin ancak 1/10'i akciğer enfarktüsü meydana getirir. Enfeksiyon ve sol kalp yetmezliği akciğer enfarktüslerinin ortaya çıkışında genellikle önemli bir etken olmaktadır. Bununla beraber, enfarktüsler hiç bir akciğer hastalığı, enfeksiyonu veya kalp hastalığı bulunmayan kişilerde de görülmektedir (1).

Mikroskopik olarak akciğer enfarktüsü çok az inflamatuvar bir reaksiyonla beraber bulunan bir alveol çeperi koagülasyon nekrozudur ve alveoller eritrositlerle doludur. Bu şekilde bir enfarktüs, radyolojik olarak bir haftadan daha fazla devam edip kaybolan infiltrasyonlar şeklinde görülür. Enfarktüs sıklıkla ufak linear bir skar bırakır. Akciğer embolisinde ise nekroz olmadan sadece eritrositlerin damar dışına çıkıp alveolleri doldurduğu görülmektedir. Bu durumda radyolojik olarak 2-4 günde kaybolan geçici infiltrasyonlar görülür ve geride hiçbir rezidüel skar kalmaz (1).

Fonksiyonel Bozukluklar

Akciğer tromboembolilerinin fonksiyonel etkisi embolinin büyüklüğüne ve yaygınlığına bağlıdır. Küçük ve tek bir embolinin fonksiyonel etkisi yoktur. Büyük bir emboli ise akciğer dolaşımını durdurarak ölümlü sonuçlanmaktadır (4).

Pulmoner arter dalının ani obstrüksiyonu sonucu gelişen akut fizyopatolojik olay, distal akciğer alanlarına giden kan akımının azalması veya tamamen durmasıdır. Bunun sonucunda solunumsal, hemodinamik olmak üzere iki tip bozukluk oluşmaktadır (4).

Embolinin yaptığı primer solunumsal bozukluklar ölü boşluk ventilasyonunun artması, tutulan zonun konstrüksiyonu ve alveoler kollaştır. Embolinin sekonder sonucu arteriyel hipoksemidir. Akut pulmoner embolide erken dönemdeki hipokseminin esas nedeni ventilasyon perfüzyon eşitsizliğine bağlanmaktadır.

Akut emboli en karakteristik olarak hipokapni ve akut solunumsal alkaloz ile sonuçlanmaktadır. Hemodinamik bozukluklar, pulmoner arter direncinde artma, pulmoner arter basıncında artma, sağ ventrikül yükünde artmadır (4).

Semptomlar

Akut embolinin en yaygın semptomu aniden oluşan dispnedir. Takipne (solunum sayısının 20'den fazla olması) hastaların % 80'inde bulunabilir. Göğüs ağrısı ve hemoptizi her hastada bulunmaz, çünkü bunlar infarktüsün bulgularıdır. İnfarktüs semptomları genellikle emboliden 12-36 saat sonra ortaya çıkarlar. Angina tarzında göğüs ağrısı massiv embolide meydana gelebilir. Bu angina sağ ventrikül iskemisine bağlıdır. Büyük embolik tıkanmalarda senkop görülebilir. Sık olmayan fakat dikkate değer bir bulguda aniden aritriminin ortaya çıkışıdır (5).

Küçük ve orta derecedeki embolilerde çok az veya hiç semptom bulunmayabilir. Ateş görülebilir. 38.3 C nadiren geçer. Az miktarlarda hemoptizi görülebilir (1).

Radyolojik İncelemeler ve diğer laboratuvar bulguları

Akciğer tromboembolizminin radyolojik değerlendirilmesi göğüs grafisi ile başlar. Bunu ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ve gerekiyorsa anjiyografi izler. İnfarktüs meydana gelmediği zaman, akciğer grafisi genellikle normaldir. Bazen bir bölgede periferik damar gölgelerinde azalma veya kaybolma saptanabilir. Parenkimal dansitelerin ve/veya plevral lezyonların varlığı infarktüs veya konjestif atelek taziye eşlik eder. Bu lezyonların en sık görülenlerini şöyle sıralayabiliriz (6).

