



Olgu Tartışması

Postpartum Dönemde Gelişen Akut Solunum Yetmezliğinde Ayırıcı Tanı

Ruşina DOĞAN*, Banu ERİŞ GÜLBAY*, Akın KAYA*, Sevgi SARYAL*, Turan ACICAN*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı, ANKARA

Gebelik sırasında meydana gelen solunumsal ve hormonal değişiklikler fetusun büyümesi ile ilişkili olarak oksijen tüketiminde artışa, aynı zamanda maternal bazal metabolizmadaki artış da hiperventilasyon ile kardiyak outputta artışa yol açar^[1]. Bütün bunlar gebelik öncesi dönemde özellikle solunum ya da kardiyovasküler sistemi etkileyen patolojiler varlığında, gebelik sırasında daha hızlı bir kötüleşmeye yol açmaktadır. Bununla birlikte gebelik öncesi dönemde kardiyopulmoner bir hastalığı olmayan gebelerde araya giren diğer hastalıklar (preeklampsi ya da sepsis) plazma volümünde artış yaparak, preterm doğumu engellemek için kullanılan beta-adrenerjik tokolitik ilaçlar kalp hızını arttırarak ve doğum öncesi aşırı sıvı yüklenmesi pulmoner ödem gelişimini neden olabilmektedir^[1-3].

Kadın hastalıkları ve doğum servisinde sezaryen sonrası gelişen akut solunum yetmezliği nedeniyle kliniğimiz ile konsülte edilen bir hasta, kliniğinin seyri ve ayırıcı tanıların tekrar değerlendirilebilmesi açısından tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

Yirmi yaşında bayan hasta, gebeliğin 27. haftasında (ikiz gebelik) erken doğum eylemi nedeniyle kadın hastalıkları ve doğum kliniğine başvurdu. Kayıtlardan, serviste doğumu geciktirebilmek amacıyla, hastaya ritodrin (beta-adrenerjik) infüzyonu başlandığı, kalp hızı kontrol edilerek infüzyon miktarının arttırıldığı görüldü. Yine doktor kayıtlarından, beta-adrenerjik infüzyonuna rağmen hastanın ağrılarının devam etmesi üzerine nifedipin kapsül (3 x 1) peroral olarak order edildiği, tokolitik tedavinin 4. saatinde kalp hızınının 160/dakika olması üzerine ritodrin infüzyonuna yaklaşık 4 saat ara verildiği görüldü. Bu dönemde ağrılarının devamı üzerine nitroderm TTS 2 x 1 olarak order edildiği ancak, tüm bu medikal tedaviye rağmen, hastaya ağrılarının başlangıcından yaklaşık 24 saat sonra genel anestezi altında sezaryen uygulandığı görüldü.

Sezaryen sonrası 10. saatte hastada ani gelişen siyanöz ve dispne nedeniyle göğüs hasta-

Yazışma Adresi: Dr. Ruşina DOĞAN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı, ANKARA

lıkları bölümünden konsültasyon istendi. Hastanın kliniğimizdeki konsültasyonunda ilk olarak operasyon öncesi ve sonrası dönem sorgulandı. Yapılan fizik muayenede hastanın genel durumu orta-iyi, solunum sayısı 24/dakika, kalp hızı 100/dakika, kan basıncı 120/70 mmHg idi. Solunum sistemi muayenesinde solda skapula hizasından itibaren, sağda ise bazallerde ince ralleri bulunmaktaydı. Kalp sesleri ritmik, taşikardik ve mitral odakta 1/6 sistolik üfürümü mevcuttu. Homans negatif idi ve periferik ödem bulunmamaktaydı. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir özellik yoktu.

Hastanın laboratuvar incelemesinde arter kan gazında pH 7.48, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 45 mmHg idi ve alveolo-arteryel oksijen gradienti (45 mmHg) artmıştı. Tam kan sayımında ise lökositoz (12.000/mm³) dışında başka bir patoloji yoktu. Hastanın PA akciğer grafisinde her iki alt, solda ise üst ve orta zonları da içine alan yaygın alveoler infiltratlar mevcuttu (Resim 1). Hastaya pulmoner emboli, pnömoni ve pulmoner ödem ön tanılarıyla nazal oksijen, antibiyotik (ampisilin) ve düşük molekül ağırlıklı heparin verildi (enoksaparin 2 x 0.6 cc SC). Hastanın kardiyak fonksiyonlarının acil ekokardiografi ile değerlendirilmesi planlandı.

