

## GENEL DESTEK TEDAVİSİ

Bacakta ağrı ve şişme olmadığı sürece derin ven trombozu (DVT) için yatak istirahati gerekli değildir. Buna karşılık pulmoner tromboembolizmde (PTE) yatak istirahatinin gerekliliği konusunda bilimsel bir veri olmamakla birlikte, genel eğilim hastaların 24-48 saat süre ile ayağa kaldırılmamasıdır (1). Hastada ciddi yan ağrısı mevcut ise nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, narkotiklerden önce tercih edilmelidir. Antikoagülan tedavi altındaki hastalarda intramusküler enjeksiyondan kaçınılmalıdır.

### Solunum Desteği

Hipoksemi ve solunum yetersizliği, masif ve bazı submasif PTE hastalarında, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu sonucu oluşan, en önemli komplikasyondur. Bu durumda oksijen tedavisi gereklidir ve nazal kanül veya yüz maskesi ile saturasyon %92'nin üzerinde olacak şekilde düzenlenmelidir. Oksijen destek tedavisi artmış olan pulmoner vasküler direncin ve sağ ventrikül iskemisinin daha da kötüleşmesini önler. Oksijen destek tedavisine rağmen solunum yetmezliği derinleştiğinde, O<sub>2</sub> desteği mekanik ventilasyon ile sağlanmalıdır. Ancak mekanik ventilasyon intratorasik basıncı artırarak kalbe venöz dönüşü önler, öte yandan neden olduğu hiperinflasyon da pulmoner vasküler direnci artırarak sağ ventrikül disfonksiyonuna yol açabilir. Ayrıca entübasyon için kullanılan sedatif hipnotikler de katekolamin deşarjını önleyerek vazodilatasyon yapar ve bu yoldan kalp debisini düşürerek kardiyovasküler kollaps riskini artırır (2). Uygulama sırasında bu risk dikkate alınmalıdır.

Mekanik ventilasyonun kaçınılmaz olduğu durumlarda, plato basınç seviyesini 30 cmH<sub>2</sub>O'un altında tutacak şekilde PEEP minimum düzeyde tutulmalı ve düşük tidal volüm (yaklaşık olarak 6 mL/kg) kullanılmalıdır (3).

### Sıvı Tedavisi

Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan VTE'li hastalarda sıvı tedavisi, olası hipovolemiyi düzeltmek için dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır (4). Önyükün yetersiz olduğu durumlarda sağ ventrikül diyastol sonu volümünü artırmak faydalı olabilir, ancak fazla sıvının zaten iyi çalışmayan sağ ventrikül fonksiyonlarını daha da bozabi-

leceği akılda tutulmalıdır (2,4). Sağ ventrikül-diyastol sonu volümünün aşırı derecede artması sağ ventrikül iskemisine, interventriküler şiftin daha da artmasına neden olarak, sol ventrikülün dolmasını bozabilir. Bu nedenle, başlangıç sıvı replasmanın 250-500 mL olması, daha sonraki sıvı replasmasının ise hemodinamik ve eko-kardiyografik değerlendirmeye göre yapılması uygun olacaktır. Santral venöz basıncın 12-15 cmH<sub>2</sub>O'nun üzerinde olduğu durumlarda sıvı yüklenmesinden kaçınılmalı, vazopresör ve inotrop ajanlarla tansiyon yükseltilmeye çalışılmalıdır

### Vazopresörler

Hemodinamik olarak stabil olmayan masif PTE hastalarında, sıvı replasmanı hastanın durumunu düzeltmez ise, vazopresör ilaçlara acil olarak başlamak gerekir. Çünkü sıvı tedavisini artırmak hastanın ventrikül fonksiyonlarının daha da bozulmasına yol açacaktır. Bu amaçla norepinefrin, dopamin ve epinefrin kullanılabilir (4,5). Bu ilaçlar, sistemik vasküler direnci artırmasına, ortalama arteriyel basıncın ve sağ ventrikül koroner perfüzyon basıncının korunmasına yardımcı olur. Dobutamin gibi pozitif inotrop ajanlar kardiyak outputu artırarak, doku oksijenasyonuna yardımcı olabilir (5). Ancak bu ilaçlar potent vazodilatör olduklarından hipotansiyonu artırabilir. Bu nedenle, masif PTE hastalarında tansiyonu yükseltmek için vasopresör ilaçlarla destek tedavisine başlamak, buna rağmen şok ve hipotansiyon devam ediyorsa, inotrop ajan eklemek gerekir.

### Pulmoner Arter Vazodilatörleri

Venöz tromboembolizmlili hastalarda pulmoner arter basıncını düşürmek için inhale nitrik oksit, sildenafil infüzyonu, inhale prostosiklin ve levosimendan'ın kullanıldığı çalışmalar mevcuttur (3,6-8). Bunlar içinde inhale nitrik oksit, pulmoner arter basıncını düşürüp, kardiyak indeksi arttırarak en fazla yararı sağlar. Trombolitik tedavi veya kateter/cerrahi embeloktomi uygulanmasında gecikme olan ya da bu uygulamalara kontraindikasyonu bulunan hastalarda, vasopresörlere refrakter hipotansiyon ve şok tablosu devam ediyorsa, vazodilatör tedaviler denenebilir.

**KAYNAKLAR**

1. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-52.
2. Wood K. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.
3. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29:2276-315.
4. Kucher N, Goldhaber S. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:28-32.
5. Layish D, Tapson V. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest* 1997;111:218-24.
6. Tanus-Santos J, Theodorakis M. Is there a place for inhaled nitric oxide in the therapy of acute pulmonary embolism? *Am J Respir Med* 2002;1:167-76.
7. Dias-Junior C, Montenegro M, Florencio B, Tanus-Santos J. Sildenafil improves the beneficial haemodynamic effects of intravenous nitrite infusion during acute pulmonary embolism *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008;103:374-9.
8. Dias-Junior C, Vieira T, Moreno HJ, et al. Sildenafil selectively inhibits acute pulmonary embolism induced pulmonary hypertension. *Pulm Pharmacol Ther* 2005;18:1816.