

Akut Miyokard İnfarktüsünde Streptokinaz Tedavisine Bağlı Pulmoner Hemoraji

Muharrem KOÇYİĞİT, Ş. Ferda KAHVECİ, Berrin ÖZCAN

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa

ÖZET

Trombolitik ilaç uygulaması akut miyokard infarktüsünde morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır, fakat bu uygulama sırasındaki fazla miktarda kanama kaygı vericidir. Biz bu yazıda akut miyokard infarktüsü için intravenöz streptokinaz uygulanması sonrasında masif pulmoner kanama gelişmiş, 45 yaşında bir olgu sunuyoruz. Olgu, mekanik ventilasyon desteğine alınmış ve tedavisi başarıyla sonuçlandırılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hemoraji. Streptokinaz. Miyokard infarktüsü.

Pulmonary Hemorrhage After Streptokinase Administration For Acute Myocardial Infarction

SUMMARY

Thrombolytic drug therapy has reduced morbidity and mortality from acute myocardial infarction, but excessive bleeding is a major concern during the administration of thrombolytic therapy. We report a case of 45-year-old man who developed massive pulmonary hemorrhage following intravenous streptokinase for acute myocardial infarction. The patient required mechanical ventilation and recovered successfully.

Key Words: Pulmonary hemorrhage. Streptokinase. Myocardial infarction.

Akut miyokard infarktüsü tedavisinde kullanılan trombolitik ilaçların en önemli komplikasyonu, çeşitli vücut bölgelerinde (genitouriner sistem, gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi, retroperitoneal bölge) major kanama olmasıdır¹. Bu komplikasyonların ortaya çıkmasına etken olarak streptokinaza karşı gelişmiş allerjik reaksiyonların olduğu ve bunların tip I (anafilaktik tip) ve tip III (immunkompleks tip) allerjik reaksiyonlar olduğu belirtilmiştir². Bu yazıda akut miyokard infarktüsü geçiren ve streptokinaz tedavisi sonrası masif pulmoner hemoraji gelişmiş bir olgu sunuyoruz.

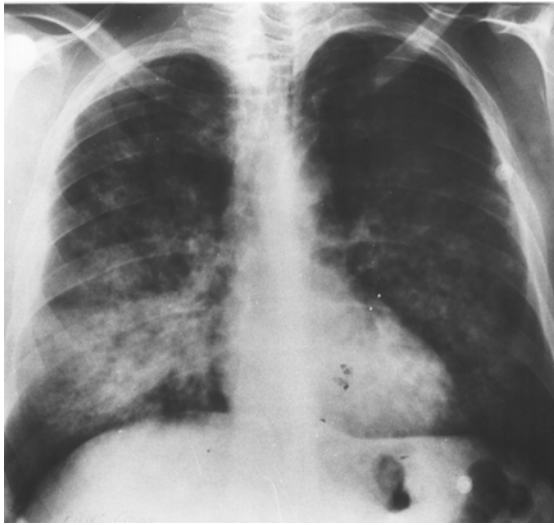
Olgu Sunumu

45 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı, bulantı, kusma yakınmaları ile bir sağlık merkezine başvurmuş. Hastada hipotansiyon saptanması ve çekilen elektrokardiyogramında inferior miyokard infarktüsü bulgusu görülmesi sonucu, sıvı replasmanı ve inotropik ilaç kullanımı ile hastanın hemodinamisi düzeltilmeye çalışılmış. İnförior miyokard infarktüsü bulgusu nedeni ile 1.500.000 IU intravenöz streptokinaz tedavisi uygulanmış. Streptokinaz tedavisinden yaklaşık 8 saat sonra, dispne ve sonrasında hemoptizi gelişmesi nedeni ile hasta Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) Acil Servisi'ne sevk edilmiş.