Yapılan ekokardiyografide (solunum sistemi yakınmaları ile aynı gün) ventrikül fonksiyon-



Resim 1. Hastanın yatış PA akciğer grafisi; sol hemidiyafragma yükselmiş, sol kostadiyafragmatik sinüs künt. Kardiyotorasik oran artmış, pulmoner konüs düzleşmiş. Her iki alt, solda ise üst ve orta zonları da içine alan yaygın alveoler infiltratlar izleniyor.

ları ve kapak hareketleri normal olarak saptandı ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile pulmoner anjiyografide (solunum sistemi yakınmalarının başlamasından 3 gün sonra) parankim ya da pulmoner vasküler yapıları ilgilendiren bir patoloji saptanmadı.

Hastanın 4. gün fizik muayenesi ve PA akciğer grafisi tamamiyle normaldi (Resim 2). Hastanın yapılan arter kan gazı incelemesinde pH 7.42, pCO₂ 33 mmHg, pO₂ 88 mmHg, SaO₂ %98 idi.

TARTIŞMA

Gebelik çeşitli anatomik ve fizyolojik değişikliklere yol açmaktadır. Ortaya çıkan bu değişiklikler de pulmoner ve kardiyovasküler sistemi önemli ölçüde etkilemektedir. Özellikle gebelik öncesi kardiyopulmoner bir hastalığı olanlarda gebelik altta yatan hastalığın alevlenmesine yol açarken bazı durumlar (amniyon sıvı embolisi, tokolitik tedavi ile gelişen pulmoner ödem vb.) ya sadece gebelik sırasında gelişir ya da gebelik için spesifiktir. Gebelik ve sonrasında gelişen akut solunum yetmezliği durumlarında ayırıcı tanı Tablo 1'de verilmiştir^[4].

Gerek gebelik gerekse de postoperatif dönemde gelişen pulmoner komplikasyonlardan bazıları benzerlik göstermektedir (Tablo 2).

Pulmoner emboli maternal mortalite sebepleri arasında 2. sırada gelmektedir. Gebelikte pıhtılaşma faktörlerinde (faktör VII, VIII, X, fibrinojen) artış ve fibrinolitik aktivitede azalma venöz tromboemboliye zemin oluşturmak-



Resim 2. Hastanın yakınmalarının başlamasından sonra çekilen 4. gün PA akciğer grafisi normal sınırlarda.

Tablo 1. Gebelikte gelişen akut solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı.

Hastalık	Özellik	PA akciğer grafisi
Venöz tromboembolizm	DVT (+), plöretik ağrı, (+) V/Q sintigrafisi, (+) BT-anjiyo	Normal/atelektazi/efüzyon
Amniyotik sıvı embolisi	Hemodinamik kollaps, nöbet, DIC	Normal/pulmoner ödem
Preeklampsiye sekonder gelişen pulmoner ödem	Hipertansiyon, proteinüri	Pulmoner ödem
Tokolitik pulmoner ödem	Tokolitik uygulanması, hızlı uygulama	Pulmoner ödem
Aspirasyon pnömonisi	Bulantı, reflü, ateş	Fokal infiltrat/pulmoner ödem
Peripartum kardiyomyopatisi	Subakut gelişen nefes darlığı, S ₃ gallop	Kardiyomegali, pulmoner ödem
Pnömomediastinum	Doğum sırasında gelişen subkütanöz amfizem	Pnömomediastinum/ cilt altı hava
Hava embolisi	İnatçı hipotansiyon, kardiyak üfürüm	Normal/pulmoner ödem
Diğerleri: Astım	Gebe olmayanlardaki gibi	Gebe olmayanlardaki gibi
Pnömoni		
ARDS		
Kardiyak hastalık		

Tablo 2. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar.

