

Pulmoner Tromboembolizm

ÇETİN EROL *

Hemen hemen tüm pratisyen ve uzman hekimleri ilgilendiren ve pratik hayatta en sık rastlanan, fakat teşhisi en zor olan konulardan biri pulmoner tromboembolidir. Zamanında teşhis edilmezse ölüme neden olma oranı gayet yüksektir.

Pulmoner emboli (PE) oran olarak:

% 40 cerrahi vanalarda,

% 30 tıbbi tedavi altındaki Kalb hastalarında,

% 30 tabii tedavi **altında** diğerk hastalarda görülmür.

Otopsielerde yapılan araştırma sonuçları PE oranını % 1.8-64 arasında **göstermektedir**. Ortalama olarak % 10-30 arasındadır. Diğerk taraftan PE; % 7-8 gerçek ölüm sebebi, % 7 ölüme götüren yardımcı sebep olarak toplam % 15 oranda ölüm sebebidir. Bir diğerk çalışmada ise 1000 hastanın 5'inde fatal, 1000 hastanın 10'unda nonfatal PE'e rastlanmıştır. ABD'de yıllık semptomatik pulmoner emboli geçiren hasta sayısı 650.000 Kadar olup bunların % 38'i tedavi altında iken veya daha tedavi edilmeden **ölmektedir**. Ancak tedavi altında iken veya daha tedavi edilmeden **ölmektedir**. Ancak tedavi edilmeyenlerde ölüm oranı tedavi edilenlerden 5-6 Kat fazladır. Görülüyor Kİ, PE ciddi olarak üzerinde durulması gereken bir ölüm sebebidir. Ölüm,pulmoner dolaşımın alan olarak % 85'i **tıkanınca olmaktadır**; % 65 **tıkanmada** ise ciddi dolaşım **bozuklukları** görülmektedir.

Niçin pulmoner emboli **olmaktadır**? Burada PE'i oluşturan Flebotromboz ve Tromboflebite dair Wirshow tarafından ileri sürülen 3 ana sebebi tekrar görelim:

1- STAZ: Yatak istirahati (uzun süreli), gebelik, obesite, Konjestif Kalp yetmezliği gibi durumlar..Staz, trombin birikimine, o da trombosit agregasyonuna neden olur ve bunlar birbirlerini destekler.

2- DAMARIN BOZULMASI; Travma, fleboskleroz, inflamatuvar ve degeneratif damar **bozuklukları** gibi.

3-KOAGÜLASYONDA ARTMA: Çeşitli nedenlere bağlı trombositoz, sicKle-cell anemi, cold aglütininer, cryoglobulinemi, cryofibrinogenemi, macroglobulinemi gibi durumlar.

Bu üçlü gruba çeşitli yönlerden maligniteler (özellikle **pankreas** ve **akciğer**), oral **Kontraseptifler** de dahil edilir.

Genellikle bu durumlardan bir veya birkaçına sahip hasta, **yataktan Kakarken**, gaita yaparken, ağır bir iş sırasında, hiperventilasyon sırasında **ayak** yenlerinin gerilmesi ile PE'e maruz kalır.

Embolinin kaynağı, % 90 bacak venleri, %,10 civarında da sağ kalbtir. En tehlikeli kaynak iliofemoral venlerdir. Genellikle bacak venlerindeki trombusların % 15-20 arasında emboli yaptığı gösterilmiştir. Otopsielerde ise Du oranının % 60'a çıktığı bildirilmiştir.

Pulmoner emboli olunca neler oluyor?

— pulmoner enfarktüs: % 10 vakada görülür. Orta çaplı damarlar tıkanmalı ve bronkial kollateraller, pulmoner konjesyon veya sistemik hipotansiyon sonucu engellenmiş olmalı.

— Akut Korpulmonale: Dolaşımın % 60'ı tıkanmalı.

— İzah edilemeyen dispne.