- a- Plevra epanşmanına bağlı dansiteler: % 30-50 olguda plevrada sıvı bulunur. % 10 olguda iki taraflı görülür (7).
- b- Akciğerde infiltratif veya benek tarzında gölgeler: iki üç günde kaybolan bu geçici küçük infiltrasyonlar % 30-50 olguda görülür (6).
- c- Horizontal lineer gölgeler: Bunlar segment sınırlarına uymazlar. Genellikle bazal bölgede ve periferiktirler (6).
- d- Diafragma yükselmesi % 45 olguda görülmektedir. Genellikle tek taraflıdır. Diafragma hareketleri sınırlıdır, bazan paradoksal hareket de görülebilir. Tanıda perfüzyon ve ventilasyon sintigrafilerinden faydalanılır. Bir perfüzyon sintigrafisi normal bulunduğu zaman pulmoner embolizm tanısını reddettirebilir. Anormal bir perfüzyon sintigrafisi ise kesin pulmoner embolizm tanısı koydurmaz, ancak bazı olasılıkları düşündürür ve akciğer grafisi ile ve varsa ventilasyon sintigrafisi ile bir arada değerlendirilir. Perfüzyon sintigrafisindeki defektler alanları büyüdükçe ve sayıları azaldıkça anlam kazanmaktadırlar. Akciğer grafisinin normal bulunması veya bu defektlerden daha küçük infiltrasyonlar göstermesi bu anlamı emboli lehine arttırmaktadır (6).
Eğer ventilasyon sintigrafisi (Xe 133)'de uygulanabilirse yorumlar şu şekilde zenginleşmektedir (6).

Yüksek olasılıklı perfüzyon sintigrafisi normal bir ventilasyon sintigrafisi ile beraberse % 90 emboli vardır. Anormal bir perfüzyon sintigrafisi anormal bir ventilasyon sintigrafisi ile beraberse çeşitli yazarlara göre % 75-95 emboli yoktur. Pulmoner emboli tanısında ve yaygınlığını saptamada hâlâ en iyi test anjiyografidir. An-

cak invaziv oluşu nedeni ile sık uygulanmamaktadır ve çapı 3 mm'den küçük damarların tıkanmasını göstermede yeterli değildir. Akciğer tromboembolizminde pratikte en sık rastanan EKG bulguları; taşikardi, atrial aritmiler, D1, de derin S dalgası ve D3 derin Q dalgası, sağ aks deviasyonu ve prekordial derivasyonlarda transizyon hattının sola kaymasıdır. Bunların dışında D3 ve aVF de ST çökmesi, prekordial sağ ventrikül derivasyonlarında T negatifliği, geçici sağ dal bloğu, bazan yaygın ST çökmeleri ve sol ventrikül derivasyonlarında T negatifliği gibi koroner yetmezlik belirtileri, pulmoner hipertansiyonun yerleştiği ve sağ ventrikül hipertrofi olan olgularda D2, D3 ve aVF'de yüksek ve zirveli P, V1'de yüksek R, V2-V4'te negatif T ve aVL de negatif P dalgaları görülebilir (8).

Eğer infarktüs oluşmuşsa lökosit 20.000'e kadar yükselebilmekte, sedimentasyon sürati artmaktadır. Serum LDH'ı yükselmesi, serum glutamik oksalasetik transaminazın normal kalması ve bilirubinin yükselmesiyle oluşan triad tanıyı destekleyicidir. Fakat spesifik değildir ve her olguda görülmez (6).

Plevra ponsiyonu ile eksüda niteliğinde sıvı alınmaktadır, çok kere hemorajik görünümündedir. (9) Ayrıca fibrin degredasyon ürünleri ve solubl fibrin kompleksleri ölçümleri spesifik olmamakla beraber tanıya yardım edebilmektedir (6).

Tedavi

3'e ayrılarak incelenebilir:

1- Profilaktik tedavi

Profilakside kullanılan yöntemler:

- 1- Erken ambulasyon
- 2- Elastik çoraplar
- 3- Baldır kasının elektriksel uyarımı
- 4- Dıştan periyodik kalça kompresyonu
- 5- Warfarin gibi oral antikoagülanlar
- 6- Düşük doz heparin
- 7- Dextran
- 8- Antitrombosit ilaçlar (aspirin, di pyridomole)

Profilakside iki soruya mutlaka cevap bulmak gerekmektedir. Profilaksi kime ve ne ile yapılmalıdır. Hemoraji riskinin hiç kabul edilemeyeceği örneğin nöroşirürji hastalıklarında dıştan mekanik kompresyon en iyi yöntem gibi gözükmektedir. Diğer hastalarda düşük doz heparin, mekanik baldır kompresyonu, warfarin veya dextran düşünülmelidir. Bunlar arasından seçim hekimin etkili gördüğü ve güvenli bulduğuna bağlıdır. Aşkar hemoraji riski olanlar dışındaki dahiliye hastalarında ve kalça ürolojik operasyonlar dışındaki cerrahi hastalarında düşük doz heparin daha çok kabul görmektedir. Hemoraji endişesi olan hastalarda profilaksiye baldır kompresyonu ile başlayıp, risk azaldığı zaman düşük doz heparine geçmek uygun gibi gözükmektedir (10).

