

T. C.  
DIYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KADIN HAST. - DOĞUM KLİNİĞİ  
Doç. Dr. ORHAN ERMAN

DİCLE ÜNİVERSİTESİ MERKEZ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0038295
Tasnif No.	618.7
	ÖKS
	1980

**GEBELİK VE PUERPERAL DURUMLARDA  
TROMBO – EMBOLİK HASTALIK**

1976 – 1980

**Fişlendi**

**İHTİSAS TEZİ**

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	
Tasnif No.	

**Dr. İSMAIL ÖKSÜZ**

## İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>SAYFA</u>
1- ÖNSÖZ	
2- GİRİŞ	1-2
3-GENEL BİLGİLER	3-5
4- MATERYAL VE METOD	6-12
5- BULGULAR	13-35
6-TARTIŞMA	36-38
7- SONUÇ	39-40
8- ÖZET	41
9-LİTERATÜR	42-45

## Ö N S Ö Z

Tromboflebit ve emboli durumları obstetrik ve jinekolojide gün geçtikçe önem kazanmakta ve bugün genel istatistiklere göre, kadın hastalıkları ve doğum kliniklerinde tedavi gören hastalarda postoperatif komplikasyon olarak % 0,25 gibi önemli bir sayıya erişmektedir. Diğer yünden tromboflebit ve emboli vakaları gebelik ve puerperiyumda dahada artmış sayıda görüldüğünden bu hastalık kompleksinin nedenlerinin ve özellikle profilaksisinin üzerine darmakta, ana sağlığı bakımından mortalite ve morbititenin optimal bir minimuma erişmesi olanaklarını saptanmasında fayda görmekteyiz.

Bu konunun bana tez olarak verildiği günden beri yaptığım çalışmalarda yeni teşhis ve tedavi metodları uygulamaya aynı zamanda muaffak olmuş tedavi metodları gözden geçirip klasik fakat modern bir tedavi ve profilaksi şemasının oluşturmaya çalıştım. Çalışmalarım sırasında bana yardımlarını esirgemeyen ve daima doğru yolu gösteren; Doç.Dr. Sevim Dinçer, Doç.Dr. Orhan Erman, Op. Dr. Ünal Okçal, Op. Dr. Ökmen Gonenç ve mesai arkadaşlarıma teşekkür eder, bu çalışmalarımıla obstetrikte önemli, bir yeri olan tromboembolik hastalığın, önemini belirtebilmiş isem görevini yapmış insanların kalp huzurunu duymuş olacağım.

Diyarbakır 1980

Dr. İsmail Öksüz

## G İ R İ Ő

Tromboz ve emboli yani trombo-embolik hastalık dediğimiz olay, gebelik ve puerperal durumlarda görüldüğü gibi, diğer tıbbi ve cerrahi durumlarda da görülebilir. Bunlar gerçekten birbirinden farklı değildir. Yalnız gebelik ve puerperal durumlarda görülen trombo-embolik hastalık geliştiğı zemin, dolayısı ile teşhis ve tedavinin izlenimi yönünden bazı özellikler gösterir. Bugüne kadar bu konuda yapılmış olan geniş çalışma ve yayınlar izlenecek olursa, ilk bakışta kılâsik görüşlerden pek fazla birşey kalmadığı ve bazıları-  
nında tümü ile değıştiğı bir gerçektir. Ancak trombo-embolik hastalığın etiyo-patogenezi konusunda birçok sorunun kesin bir cevap bulamadığı bir gerçektir. Ancak teşhis ve terapötik tedavi ve hatta profilaksi sorunlarında kesin çözüm yollarının bulunduğunu hemen da  
ima kısa bir zaman içinde sekel bırakmadan tedavisinin yapılabildiğı söylenebilir. Gebelik ve puerperal durumlarda trombo-embolik hastalığın bazen ciddi tehlikeler yaratabildiğini modern tedavilere rağmen mortal ve emboli tehlikesinin tamamen ortadan kalkmadığını belirtmek yerinde olur. Tabidirki ideal hal çaresi ve öz komplikasyonu önceden değerlendirebilmek ve ortaya çıkmasını önleyebilmek-  
tir.