PATOFİZYOLOJİ

Emboli pulmoner dolaşımı tıkadığı anda iki önemli olay meydana geliyor; vazokonstriksiyon ve bronkokonstriksiyon. Önce kısaca bronkokonstriksiyonu görelim. Emboli yapan pıhtı yüzeyinde trombin mevcuttur. Bu trombin, trombositlerin agregasyonunu sağlar. Bu trombositlerden aminler (özellikle histamin, serotonin, prostoglandinler) salgılanır. İşte bu aminler vasküler ve bronkial düz kaslarda spazma neden olurlar. Ayrıca bu aminlerin vagus sinirinin aferentlerini de uyardığı **bilinmektedir**. Böylece akciğer kompliansı düşer, rezistansı artar. Takipne, dispne, arteriel oksijende düşme olur. Perfüzyon-ventilasyon arasında dengesizlik gelişir. Vazokonstriksiyon ve mekanik tıkanma ile de hemodinamik bozukluklar ortaya çıkar. Kalbin cevabı ise İKİ kısımda incelenebilir:

A-Daha önce Kardio-pulmoner hastalığı olmayanlarda :

En önemli bulgu hipoksemidir. Pulmoner dolaşım

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı Uzman Asistanı

mm % 13-25'i tıkanma bile görülür. Arteriel oksijen basıncı (P_a O₂) 44 mmHg'ye kadar inebilir. Ancak % 12 vakada olmayabilir.

İkinci bulgu pulmoner hipertansiyondur. % 70 vakada görülebilir. Pulmoner dolaşımın en az % 25-30'u tıkanmış olmalı. Pulmoner arter basıncı 30-40 mmHg arasındadır. Eğer bunu aşarsa ya rekürren PE vardır, ya da daha önceden pulmoner hipertansiyon vardır. Pulmoner arter basıncı 30-40 mm Hg olunca venöz dolgunluk ve santral venöz basınç artması olur. Kardiyak index ise, P_a O₂ 60 mmHg'in altında ise artmış bulunuyor. Kardiyak index düşüğe masif tıkanma veya ağır pulmoner hipertansiyon düşünülmesi.

B-Daha önceden Kardiyak-pulmoner hastalığı olanlarda:

Bu hastalarda emboli ile oluşan hemodinamik değişiklikler arasında uyum olmuyor. Pulmoner arter basıncı 40 mmHg'in üstünde oluyor. P_a O₂, sağ atrium ortalama basıncı ve santral venöz basınç Kriter olarak değerlendirilemiyor. Kardiyak index, hemen hep düşük oluyor. Sağ ventrikül cevabı da daha önceki duruma bağlı oluyor.

Teşhiste:

- a- BacaK derin venlerinde flebit olan kişide pulmoner veya Kardiyak anormalliği
- b- Sebebi açıklanamayan dispne ve taKipne

- c- Sebebi açıklanamayan kalb yetmezliği
- d- Kanlı balgam
- e- İzah edilemeyen ateş, taşikardi, taKipne
- f- Plörezi
- g- Kronik pulmoner hastalıkta izah edilemeyen genel durum bozuklukları
- h- İnfarktıbl Kalb yetmezliği pulmoner emboliyi düşündürmelidir. Semptomlar ve bulgular en son yapılan bir çalışmaya göre şöyle sıralanabilir (Tablo 1):

Massif emboli, 2 veya daha fazla lobar arter tıkanması veya buna eşit tıkanma ile olur. Sub massif ise, bundan az olan tıkanmadır. Tabloda görüldüğü gibi senkop massif embolide, hemoptizi ise submassifte daha fazladır.

En çok bilinen Dispne -Hemoptizi + Plevral ağrı % 28 oranında, bu üçlüden ikisinin bir arada görülmesi ise % 65 oranında olmuştur. Ayrıca semptomlar hiçbir şeyin olmaması ile ŞOK ve ölüm tablosu arasında değişebilir.

En sık görülen EKG bulguları ise gene tabloda sıralanmaktadır (Tablo: 2).

Pulmoner embolideki bu EKG değişiklikleri akut ventrikül dilatasyonu ve hipoksemi sonucu oluşmakta olup % 80 vakada nonspesifiktir. Ancak massif embolide daha önemli olup özellikle ani sağ aksis, T değişiklikleri ve ST segmenti yüksekliliği daha çok görül-

Tablo 1

327 Tromboembolili hastada semptom ve bulgular

Semptomlar	Total vaka (327)	Massif emboli (197)	Submassif emboli (130)
	%	%	%
Göğüs ağrısı	88	85	82
Dispne	84	85	82
Korku, panik hali	59	65	50
öksürük	53	53	52
Hemoptizi	30	23	40
Terleme	27	29	23
Senkop	13	20	4
Bulgular			
Takipne (16/dkt)	92	95	87
Raller	58	57	60
Pulmoner 2. seste şiddetlenme	53	58	45
Taşikardi (100/dk t)	44	48	38
Ateş (37,8°C t)	43	43	42
Galo	34	39	25
Terleme	36	42	27
Flebit	32	36	26
Ödem	24	23	25
Ofürüm	23	27	19
Syanoz	19	25	16

