

## Olgu Sunumu

# Bir Olgu Nedeni ile Pulmoner Hipertansiyona Yaklaşım

S. ÖCAL\*, A. YILMAZ\*, C. PAZARLI\*, S. ŞAHBAZ\*, H. İNÖNÜ\*, H. YEMENİCİ\*

\* Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, TOKAT

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTPH) sık görülen pulmoner hipertansiyon (PH) formlarından biridir. Ancak KTPH'lı hastalar sıklıkla tanısız ve tedavisiz kalmaktadır. Proksimal veya distal pulmoner arterlerde tromboemboliye ya da nontrombotik pulmoner emboliye bağlı KTPH gelişebilir<sup>[1]</sup>. KTPH'da asıl tedavi endarterektomi veya tromboendarterektomidir. Fakat bu hastaların yaklaşık yarısı cerrahiye uygundur. Cerrahi sonrasında bazı hastalarda persistan ya da rezidü PH izlenmektedir. Bu durum küçük prekapiller pulmoner damarlarda sekonder hipertansif arteri-yopatinin gelişmesine bağlanmaktadır<sup>[2]</sup>.

KTPH'da idiyopatik PH'ya benzeyen patolojik özellikleriyle, tüm pulmoner vasküler yatakta rezistans (PVR) artışının olduğu bilinmektedir<sup>[3]</sup>. Buradan yola çıkarak idiyopatik PH tedavisinde kullanılan ilaçlar KTPH'lı olgularda denenmektedir. Özellikle inoperabl KTPH veya operasyon sonrasında da PH'sı olan olgularda selektif pulmoner vazodilatör tedavi önerilmektedir<sup>[2]</sup>.

Biz de bronşiyal astım tanılı hastaya ilave KTPH tanısı koyarak selektif pulmoner vazodilatör tedavi başladık. Olgumuzu ikinci hastalığın tanınmasındaki zorluklar ve yeni kullanılan ajanla tedavi nedeni ile raporlamayı amaçladık.

### OLGU

Otuz sekiz yaşında, iki çocuklu kadın hastamız ev hanımıydı. Dispne, prodüktif öksürük ve hırıltılı solunum şikayetiyle başvurdu. On yıldır bronşiyal astım tanısı ile takip ediliyordu. Kardiyak oskültasyonda S1 normal, S2 pulmoner odakta sertti. Solunum sisteminde bilateral solunum sesi azalmış ve ekspiratuar ronküsleri mevcuttu. Boyun venöz dolgunluğu ve periferik ödemleri vardı.

Arter kan gazında pH: 7.43, PO<sub>2</sub>: 45 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 36 mmHg, P(A-a)O<sub>2</sub>: 55 mmHg oksijen saturasyonu: %75 idi. SFT'de obstrüksiyonu varken erken reversibilite yoktu. İki haftalık oral streoid ile geç reversibilite pozitif. Posterior-anterior (PA) akciğer grafide PH lehine bulgular olduğundan EKO planlandı (Resim 1).

**Yazışma Adresi:** Dr. S. ÖCAL

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Merkez, 60100 TOKAT  
e-posta: drserpilgocmen@yahoo.com



**Resim 1. Posterior-anterior akciğer filmi.**

Sol ventrikül çap ve sistolik fonksiyonları normal, sağ kalp boşlukları dilate, 3° TY ve ortalama PAB 105 mmHg idi.

PH nedeni ile eşlik eden başka faktörler araştırıldı. Alfa-1 antitripsin normaldi. Kollajen doku markırları ve HIV negatifti. Abdominal ultrasonografide (USG) grade II hepatosteatoz ve batın içinde serbest sıvı mevcuttu. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT)'de her iki akciğerde yaygın mozaik patern, yer yer parankimal bantlar vardı. Anjiyo BT'de pulmoner arter kalsifikasyonları ve PH ile uyumlu bulgu mevcuttu. Ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisi PİOPED kriterlerine göre orta olasılıklıydı. Alt ekstremiteler doppler USG normaldi. Hastaya KTPH tanısı ile sağ kalp kateterizasyonu ve pulmoner anjiyografi önerildi. Ancak hasta kabul etmedi. Kronik tromboemboli için genetik risk faktörleri araştırıldı. Hiperhomosisteinemiye neden olan metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) (homozigot) ve plazminojen aktivatör inhibitör Tip 1 (heterozigot) enzim defekti

tespit edildi. Hasta bronşiyal astım ve KTPH tanısı ile takibe alındı. İnhaler steroid ve bronkodilatör, oral antikoagülan, sildenafil 3 x 25 mgr başlandı. Hastanın takipleri Tablo 1'de görülmektedir.

### TARTIŞMA

KTPH'nın kliniği oldukça değişkendir. En sık görülen semptom, olgumuzda olduğu gibi egzersiz dispnesidir. Belirgin sağ kalp yetmezliği gelişene kadar aseptomatik kalabilirler<sup>[3]</sup>. KTPH'lı hastalarda sıklıkla nonspesifik semptomların olması ve öz geçmişinde geçirilmiş tromboembolik hastalık bulunmaması nedeni ile doğru ve/veya zamanında tanı konulamayabilir.