Fizik muayenesinde; Na-

bız:120/dk, KB:80/60 mmHg olan, takipne (solunum sayısı: 40/dk), dispne saptanan, oskültasyon ile her iki akciğer alanında yaygın raller duyulan hastada arteriyel kan gazında pH:7.49 pCO₂:29.4mmHg pO₂:50.4mmHg (FiO₂:0.21) idi. Laboratuvar analizinde; Hb:9.5gr/dl, Htc:%29, Lökosit:17.600/mm³, Trombosit:142.000/mm³, APTT:28.8 s olduğu saptandı. PA akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonlar mevcuttu (Resim 1). Entübe edildikten sonra aspirasyon ile masif hemoraji tespit edilen hasta, bu bulgular sonucunda Reanimasyon Ünitesi'ne yatırıldı. Basınç kontrollü ventilasyon modunda, FiO₂:1.0, tidal volüm (TV):10ml/kg, solunum sayısı:12/dk, pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP):5cmH₂O olacak şekilde mekanik ventilasyon tedavisine başlandı. Akut akciğer hasar skoru (ALI): 2.5, APACHE II skoru:18 olarak hesaplandı. Hastaya pulmoner arter kateteri yerleştirildi ve CVP:8mmHg, MPAP:22mmHg, PCWP:18mmHg olarak ölçüldü. Hastanın yatışının 3. gününde yapılan bronkoscopisinde, yaygın hemoraji ve pıhtı formasyonu saptandı ve serum fizyolojik ile bronşiyal lavaj yapılarak pıhtılar temizlendi. İşlem sonucunda akciğerlerin bilateral lob ve segment ağzlarının açık olduğu ve anatomik açıdan normal olduğu saptandı. Kan gazı analizleri değerlendirilerek, PEEP:5-16 cmH₂O arasında, TV:8-10ml/kg olacak şekilde 8 gün boyunca hastaya sedasyon ve kas gevşetici kullanılarak, basınç kontrollü ventilasyon modunda mekanik ventilasyon uygulandı. Sekizinci günde kas gevşetici kesildi ve sedasyon altında senkronize aralıklı zorunlu

ventilasyon modunda 12 gün, basınç destekli ventilasyon modunda 11 gün boyunca ventilasyon tedavisi sürdürüldü. Trakeal entübasyonunun 10. gününde cerrahi trakeotomi açıldı. Otuzuncu gün mekanik ventilatör desteğinden ayrılan hasta 35. gün dekanüle edildi ve Kardiyoloji Kliniği'ne devredildi. Hastanın yatışından 1 hafta sonra oluşan hiperbilirubinemi 3. haftanın sonunda gerileyerek kayboldu. Takip sırasında gelişen anemi, eritrosit süspansiyonu verilerek tedavi edildi. Tedavisinin 4. haftasında Anti-Nükleer Antikor, Anti-Mitokondriyal Antikor, Anti-Smooth Muscle Antikor sonuçları negatif, IgM, IgA, IgG ve C₃, C₄ düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Hasta Reanimasyon Ünitesi'nde yattığı süre boyunca, günlük kalori ve protein ihtiyacı hesaplanarak nazogastrik sonda aracılığı ile enteral yoldan beslendi.



Resim 1:
Bilateral pulmoner infiltrasyonlar

Tartışma

Miyokard infarktüsü ve venöz trombozise karşı trombolitik tedavi, dünyada uzun yıllardır kullanılmakta ve yan etki olarak en sık kanama gözlenmektedir. Yan etki gözlenen bir çok olgu bildirilmiştir ve pulmoner hemoraji gelişen olgular az sayıdadır. Pulmoner hemoraji gelişen olgularda tanımlanan hemoptizi, hemoglobin düzeyinde azalma, akciğer grafisinde infiltrasyonlar şeklindeki triad hastamızda da görülmüştür³.

Pulmoner hemoraji gelişen olgularda ilk bulgu sıklıkla hemoptizidir. Bununla birlikte, hemoptizi gelişmeyen pulmoner hemoraji bulunan olgular da bildirilmiştir⁴. Beraberinde radyografik olarak görülen pulmoner infiltrasyon, sıklıkla bilateral, simetrik ve ilerleyici niteliktedir. Pulmoner hemoraji, bu hastada olduğu gibi mekanik ventilasyon desteği gerektirecek kadar yoğun olabilir ve bu desteğin süresi uzun olabilir. Bildirilen olgularda pulmoner hemorajinin genellikle ilaç uygulamasının ilk 48 saatinde, sıklıkla 12-24 saat arasında görüldüğü belirtilmiştir⁵. Bizim ol-

gumuzda da ilk 8 saat içerisinde hemoraji ile karşılaşıldı.