Atelektazi
Pnömonitis
Plevral efüzyon
Pnömoni
Pulmoner ödem
Pulmoner emboli
Pnömotoraks
Akut solunum sıkıntısı sendromu
Multisistem organ yetmezliği

tadır. Aynı zamanda uterusun oluşturduğu basınca bağlı ortaya çıkan venöz staz, sezaryen, ileri yaş, multiparite, obezite ve gebelikte geçirilen operasyonlar pulmoner emboli gelişiminde diğer risk faktörlerini oluşturmaktadır. Pulmoner embolide PA akciğer grafisinde infiltrat, plevral efüzyon, atelektazi tek tek ya da kombinasyonlar şeklinde bulunabilir. Bu görünüm-ler nedeniyle de pnömoni ve konjestif kalp yetmezliğini taklit edebilir. Olgumuzda cerrahi sonrası, tip 1 solunum yetmezliğinin gelişmesi nedeniyle öncelikle pulmoner tromboemboli düşündük. Bu nedenle de hastayı heparinize ederek BT anjiyografi ile pulmoner vasküler

yapıların ve parankimin değerlendirilmesi planlandı. Ancak, akut ekokardiyografide PA'daki yaygın infiltratlara ve orta derecede hipoksemi gelişimine rağmen sağ ventrikül yüklenmesine ait bulguların olmayışı, yakınmaların başlangıcından 3 gün sonra çekilen BT anjiyografide subsegmenter düzeye kadar emboli varlığına ve parankimde infarkt bulgusuna rastlanmayışı ile tanıda pulmoner emboliden uzaklaşmıştır.

Amniyon sıvı embolisi nadir görülmesine karşın mortalitesi son derece yüksek (%86) bir durumdur. Gebeliğin herhangi bir evresinde görülebilmemesine rağmen, olguların %90'ında doğum öncesinde ya da doğum sırasında gelişir. Tanı genellikle postmortem konulabilir. Antemortem tanı ancak klinik bulgular ve akut solunum yetmezliği yapan diğer nedenler ekarte edildiği zaman ve pulmoner arteriyel kateterden elde edilen kan örneğinde skuamöz hücrelerin gösterilmesiyle konabilir. Kardiyopulmoner kollaps (olguların %10-15'inde ilk bulgu olabilir) ve dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) eş zamanlı olarak gelişebilir. Doğumda ya da doğumdan hemen sonra ciddi dispne, takipne ve siyanöz klasik tabloyu oluşturmaktadır^[2,5]. Maternal morbidite pulmoner ödem ya da hemoraji, DIC, kardiyak yetmezlik ve nöbet-

lerden kaynaklanmaktadır. Hastanın gerek klinik tablosu gerekse de hastalığın seyri amniyon sıvı embolisi ile uyumlu bulunmamıştır.

Gastrik içeriğin aspirasyonu ile kimyasal pnömonitis ve kapillerlerde permeabilite artışı ile pulmoner ödem gelişebilir. Asit aspirasyonun miktarı semptomların başlangıç şeklini ve hızını belirler. Masif aspirasyon asfiksiye ya da orofarengeal bakteriyel içeriğin aspirasyonu ile pnömoniye yol açar^[2,6]. Olgumuzda aspirasyon riskini arttıracak hazırlayıcı bir faktör olmadığı gibi ameliyat sırasında da böylesi bir aspirasyon olayı yaşanmamıştır. Üstelik etki spektrumu gram-negatif ya da anaerobik florayı içermeyen bir antibiyotik kullanımı ile radyolojik ve klinik hızlı yanıt gelişimiyle aspirasyon pnömonisinden uzaklaşmıştır.