Nedeni açıklanamayan dispne olgularında KTPH'nın akla gelmesi gerektiği ileri sürülmüştür<sup>[4]</sup>. Fakat bizim olgumuzda dispne nedeni açıklayacak bronşiyal astım vardı. Bronşiyal astımda PH varlığı netleşmemiştir. Gothi ve arkadaşları %63'ü bronşiyal astımlı, 268 kronik hava yolu hastalığı olan hastada PH araştırmışlardır. Bu çalışmada astımlıların hiçbirinde PH izlenmemiştir<sup>[5]</sup>. Günen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 106 stabil astımlı hastanın 19'unda PH tespit edilmiştir<sup>[6]</sup>. Ancak bu raporda PH'ya neden olacak diğer durumlar gözden geçirilmemiştir. Bronş astımında PH varlığında eşlik eden başka faktörlerin araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

PH'da etyolojiyi araştırmak oldukça zahmetlidir. PH hastalarında KTPH'yı dışlamak için V/P sintigrafisi yapmak gerekmektedir<sup>[1]</sup>. Hastamızda V/P sintigrafisi orta olasılıklıydı. Hastamızın anjiyo BT'sinde proksimal arterlerde tromboemboli tespit edilmedi. Ancak distal tromboemboliler gösterilemediğinden KTPH'lı ekarte edilemedi. KTPH hastalarda ayrıntılı anamnezle %61 derin ven trombozu bulunduğu belirtilmiştir<sup>[7]</sup>. Ancak hastamızda alt ekstremiteler doppler USG normaldi. Hastaya kesin tanı ve anatomik tespit için sağ kalp

**Tablo 1. Hastanın takipleri.**

Tarih	WHO Smf	Ort PAB (mmHg)	6 DYT (m)	PO <sub>2</sub> (mmHg)	FEV <sub>1</sub> (L)	FVC (L)	FEV <sub>1</sub> /FVC (%)
03.05.2007	II	102	326	52	1.57	2.78	56
14.08.2007	II	70-75	480	58	1.87	2.99	62
09.11.2007	I	50-55	540	71	2.36	3.27	72

kateterizasyonu ve pulmoner anjiyografi önerildi. Hasta işlemleri kabul etmedi. Şiddetli PH varlığında sağ kalp kateterizasyonu ve pulmoner anjiyografinin riskleri artmaktadır. Bunlar mutlaka hastaya anlatılmalı ve hastanın izni olmadan yapılmamalıdır.

KTPH'da antikoagülan tedavi ömür boyu önerilmektedir. Ayrıca, hastamızda kalıtsal trombofili varlığı da ömür boyu kullanımı gerektirmektedir<sup>[7]</sup>. KTPH'da cerrahinin yapılabilmesi için trombüsün yerinin bilinmesi gerekmektedir. Hastamızda trombüs yeri tespit edilemediğinden medikal tedavi planlandı. İlaç seçimimizde maliyet ve astım varlığı etkili oldu. Sildenafilin hava yolu hiperreaktivitesini, inflamasyonu ve NO disfonksiyonunu azalttığı hayvan deneyiyle gösterilmiştir<sup>[8]</sup>. Bu nedenle astım tedavisinde denenilen yeni ilaçlar arasındadır. KTPH'da sildenafil ile fonksiyonel düzelmeye bir yıla kadar gösterilmiştir<sup>[9]</sup>. Ancak uzun dönemde morbidite ve mortalite üzerine faydalarını gösterecek çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Astım bronşiyalde PH varlığında olgumuzda olduğu gibi başka nedenleri araştırmak gerekmektedir. PH erken teşhisi altta yatan hastalığın bulunması, yeterli tedavi başlanabilmesi ve prognozun düzeltilmesi açısından önemli olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Rubin LJ (ed). Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2004;126 (Suppl 1):1-10.
2. Bresser P, Pepke-Zaba J, Jais X ve ark. Medical therapies for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: An evolving treatment paradigm. Proc Am Thorac Soc 2006;3:594-600.
3. Dartevelle P, Fadel E, Mussot S ve ark. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2004;23:637-48.
4. Williamson TL, Kim NH, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2002;45:203-12.
5. Gothi D, Shah DV, Joshi JM. Clinical profile of diseases causing chronic airflow limitation in a tertiary care centre in India. J Assoc Physicians India 2007;55:551-5.
6. Gunen H, Hacievliyagil SS, Kosar F ve ark. The role of arterial blood gases, exercise testing, and cardiac examination in asthma. Allergy Asthma Proc 2006;27:45-52.
7. Karabıyıkoglu G. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon: Karabıyıkoglu G (editör). Pulmoner Hipertansiyon. 1. Baskı. Ankara: Antıp Basımevi, 2007:322-99.
8. Toward TJ, Smith N, Broadley KJ. Effect of phosphodiesterase-5 inhibitor, sildenafil (Viagra), in animal models of airways disease. Am J Respir Crit Care Med 2004;169:227-34.
9. Reichenberger F, Voswinckel R, Enke B ve ark. Long-term treatment with sildenafil in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2007;30:922-7.