Tablo 2*Pulmoner embolide EKG değişiklikleri*

Normal sinüs ritmi veya sinüzal taşikardi	% 75-80
Ritm değişiklikleri	% 20-25
Atrial prematüre sistoller	% 10
Ventriküler prematüre sistoller	% 10
Atrial fibrilasyon	% 5
iletim bozukluğu	% 10
QRS aks değişimi	
Akut sağ aksis	% 15
Sağ dal bloğu	% 8
T değişiklikleri	% 40
ST segmentinde çökme	%25
ST segmentinde yükselme	% 16

meKtedir. T değişikliği hariç diğerleri genellikle 2 haftada Kaybolur.

Laboratuvar bulguları ise şöyle bulunmuştur (Tablo 3)

Tablo 3
Laboratuvar Bulguları

Festler	% Hasta
LDH yükselmesi	37
SGOT yükselmesi	26
Hematokrit azalması(% 35i)	23
BUN (20 mg/dl)	18
Trombosit (200 000/mrn' i)	18
Bilürubin (1mg/100mlt i)	10

Bilinen klasik üçlü LDH ve Bilüribinde yükselme, SGOT'de normal olma.vakaların ancak % 4'ünde görülüyor.

PE'nin teşhisinde bir diğer önemli nokta da embolinin Kaynağını bulmak için kullanılan tekniklerdir. Bunlar kısaca:

a- Venografi: AyaK dorsaünden opak maddeyi vererek venleri X-ray ile takib etmeKtir. En değerli metod olup trombusun yeri, büyüklüğü, tabiatı hakkında fikir verir. Ancak hiçbir şey de bulunmayabilir, çünkü tüm trombus kopmuş olabilir.

b- Radyoaktif fibrinojen testi: Oluşmakta olan trombusu gösteriyor. Aktivite artımı ile karar veriliyor.

c- Ultrasonik teknik

d- impedance flebografi: Bu son iki teknik yerleşmiş büyük trombusları gösteriyor. Özellikle impedance flebografi, angiografi ile % 90 oranda uyumlu.

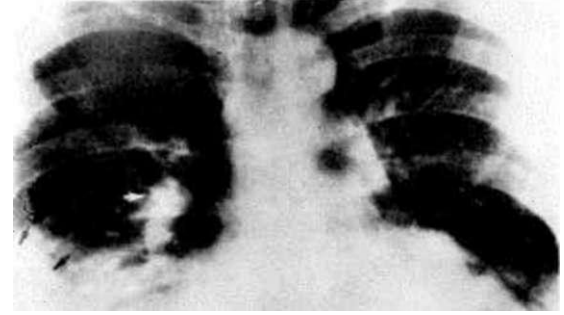
e- Kan koagülasyonunu ölçme.

Bu teknikler, perfüzyon-ventilasyon sintigrafisi ve pulmoner anjiyografi imkanlarının olmadığı yerlerde, bir de şüpheli durumlarda yapılnca, pozitif bulunursa tedaviye hemen başlamak açısından değerlidirler.

Buraya kadar görülenlerle pulmoner embolinin Kesin tanısını Koymak imkanı yoktur. Bu nedenle, değeri her ne kadar sintigrafi ve pulmoner anjiyografi ile beraber artıyorsa da akciğer filminden de bahsedelim. (Tablo: 4) (Resim 1 ve 2)

Tablo 4*PE'de akciğer filmindeki bulgular*

Diyafram yüksekliği	% 40-60
Plevral efüzyon	% 30
İnfiltrasyon veya konsolidasyon	% 40
Atelektazi	% 20
Pulmoner damar değişiklikleri	% 40
Kalb büyüklüğünde değişme	% 10



A

Resim 1.Ön-arka akciğer filmi.Sağ inen pulmoner arterde genişleme, (tek okla) Sağ alt lobda yuvarlak, plevral tabanlı infiltrasyon (iki okla). Sol alt lobda atelektazi, sağ üst lobda azalmış damarlanma (Westermark işareti).