Masip ve ark.⁵, bir olguda Anti-Nükleer Antikor pozitifliği tespit edildiğini ve bunun alveolar hemoraji oluşmasına neden olan faktör olduğunu belirtmiştir. Hernandez ve ark.⁶, kanda dolaşan immün komplekslerde artış olduğunu tespit etmiş ve streptokinaz gibi antijenik ajanlara karşı immünolojik yanıt olarak pulmoner hemorajinin geliştiğini belirtmiştir. Bu immünolojik inflamatuvar yanıt glukokortikoidlerle sınırlandırılabilirse de, glukokortikoidin gelişebilecek enfeksiyonu şiddetlendirdiğini ve miyokard rüptür olasılığını artırdığını unutmamak gerekir⁷.

Ayrıca, streptokok enfeksiyonları sonrası kanda beliren Anti-Streptokinaz Antikorları streptokinaza karşı oluşabilecek allerjik reaksiyonların oluşma olasılığını artırabileceği bildirilmiştir^{2,7}.

Streptokinaz infüzyonunun kanama üzerine olan etkisinde önemli bir konu da; ilacın uygulanma hızıdır. Yapılan bir çalışmada 20 ve 30 dakika içinde 1.500.000 IU streptokinaz infüzyonunun uygulanmasının major bir kanamaya yol açmadığı belirtilmektedir⁸. Ancak olgumuzda ilacın uygulanma süresi bilinmemektedir.

Altta yatan pulmoner anomali, hastalık, ödem ve pulmoner arter kateterizasyonu kanamaya neden olabilir. Ayrıca trombosit disfonksiyonu, heparin, aspirin, beta bloker, kalsiyum kanal blokeri kullanımı, DIC, sepsis kanama eğilimini artırabilir⁹. Olgumuzda, streptokinaza karşı hücrel ve humoral tipte hipersensitivite reaksiyonunun saptanmamasına rağmen, pulmoner kanamaya yol açabilecek altta yatan bir nedenin bulunmaması ve infüzyonu takiben ilk 8 saat içinde gelişmiş olması pulmoner hemorajinin streptokinaza bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, trombolitik tedavinin nadir fakat önemli bir komplikasyonu olan pulmoner hemorajinin, geri döndürülebilir akut akciğer hasarına yol açarak hasta yaşamını tehdit edebileceğini ve bu olgularda ileri yoğun bakım tedavisinin gerekli olduğunu vurgulamak istiyoruz.

Kaynaklar

1. Levine MN, Goldhaber SZ, Califf RM, Gore JM, Hirsch J: Hemorrhagic complications of thrombolytic therapy in the treatment of myocardial infarction and venous thromboembolism. Chest 1992;102 (suppl):364-373.
2. Tio RA, Voorbij RHAM, Enthoven R: Adult respiratory distress syndrome after streptokinase. Am J Cardiol 1992;70:1632-1633.
3. Awadh N, Ronco JJ, Bernstein V, Gilks B, Wilcox P: Spontaneous pulmonary hemorrhage after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Chest 1994;106:1622-1624.
4. Nathan PE, Torres AV, Smith AJ, Gagliardi AJ, Rapeport KB: Spontaneous pulmonary hemorrhage following coronary thrombolysis. Chest 1992;101:1150-1152.

Akut Miyokard İnfarktüsünde Streptokinaz...

5. Masip J, Vecilla F, Paez J: Diffuse pulmonary hemorrhage after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1998;63:95-97.
6. Hernandez F, Santos J, Perez MC, Marquez E, Barrot E, Gonzales JA. Diffuse alveolar hemorrhage after fibrinolysis in acute myocardial infarction. *Med Intensiva* 1992; 16: 229-232.
7. Swanson GA, Kaeley G, Geraci SA: Diffuse pulmonary hemorrhage after streptokinase administration for acute myocardial infarction. *Pharmacotherapy* 1997;17:390-394.
8. Srimahachota S, Sangwanonaroj S, Boonyaratavej S, Saitichaiyakul T, Ngarmukos P: Efficacy of rapid infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction. *J Med Association of Thailand* 2000;83:8-12. (Abstract).
9. Chang YC, Patz E, Goodman PC, Granger CB: Significance of hemoptysis following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Chest* 1996;109:727-729.