Çalışmalarımızda antepartum ve postpartum dönemde tromboflebitli hastalara antepartum devrede postpartuma oranla daha az rastlanıldı. Bu hastalıkta genel olarak ırk ve özellikle beslenmenin rolünün olmadığı, azda olsa coğrafi şartların ve özellikle atmosfer değışikliklerinin rolü olduğu bazı etörler tarafından ifade edilmektedir. Hastalığın teşhisi klinik bulguları ve muayenesi ile mümkün olmaktadır. Tedavide antepartum dönemde majör antikoagölanlar ve A-E vitamin kompleksleri, postpartum dönemde ise majör ve miñör antikoagölanlar ve A-E vitaminleri kompleksi kullanıldı. Tedavi sıra

Mortalitenin olmaması çalışmalarımızı hızlandırdı. Obstetrik ve jinekolojide ASTRO'nun mayo kliniğindeki araştırmalarına göre gebelikte flebit 1/2787, flebotrombos 1/660 oranında bulunmuştur. Memleketimizde flebit oranı % 025 tir. Biz çalışmalarımızda %013 olarak saptadık. Tromboz ve emboli yani trombo-embolik hastalık eskiden beri biliniyordu. PUZOS (1747), MAURICEAU (1821) de bacaklar daki sütlü birikintilerden söz etmektedir. Nihayet DAVIS (1823) flebitin vena iltihabı olduğunu söyleyerek ilk doğru tanımı yaptı (1834) CUVEILHIER damar cidarında koagülasyon oluşumunda tahrişin olduğunu söyledi. WIRCHOV (1856) çalışmalarında kan koagülasyonunun mekanik nedeni ile (Kan dolaşımının yavaşlaması, sitaz sonucu) olduğunu saptadı. Bu patojenik problemin etüdüne başlamadan önce anatomo-klinik bir tanımı yapmak istiyoruz: Trombo-embolik hastalık pelvis ve bacaklarda derin venaların (çoğu kez bir taraflı) bir afeti olup bunu koagülasyon, intravenöz tromboza bağlı olarak ciddi ve geniş dolaşım bozukluğu izler. Bu dolaşım bozukluğu kuvvetli vazomotor değişikliklere bağlıdır. Yalnızca afete uğrayan venöz bölgede değil, daha uzak bölgelerde reaksiyona yol açar. Böylece bu tanımlamada açıkca anlaşılabilceği gibi dolaşım bozukluğunun trombo-embolik kliniğinde esas olduğunu ve hastalığa çok özel bir görünüm verdiği söylenebilir.

### 3 GENEL BİLGİLER

#### A N A T O M O - F İ Z Y O L O J İ

I-Gebe uterus miyometriyumunda bir venöz sünger oluşmakta ve kalın vena şebekeleri çeşitli yönlerde iki pleksusa dökülmektedir. Superior pleksus kanı uterus ve adnekslerden, inferior pleksus ise vajina ve mesaneden toplar. Bu göllenme vena kava inferiorunun trajesinin solda olması nedeni ile daha güç drene edilmesine bağlı olarak sol taraf, sağa nazaran daha sıklıkla afete uğrar.

II-Gebe kadında iyonik ve hormonal nedenle kanın normal akımını sağlayan elemanlar değişikliğe uğramıştır.

III-Gebelikte görülen dolaşım değişiklikleri: Birinci planda kan kitlesinin büyük oranda çoğaldığı görülür (miyadında bir gebede 10 defa daha fazla olabilir). Buna paralel olarak bacaklar hizasında venöz basınç fazlalaşmıştır. Kan kapasitesinin artması trombosit adetinin, çok yükselmesi, nihayet solunum yetersizliğine bağlı nisbi devamlı bir anoksemi durumunda oluşmasında görülen diğer bir değişikliktir. Pelvis seviyesinde sitaz oluşumuna venöz değişiklikler, kan faktörleri, normae göre % 80 kadar azalan dolaşım yavaşlaması neden olabilmektedir.