Hem immünolojik (T₄ sayısında, lenfosit proliferasyon yanıtında azalma gibi) hem de fizyolojik (diyafragmatik yükselme ile ateletazi, oksijen tüketiminde artış, aspirasyon riski gibi) değişiklikler nedeniyle gebelik sırasında pnömoni riski artmıştır. Gebelerdeki infeksiyon etkenleri gebe olmayanlardaki toplum kökenli pnömoni etkenleri ile benzerlik göstermektedir. En sık karşılaşılan etkenler; *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae*'dir. İnfluenza A ve varisella gebe bayanlarda en sık görülen pnömoni etkenleri arasında gelmektedir^[2,6]. *S. pneumoniae* ve *H. influenzae* ile oluşan pnömonilerin klasik radyolojik görünümü hava bronkogramı içeren lobar ya da multipl yama tarzı infiltratlar şeklinde olup, klinik yanıt hızlı olsa da radyolojik yanıt (4 haftaya kadar) gecikebilmektedir^[7]. *M. pneumoniae* pnömonisi yavaş progres göstermekle birlikte, olguların 1/4'ünde bilateral hilustan periferde doğru uzanan simetrik tutulum bulunabilir. Radyolojik düzelme bazı olgularda 4 haftaya kadar uzayabilir^[8]. Gebelerde ve ek kardiyolojik hastalığı bulunan yaşlılarda influenzaya bağlı pnömoni riski artmıştır. Primer influenza pnömonisi nadir olmakla birlikte mortalitesi yüksektir. Gelişen pnömoninin radyolojisi bilateral olma eğiliminde olup, genellikle ciddi hipoksemi eşlik eder ve antibiyotik yanıtı da kötüdür. Sıklıkla influenza infeksiyonunu takip eden sekonder bakteriyel bir etken ile pnömoni ortaya çıkar^[9]. Hastamızda tipik pnömoniyi destekleyen öksürük, balgam, ateş, plöretik ağ-

rı ya da atipik pnömoniyi düşündüren kuru öksürük, miyalji, ateş, nonplöretik göğüs ağrısı gibi yakınmalardan hiçbiri bulunmamaktaydı. Üstelik bahsedilen bakteriyel ya da viral patojenlere bağlı pnömonilerin hiçbirinde radyolojik düzelme bizim olgumuzda olduğu kadar hızlı seyretmemektedir.

Pulmoner ödem iyi bilinen bir postoperatif komplikasyondur^[10]. Tıpkı gebe olmayanlarda olduğu gibi pulmoner ödem, kardiyojenik ve nonkardiyojenik nedenlerle oluşabilir. Gebelerde pulmoner ödem gelişimi için risk faktörleri arasında gestasyonel infeksiyonlar, eşlik eden sol ventrikül sistolik ve diastolik disfonksiyonu ile birlikte olan kardiyak hastalık mevcuttur. Özellikle preeklampsisi olan gebelerde postpartum dönemde pulmoner ödem gelişme riski 2 kat artmıştır^[5]. Hastamızın gerek gebelik sırasındaki rutin takip kayıtlarında gerekse de sezaryen için yatışı sırasında preeklampsi - ödem, hipertansiyon, proteinüri triadından oluşmaktadır- ile uyumlu (multiparite, diabetes mellitus, hipertansiyon, renal hastalık gibi) bir bulgusu yoktur.

Peripartum kardiyomiyopati, daha önceden kardiyak bir patolojisi olmayan gebelerde doğumdan önce, doğum sırasında ya da doğumdan sonraki ilk 2 ay içinde gelişebilir. Peripartum kardiyomiyopatinin akut evresinde sol ventrikül dilatasyonu olur. Hastalarda ciddi dispne, ortopne, taşikardi, göğüs ağrısı ile birlikte gallop ritim, bibaziller raller ve akciğer grafisinde de pulmoner konjesyonu destekleyen bulgular olur. Klinik seyir 3-6 ay gibi bir dönemi kapsar. Hastaların çoğu klasik kalp yetmezliği tedavisi ile düzeldirken, bir kısmında tablo dilate kardiyomiyopatiye progresyon gösterir^[11]. Gerek kliniğin kötü olmaması gerekse de erken dönemde yapılan ekokardiyografide ventrikül fonksiyonlarının normal oluşu ve hızlı düzelme nedeni ile peripartum kardiyomiyopatiden uzaklaşmıştır.

Sonuç olarak, ayırıcı tanıda tartışılması gereken durum tokolitik tedavi ile gelişen pulmoner ödem tablosudur. Tokolitik adı verilen beta-adrenerjik agonistler (ritodrin, terbütalin gibi β_2 selektif ajanlar) preterm doğum eylemini inhibe etmek için kullanılırlar. Bu ajanlar direkt olarak uterus ve uterin damarlar üzerindeki düz kaslara etkilidir. Kasların gevşemesini sağlarlar. Kullanımları doza bağlı ortaya çı-