A

Resim 2. Tipik olarak görünen iki adet 'fleischer çizgileri' uzun, üçgen şeklinde, plevral yüzeye uzanan dansiteler. Bunlar subsegmental kollapsı gösterirler.

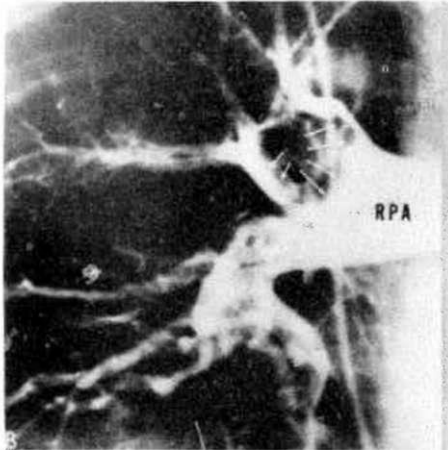
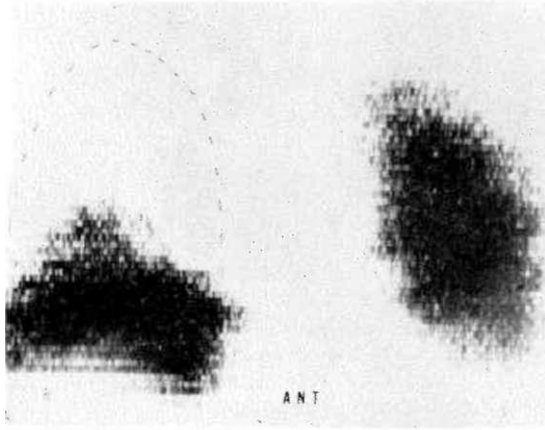
Normal akciğer filmi % 10 vakada görülür. Röntgen bulguları 12-36 saat sonra ortaya çıkar. Normal akciğer filmi PE'yi exarte ettirmez. Anormallikler

% 51 vada alt loblarda olur. Plevral effüzyon daha ÇOK pulmoner enfarktüs ile beraber olur. Ancak tüm bu bulgular nonspesifiktir, diğer akciğer hastalıklarını taKlit eder. İşte bu sebeple PE, asıl olarak 2 önemli tetkikle bulunur.

Bunlardan biri Pulmoner Sintigrafidir. Basit, Kolay ve sensitif bir metoddur. Pulmoner kan akımı hakkında bilgi verir. Tehlikesizdir. 4 yönlü çekilmelidir (anterior, posterior ve lateraller) En sık Technetium 99-m Albümin Kullanılır. Bu teknikte de dikkatli olmak gerekir, çünkü birçok Kalb ve akciğer hastalığında da pozitiftir.

Bu sebeple:

- (High probability — yüksek ihtimal), Yani segmental ve lobar olarak değerlendirilmeli
- Akciğer filmi ile beraber alınmalı
- Radyoaktif Xenon Ventilasyon Sintigrafisi ile beraber yapılmalıdır.

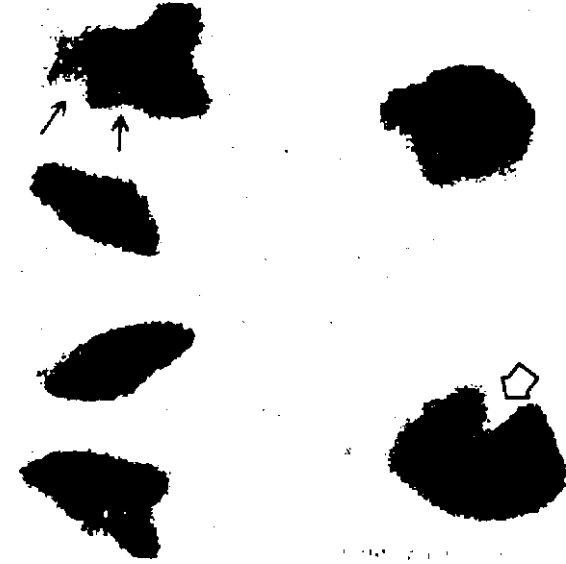


Resim 3. A. Anterior akciğer perfüzyon sintigrafisi. Sağ üst lobda perfüzyon yok. "Yüksek ihtimalli sintigrafi". B. Selektif sağ pulmoner arteriogramı. Sağ üst lob arterini tıkayan büyük bir emboli. Sağ alt lob arterlerinde segmental emboliler.