#### F İ Z Y O P A T Ö L O J İ

A-BAŞLICA PATOJENİK TEORİLER: Hastalığın oluşmasını izah eden iki teori ileri sürülmektedir. Bu günde bu teoriler tartışma halindedir.

I-Enfeksiyöz TEORİSİ: Endovenöz tromboz oluşmasında enfeksiyonun rolü olduğu söylenmekte, vena cidarında lokalize enfeksiyon sonucu kan pıhtılaşmasının ve trombusun oluştuğu ileri sürülmektedir. Enfeksiyonda streptokokların ve koli basillerinin rol oynamadığı söylenmektedir. (CUVEILHIER)

II-Kan TEORİSİ: Virchow tarafından ileri sürülen ve

bugün dahi daha çok taraftar bulan diğer bir teorise hastalık nedeninin enfeksiyon olmadığı, trombüsün pirimer olduğudur. Bu iki teoride gerçekte tek başlarına hastalığın oluşumunu izah edememektedir. Trombo-embolik hastalığın izole venöz afet olmayıp, vaskülönervo demetin bir hastalığı olduğu ve orada hem venada hemde arterde vazomotor bir bozukluğun olduğu söylenebilir. Zaten hastalığın değişik semptomatoloji göstermesi özellikle vazomotor sahada bozuklukların hastalığın oluşumunda sorumlu tutulabilir. Arteriyel angiospazm ossilometrik olarak saptana bilir. Venöz angiospazm ise semptomatolojik bakımından daha az belirti verdiğiinden bu spazm sonucu vena cidarının anoksisi endovenin özellikle alterasyonları ve trombosit aglutinasyonu (Beyaz trombüs) ve daha sonra kan pıhtısının birikmesi ile kırmızı trombüs oluşacaktır. Böylece endovenin yapı değişiklikleri hizada tromboz meydana gelecektir. Puerperal durum özel bazı kan değişiklikleri oluşacaktır. Kanda en çok koagülasyon artışı görülen kadınlarda ve ya zamanlarda (Postpartum 5.-6.gün) hastalığın görülmediği aksine kanın hipokoagülasyon ve protombininin % 30'un altında olduğu vakalarda trombo embolik hastalık görülebilmektedir.

**B-ANATOMİK GÖRÜNÜM:** Dolaşım bozukluğu ile spazm, staz, parietal alterasyon ve koagülasyon bozukluğu gibi faktörlerin tesiri ile trombos gelişiyor. Olayın şiddetine göre iki şekilde görülür:

**I-FLEBOTROMBOS:** Ufak boyda bir pıhtı oluşur, Bu bütün kan elemanlarından ibarettir. Vena cidarına çok küçük bir kısmı ile yapışmıştır. Büyümesine devam ederek damar lümeninde serbest kalan ucu hareketlidir. Bu nedenle damarı tıkamazgebelik, Puerperal durumlardaki hastalıklarda oldukça ender görülür. Bunun emboliye neden olma olasılığı fazladır.

**II-TROMBOFLEBİT:** Pıhtı büyüktür gri renkte olup fibröz dönüşüm gösterip damar lümenini tamamen tıkayabilir. Emboli yapma

olasılığı daha azdır. Gebelik ve puerperal durumlarda sıklıkla görülür. Gerçekte bu iki anatomik şekli ayırmak doğru değildir. Çünkü bunlar aynı olayın iki evolisyon safhasını oluştururlar.

