

GİRİŞ VE AMAÇ

Pulmoner tromboembolizm (PTE), genellikle derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonudur. Çoğunlukla bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tıkaması ile gelişir. PTE ve DVT'nin genellikle birlikte olması sebebiyle, tanımlarken iki olayı da ifade eden venöz tromboembolizm (VTE) terimi de kullanılabilir.

PTE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, bazen tanısı güç olan ve önlenabilir bir hastalıktır. Klinik belirtiler eşlik eden hastalıklar nedeniyle maskelenebilir ve gecikebilir. Hastalığın tanı ve tedavisi kadar VTE riski altındaki bireylerin korunması da önemlidir. Son yıllarda hastalığın tanı ve tedavisinde yeni gelişmeler sağlanmıştır. Ancak tanıda kullanılan yöntemler bütün merkezlerde bulunmamaktadır, bu sebeple tanı ve tedavi uygulamasında standart yaklaşım sağlanamamıştır. Değişik uzmanlık alanlarını ilgilendiren bu hastalıkta tanı, tedavi ve profilaksi konusunda fikir birliğine gereksinim vardır. Türk Toraks Derneği, bu uzlaşma raporu ile güncel bilgiler ışığında PTE tanı, tedavi, izlem ve korunmasında önerilerde bulunmayı ve bu yolla;

Klinik uygulamada hekimler arası farklılıkların giderilmesini,

Yüksek morbidite ve mortalite riski taşıyan tanı ve tedavi girişimlerinin doğru biçimde uygulanmasını amaçlamaktadır.

-Ayrıca bu raporun uygulanması ile, hastalığın mortalitesi, morbiditesi ve gereksiz sağlık harcamalarının azaltılması hedeflenmiştir.

Raporun hazırlanmasında Türk Toraks Derneği Merkez Yürütme Kurulu (TTD MYK) ve Klinik Sorunlar Çalışma Grubu tarafından belirlenen 13 uzman görev almıştır; Orhan Arseven (Başkan), Can Sevinç (Sekreter), Füsün Alataş, Numan Ekim, Levent Erkan, Serhat Fındık, Özalp Karabay, Muzaffer Metintaş, Benan Müsellim, İpek Kıvılcım Oğuzülgen, N. Gülfer Okumuş, Gül Öngen ve Altay Şahin.

Bu rapor "TTD Rehber, Rapor ve Görüş Belgesi Oluşturma Yönergesi"ne uygun olarak hazırlanmıştır. Rapor, oluşumundan sonra TTD MYK tarafından belirlenen 4 hakem tarafından incelenmiştir. Değişiklik önerilerinin değerlendirilmesinden sonra rapor TTD MYK tarafından onaylanmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ

Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre VTE'nin ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000 olup, yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katına yükselir (1-3). VTE'nin mevsimsel değişiklik gösterdiği ve insidansın erkeklerde daha yüksek olduğuna dair bulgular mevcuttur (2,3).

Tedavi edilmemiş olgularda PTE'nin mortalitesi yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2-8'e

düşer (4-8). Mortalite genellikle kanser, kronik kardiyopulmoner komorbidite ve ileri yaş ile ilişkilidir (8-10).

VTE olgularının %5-23'ünde tedaviye rağmen nüks görülür (11-15). Nüks açısından riskin en yüksek olduğu dönem tedavinin sonlandırılmasından sonraki 6-12 aydır (16). Kanser ve kalıtsal trombofili hastalarında nüks oranları daha yüksektir (9,14,17). Antikoagülan tedavi tamamlandıktan sonra kontrollerde D-dimer seviyeleri yüksek seyreden hastalarda nüks oranı yüksek bulunmuştur (18-20).

PATOGENEZ

Pulmoner emboli olgularının %75'inden fazlası bacaklardaki derin venlerde oluşan trombüslere bağlı gelişir (21-23). Bu olguların da %75'inde proksimal venler etkilendirilmiştir (22-24). Sık gözlenmeyen fakat önemli olan diğer bir kaynak, özellikle kadınlarda pelvik venlerdir. Bazen aksiler, subklavian venler, sağ kalp kapak ve boşlukları da emboli kaynağı olabilir (25,26). Proksimal yerleşimli trombüsler (popliteal veya daha proksimal venler) daha yüksek PTE insidansı taşırlar (25).

Pulmoner embolinin damar yatağını tıkamasıyla birlikte önce ölü boşluk ventilasyonu, ardından histamin-serotonin gibi mediatörlerin salınımına bağlı olarak terminal bronşiolerde bronkokonstriksiyon, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) dengesizliği, difüzyon azalması ve şant sonucu hipoksemi gelişir (25,27,28). Perfüzyonu bozulan segmentte takipneye bağlı hipokapni ve azalmış sürfaktan nedeniyle 24-48 saat içerisinde çizgisel atelektaziler oluşur.

Hastaların yaklaşık %10'unda pulmoner ve bronşial arter dalları arasındaki anastomozlara rağmen küçük çaplı periferik damarların tıkanması ile infarktüs gelişir. Önceden kronik kardiyopulmoner hastalığı bulunanlarda infarktüs oranı daha yüksektir (29).

Damar yatağının %50'sinden fazlasının aniden tıkanacağı masif embolizm sonucu, pulmoner arter basıncının (PAB) kısa sürede 40 mmHg'nin üzerine çıkması ile akut sağ ventrikül dilatasyonu, sistolik disfonksiyonu ve kardiyovasküler kollaps (sistemik hipotansiyon, şok) gelişir (27). Önceden kardiyopulmoner hastalığı olanlarda damar yatağının az bir bölümünün obstrüksiyonu bile PAB'da ciddi yükselmelere yol açabilir (30).

Bir iki gün içerisinde vücudun endojen trombolitik sisteminin aktive olması ile tıkanan damarların rekanalizasyonu başlar ve 10-14 gün içerisinde büyük ölçüde tamamlanır. Tamamen rekanalize olması 4-8 haftayı bulur. Ancak olguların sadece yarısında tam rezolüsyon gelişir, diğer yarısında trombüs organize olur ve rezidüel trombüs kalır (31-33).

Nadiren bazı olgularda rekanalizasyon gerçekleşmez, pulmoner hipertansiyon gelişir. Tekrarlayan mikro-tromboemboliler de pulmoner hipertansiyon ile sonuçlanabilir.