Eğer 4 yönlü sken normale PE yoktur denir.

Akciğer filminde 2 bulgu + Yüksek ihtimalli sintigrafi =% 100 PE'dir.

Normal ventilasyon sintigrafisi elde ediliyorsa PE vardır. Resim 3 ve 4'de bazı sintigrafi örnekleri verilmiştir.



Resim 4. Perfüzyon sintigrafisi sağ orta lobda perfüzyon yokluğu (büyük, açık ok). Subsegmental perfüzyon defektleri (iki ok).

Sintigrafi hastayı taKipte gayet faydalı olmaktadır. En emen rezolusyon, sintigrafi ile 14 günde görülmüştür.

En spesifik tanı yöntemi ise pulmoner angiografidir. 1-2 gün içinde yapılmalıdır. Anatomik olarak embolinin yerini gösterir. Selektif olarak yapılır. Komplikasyonu çok az. Anjio ile obstrüksiyon ve dolma defekti en değerli bulgulardır. Pulmoner anjiografi, başlıca; şokta olan, cerrahi tedavi düşünülen, önemli kronik akciğer hastalığı olan, kalb yetmezliği bulunan, göğüs filminde yeterli bulgusu olmayıp ta pulmoner sintigrafisi az ihtimal, bazen de yüksek ihtimal gösteren hastalara uygulanır. Bu yöntem invaziv olması, çeşitli araç - gereç ve personele ihtiyaç göstermesi yönünden ileri bir yöntemdir (Resim 3 ve 5).

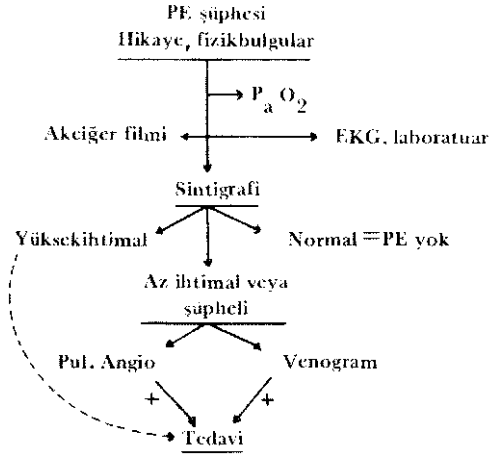
Buraya kadar anlatılan teşhis metodları şöylece gösterilebilir (Şekil 1)

TEDAVİ

Teşhis Konduktan sonra derhal, gecikmeden tedaviye geçilmelidir.

Tedavinin amacı:

- a- Hayatı akut safhada idame ettirmek: Oksijen,



Şekil - 1

digital, morfin, vazopressörler, diüretik ve embolektomi gibi...

b- Akciğerde ve kaynağında trombüsün gelişimini durdurmak :Heparin ile.

c- Trombüslerin erimesini kolaylaştırmak: Heparin ve trombolitiklerle.

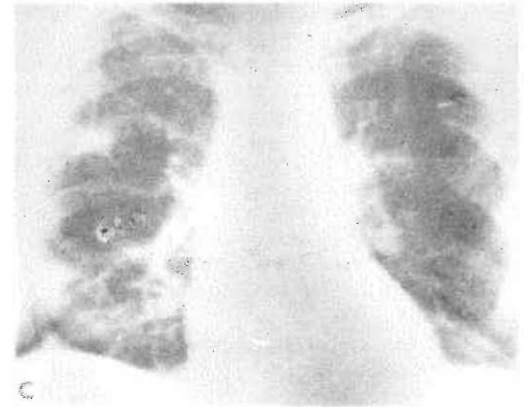
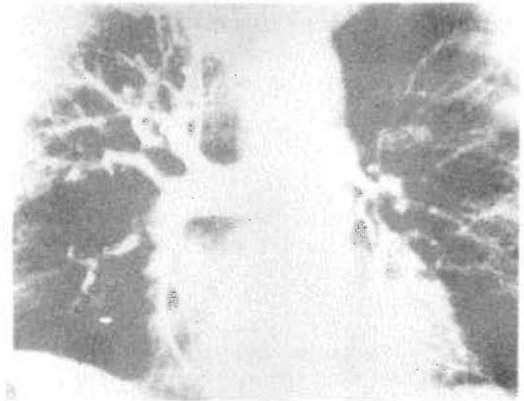
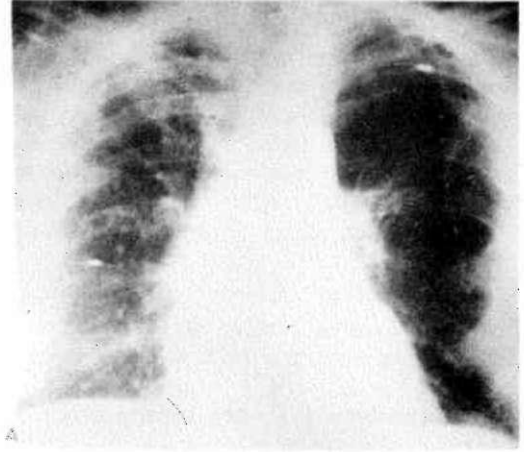
d- Tekrarını önlemek: Heparin, oral antikoagülanlar ve inferior vena cavaya müdahale.