kan pulmoner ödem, akut solunum güçlüğü sendromu, sistolik kan basıncında yükselme ve diastolik kan basıncında düşme, fetal ve maternal taşikardi gibi kardiyak yan etkiler nedeniyle sınırlandırılmakta olup, bu ajanlar kullanılırken uyulması gereken belli protokoller bulunmaktadır. Tokolitik tedavi başlanmadan önce preterm doğum eyleminin kanıtlanması, gestasyonel yaşın 20-34. haftalar arasında bulunması ve ciddi kontrendikasyonların (preeklampsi, diabetes mellitus, maternal kardiyak hastalık, hipertiroidi gibi) olmaması bu kural arasında yer almaktadır. Ayrıca, infüzyon hızı ile verilen ilaç miktarının yakından takibi, hastanın volüm yüküne sokulmaması ve kalp hızının artarak pulmoner ödem gelişmemesi açısından son derece önemlidir^[6]. Tokolitik ile indüklenen pulmoner ödem sadece gebelerde sezaryen ya da sezaryeni takip eden 12-24 saat içinde gelişir^[2,5]. Hastada nefes darlığı başlıca yakınma olup, fizik muayenesinde takipne, ral ve akciğer grafisinde de pulmoner ödem ile uyumlu görünüm saptanır^[2]. Pulmoner ödemin tedavisi gebe olmayanlardaki gibi, tokolitik ajanların kesilmesi, nazal oksijen, diüretik, di-goksin, "afterload"un azaltılmasıdır.

Hastanın öyküsü gözönüne alındığında daha önceden herhangi bir hastalığının (kardiyak ya da pulmoner) olmadığı görüldü ve gebeliğin erken doğum eylemi ile sonuçlanmasını açıklayacak bir patoloji de tespit edilemedi. Bu açıdan bakıldığında cerrahi dönem sonrasında akut solunum yetmezliği geliştiren ancak, gerek klinik gerekse de radyolojik olarak çok hızlı düzelmenin görüldüğü bu hastadaki tablonun tokolitik tedavi ile indüklenen pulmoner ödem olduğunu ve özellikle gebelerde postoperatif dönemde diğer tanılarla birlikte akıldaki tutulması gereken bir klinik tablo olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Felten ML, Mercier FJ, Benhamou D. Development of acute and chronic respiratory diseases during pregnancy. *Rev Pneumol Clin* 1999;55:325-34.
2. Wilson MM, Hollingsworth H. Acute respiratory failure in pregnancy. In: Irwin RS, Rippe JM (eds). *Manual of Intensive Care Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:503-8.
3. Jones MM, Longmire S, Cotton DB, et al. Influence of crystalloid versus colloid infusion on peripartum colloid osmotic pressure changes. *Obstet Gynecol* 1986;68:659-61.
4. Popovich J. The lungs in pregnancy. In: Fishman A, Elias J, Fishman J, et al (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: Mc Graw-Hill Companies, 1998:243-50.
5. Aronsen E. Pulmonary disease in pregnancy. In: Parsons P, Heffner J (eds). *Pulmonary/Respiratory Therapy Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc, 1997:429-33.
6. Mabie W, Sibai B. Hypertensive states of pregnancy. In: Pernoll ML (ed). *Current Obstetric & Gynecologic, Diagnosis & Treatment*. Connecticut: Appleton & Lange, 1991:373-87.
7. Bisno A, Dickinson G, Mc Kinsey D. Pneumonias caused by gram-positive bacteria. In: Fishman A, Elias J, Fishman J, et al (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: Mc Graw-Hill Companies, 1998:2199-211.
8. Weber D, Rutala W, Mayhall G. Nosocomial respiratory tract infections and gram-negative pneumonia. In: Fishman A, Elias J, Fishman J, et al (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: Mc Graw-Hill Companies, 1998:2213-33.
9. Greenberg S. Viral infections of the lung and respiratory tract. In: Fishman A, Elias J, Fishman J, et al (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: Mc Graw-Hill Companies, 1998:2333-46.
10. Allen I. Arieff. Fatal postoperative pulmonary edema; pathogenesis and literature review. *Chest* 1999;115:1371-7.
11. Myocardial disease (Myocarditis & Cardiomyopati). In: Cheitlin M, Sokolow M, McIlroy M (eds). *Clinical Cardiology* Connecticut: Appleton & Lange, 1993:585-637.