2- Tıbbi Tedavi

Derin ven trombozu ve akciğer embolisi saptananlarda tedaviye geçilir. Tedavi edilmeyen hastalarda mortalite % 30-87 arandayken hastalıktan şüphe edilerek anti-koagülen tedavinin başlandığı vakalarda mortalite % 8 olarak bulunmuştur. Tedaviye başlamada trombositlerden vazokonstrüktör maddelerin açığa çıkmasına engel olmak için heparin yüksek dozla verilmelidir. Teşhis konulduğunda tedavinin en iyi şekli İV, heparin verilmesidir. Heparin İ, V olarak, devamlı veya aralıklı olarak verilebilir, fakat subcutan verilmemelidir. 600 U/kg'lık doz 20 dakika içerisinde İ.V yolla verilir. Sonra saatte 1000 U İV infüzyonla devam edilir (10).

Heparin tedavisi süresi kesin olmamakla beraber yaklaşık 10 gündür. Tedavinin izlenmesinde aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) pıhtılaşma zamanı ve trombin zamanı kullanılabilir. Testler normal değerlerin 1.5 ile 2.5 katına yükselecek şekilde doz ayarlanır (10).

Günde 10.000 U S.C. heparinle veya oral antikoagülen ilaçlarla uzun süreli anti-koagülen tedavi yapılabilir. Alınış kolaylığı bakımından oral antikoagülen tedavi yapılabilir. Alınış kolaylığı bakımından oral antikoagülenler tercih edilir. Bu ilaçlara heparin kesilmeden 72 saat önce başlanır. Tedavi protrombin zamanı ölçümleri ile izlenir. Protrombin zamanı ilk değer 2-2.5 kat, düzeyinde tutulacak antikoagülen ilaç dozu ayarlanır (10).

Stereptokinaz ve ürokinaz plasminogeni plasmine çevirirler. Bunlar massif pulmoner embolide veya sistemik hipotansiyon meydana getiren ağır vakalarda uygulanabilir. Tedaviye akut bir emboliden hemen sonra ilk 24 saat içinde başlanmalıdır.

3- Cerrahi Tedavi

- a- Trombozlu venlerin çıkarılması
- b- Vena cava inferior bağlanması
- c- Vena cava inferior içine süzgeç yerleştirilmesi
- d- Embolektomi

SONUÇ

Pulmoner tromboembolizm ihtimali predispozisyon faktörleri olan hastalarda erken olarak akla getirilmeli, teşhis kesinleştirilmeye çalışılmalı ve tedaviye geçilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1 Vidinel, İ.: Akciğer Hastalıkları 3. baskı Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir (1989). 5.421-436.
2. Vidinel, İ.: Pulmoner Tromboembolizm tanımı ve insidansı. Solunum cilt 11. Kongre Bildirileri. Bayrak Matbaacılık (1986). S.7-15
3. A. Kelley, Mark/Fishman, Alfred P: Pulmonary Tromboembolic Disease in Pulmonary Diseases and Disorders. Second Edition. Volume 2. Mc Graw Hill Book Company (1988). S. 1059-1083.
4. Aysan, T.: Pulmoner Tromboembolide fonksiyonel bozukluklar. Solunum Cilt 11. Kongre Bildirile-

- ri, Bayrak matbaacılık (1986). S. 16-19.
5. Kenneth M.M, M.D: Pulmonary Embolism in Textbook of Respiratory Medicine. Volume 2. W.B. Saunders Company (1988). S. 1299-1327.
6. Bayındır, Ü.: Akciğer tromboembolisinde radyolojik incelemeler ve diğer laboratuvar bulguları Solunum cilt 11. Kongre Bildirileri. Bayrak Matbaacılık (1986) s. 20-23,
7. Bynum LJ, Wilson JE: Radiographic features of pleural effusion in pulmonary embolism. Am Rev Rsp Dis 117: 829-834, 1978.
8. Moser, K.M.: Pulmonary embolism. State of the art. Am. Rev. Resp. Dis. 115: 829-837, 1977.
9. Wilson JE, 111: Pulmonary embolism, diagnosis and tretment. Clc. Notes Resp. Dis. 19:3 (1981)
10. Erdiç, E; Pulmoner embolide koruyucu tedavi Solunum Cilt 11. Kongre Bildirileri. Bayrak Matbaacılık (1986). S.26-32.