Kontrendikasyon yoksa kullanılacak ilk ilaç heparin ve sonra oral antikoagülanlardır. Heparinle mortalité oranı % 5'e düşmüştür. Heparin, koagülasyon sistemindeki enzimatik basamaklara inhibisyon etkisi yapar. Aslında oluşmuş trombüslerin daha fazla büyümesini engeller. Submassif pulmoner embolide ilk 10.000 ünitelik i.v. dozdan sonra 4 saatte bir 5000 ünite ile, massif embolide ise 4 saatte bir 10.000 ünite ile devam edilir. En az 7-10 gün bu şekilde verilir. Başlandıktan 2 gün sonra oral antikoagülanlara da başlanır ve 6 gün kadar heparinle beraber verildikten sonra heparin kesilir ve oral antikoagülanlara devam edilir. Oral antikoagülanlar (Warfarine) ile 3-6 ay antikoagülasyona devam etmek gerekmektedir. Heparinin dozu pıhtılaşma süresi veya kısmi tromboplastin süresinin kontrole göre 1,5-2 misli olacak şekilde ayarlanır. Oral antikoagülasyonda ise protrombin zamanı kontrol değerinin en az 2 misli olmalıdır. Bazen oral antikoagülanlar yerine düşük doz heparin ile devam edilir.

Bir de devamlı infüzyon şeklinde heparin uygulaması yapılabilir ki, bunun aralıklı puşe şeklindeki heparin tedavisine göre Kanama Komplikasyonu yapma ihtimali daha azdır. Klinik tabloya göre doz değişimle beraber genellikle 25 ünite/Kg/saat verilmektedir (% 5 Dextroz veya izotonik içinde).

Heparin, plasentadan geçmediği için gebelik hallerinde de kullanılabilir. Oral antikoagülanlar ise kullanılmaz.

Massif embolide ve kardiopulmoner durumu çok



Resim 5. A. Akciğer filminde, geniş solda ana pulmoner arter ve sol üst lobda oligemi. B. Solda büyük bir dolma defekti (Pulmoner angio). C. Düzeltme sonrası akciğer filminde normalleşme.

bozuk olanlarda ise heparinle vakt kaybetmeden trombolitik tedaviye geçmek gerekir. Halen kullanılanlar Streptokinaz ve Ürokinaz'dır. Bu ilaçlarla Kanama oranı fazladır (% 45). Rekürrensi önlemez. Bu ne-

denle heparinle devam edilmelidir. Başlandıktan 24 saat içinde hastada düzelme görülüyor. Yapılan çalışmalarda 7 gün sonra trombolitik veya heparin kullanımının sonucunun aynı olduğu gösterilmiştir. Mortaliteyi etkilemez, ürokinaz daha çok tercih ediliyor.

Bir de medikal tedaviye hiç cevap yoksa, hasta şokta ise embolektomi denir. Mortalite oranı % 50 civarındadır. Angio ile tesbit edilmiş büyük, iki taraflı, santral bir emboli olmalı. O zaman embolektomi son çaredir

Önleyici tedbirler nelerdir?

— Genel olarak hastaları erkenden hareket ettirmek, ayakları kaldırmak, elastik çorap ve bandajlar kullanmak,

— Uzun süreli düşük doz heparin tedavisi (5000 ünite, her 8-12 saatte bir subkutan)

— % 20 hastada ise gereken, vena cava'ya cenahi müdahale yapmak. Bu işlemin mortalite oranı % 10 civarındadır. Bu işlem; eğer antikoagülan kontrendike ise, antikoagülasyon yetersizse, emboli sebebi devamlı ise, emboli tekrarlıyorsa, olabilecek bir emboli hayatı

tehdit ediyorsa, septik emboliler varsa uygulanır. Burada renal arterin altından vena cava inferior, basit ligasyon, plikasyon, Klipsler ile veya şemsiye filtreler ve balon ile Kan akımı süzülecek, azalacak veya tamamen duracak şekilde müdahale edilir. Bütün bunlara rağmen emboliler engellenemeyebilir. Ayrıca tamamen engellenirse bacaklarda ödem olabilir. Şemsiye veya balon tipi aletlerde ise yerinden kayma olabilir.

Prognoz nedir?; İlk 48 saat içinde tedavisiz veya tedaviye rağmen, çeşitli sebeplerle ölenlerin dışında, tedavi edilenlerde ölüm görülmemektedir ve bunların uzun sürelerle yapılan takiplerinde de emboliye bağlı ölüm görülmemiştir. Ancak PE geçirdiği zaman hastada altta yatan önemli bir diğer hastalık varsa bunun prognozunu daha çok bu hastalık tayin etmektedir.

Söylenilecek son söz; "Pulmoner emboli riski olan hastalarda çok dikkatli olmak, önleyici tedbirler almak, en ufak bir PE şüphesini değerlendirmek ve tetkiklerde bir kanıya vardıldıktan sonra derhal tedaviye başlamak gerekir" olabilir.

KAYNAKLAR

1. Dexter L. Dalen JE. Pulmonary embolism and acute cor pulmonale. In Hurst JW (ed.) The Heart. 4th Ed. New York Mc Graw Hill 1978. p. 1472
2. Friedberg CK: Pulmonary embolism and acute cor pulmonale In Diseases of the Heart 3rd Ed. Philadelphia W.B. Saunders Comp. 1966. p. 1528.
3. Mc Fadden ER, Braunwald E: Pulmonary Thromboembolism and acute cor pulmonale. In Braunwald E. (ed.) Heart Disease Philadelphia W.B. Saunders Comp 1980. p. 652.
4. Maser KM: Pulmonary thromboembolism. In Harrison's Principles of internal Medicine. 7th Ed. New York. Mc Graw Hill. 1974 p. 1303
5. Işılgin G. Bozer Y: Şok-Patogenez ve tedavisi H. Oniversitesi Yayınları Ankara. 1972 p. 129
6. Sasahara AA, Sonnenblich EH, Lesch M.: Pulmonary emboli. Progress in Cardiovascular diseases. 1974-75
7. Mc Neil BJ, Holman L, and Adelstein SJ: The scintigraphic definition of pulmoner embolizm. J.A.M.A. 227: 753, 1974
8. Moses DC, Silver TM, and Booksein JJ. The complementary roles of chest radiography, lung scanning and selective pulmonary angiography, in the diagnosis of pulmoner embolizm circulation 49: 179, 1974
9. Bell WR, Simon TL: Current status of pulmonary thromboembolic disease. Pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment Am H Journal 103: 239, 1982
10. The Urokinase pulmoner embolizm trial circulation 4?: (suppl) II-I, 1973
11. Kelly MJ, and Elliott LP: The radiologic evaluation of the patient with suspected pulmonary thromboembolic disease Med Clin North Am 59: 3, 1975
12. Killough JH: Protective mechanisms of the lungs, pulmonary disease, pleural disease. In Sodeman and Sodeman: Pathologic Physiology, 5th Ed. Philadelphia. VVB. Saunders Co., p. 1974 p, 401
13. Hussey HH: Pulmonary embolizm J.A.M.A. 226: 1351 1973
14. Buutter RD.: The urokinase-Pulmonary embolizm Trial J.A.M.A. 227:1168,1974
15. Silver D.. Pulmonary embolizm. Surg. Clin. North Am. 54:1089 1974
16. Ebert PA.: The role of surgery in the treatment of pulmonary embolizm. Surg. Clin. North Am. 54: 1107, 1974
17. Phelps JR.- Thrombophlebitis and pulmoner embolizm. Med. Clin. North Am. 153:341, 1969