#### C-BUGÜNKİ PATOLOJİK GÖRÜŞ:

Sonuç olarak damar ve sinir demeti hizasında angiospazım, afete uğrayan bacak cidarında vazomotor reaksiyonlarla dolaşım bozuklukları, nihayet sekonder olarak lezyon bölgesinde endovende pıhtılaşma yani tromboz gelişmektedir. Pıhtının varlığı spazmı devam ettirmekte dolaşım yavaşlamasını artırmaktadır. Diğer taraftanda trombo-embolik hastalığın başlıca komplikasyonu olan embolinin orijinini teşkil etmektedir. Lokal olayların oluşumunda nörovegetatif bozukluk rol oynamakta ve tromboz sahasında uzak yerlerde belirtilere neden olmaktadır. Bu nedenle peri vasküler sistemde bir tembihin kardiak pleksus a iletilebileceği ve çok kere hastalığın başlangıcında görülen semptomatolojinin bununla açıklanabileceği (Taşikardi, sıkıntı hissi, ajitasyon, özellikle nabzın süratlenmesi ve gayri muntazamlığı) söylenebilir.



## M A T E R Y A L V E M E T O D

1976-1979 takvim yılları arasında polikliniğimize baş vuran 79.850 hasta incelendi. Bunlardan 10.800 ü obstetrikal hasta idi. Bu yıllarda trombo-embolik hastalık olarak 15 vaka saptandı. Bunu oranla ifade etmek istersek bütün obstetrikal hastalara göre % 013 tür. Bunu tablo şeklinde ifade edersek:

1976-1979 yılları arasındaki obstetrikal hasta sayısı	Obstetrikal tromboflebitis'li hasta sayısı	% Oran
10.800	15	%013

Tablo:1

1976-1979 yıllarında kliniğimize baş vuran 10.800 vakadan çeşitli endikasyonlarla 707 vaka sezaryen (SEZERYAN) olmuş. Bu yıllar arasında kliniğimize 683 jinekolojik operasyon yapıldı. Bu vakaların hiç birinde postoperatif tromboze rastlanmadı. Yalnız sezaryen geçiren vakaların 4 ünde tromboflebit saptandı. Oranla ifade edecek olursak %005 tir. Aynı yıllarda 10.800 obstetrikal hastadan 6 tanesinde antenatal devrede tromboflebit saptandı. Bunlardan iki vakamız habitüel abortus nedeni ile kliniğimizde 16. haftasında Shrodkar operasyonu geçirmişti, operasyondan 4 ay sonra tromboflebitis oluştu. Bunu oranla ifade edersek %005 tir. 10.800 obstetrikal hastanın 3 tanesinde postpartum tromboflebit oluştu. Bunlardan 2 vaka mudahaleli doğum (Vacum Extraction). Bir vakada episiotomie yapıldı. Bunu tablo ile ifade edersek:

Obstetrikal Tromboflebitli Hasta sayısı	Antepartum Devrede	% Oran	Postpartum Devrede			
			Müd. Doğ.	Oran	Norm. Doğ.	Oran
15	6	%005	7	%006	2	%001

Tablo:2

## U Y G U L A N A N T E D A V İ Y Ö N T E M İ :

I-ANTENATAL DEVREDE:Hasta hospitalize edildi.Kesin yatak istirahatine alındı.Afete uğrayan ayak,bacak,uyluk atelle tesbit edildi.Atel yatayla 30-40 derece yukarıya kaldırıldı.A - fetzade bölgeye Heparinoid Hyalüranidase pomadı(LASONİL)sürüldü.Peroral antibiyotik tedavisine başlandı.Peroral günde 900mgr idame dozu olarak 300 mg.olan A-E vitamini kombinasyonu verildi Her gün günde 4 saat aralıkla 4 defa 10.000 ünite HEPARİN intra venöz uygulandı.Her zerkten önce lam metodu ile pıhtılaşma zamanı tain edilip 10 dakikanın altında ise Heparin uygulandı. Heparin tedavisine pıhtılaşma zamanı 10 dakikanın altında olması kaydı ile 5 gün uyguladık.Klinik tablosu düzelenlere heparin verilmedi.Düzelmiyenlere 14 gün heparin tedavisi uygulandı.Tedavinin 10-12.günlerinde atel yerine bandaj uygulandı.Bandaj uygulandıktan 3 gün içinde passif hareketlere izin verildi yatariken bandaj çıkarıldı.3 günden sonra tetricen artırılmak sureti ile aktif hareketlere başlandı.Bu arada akciğer embolisine raslanmadı.Tedaviden sonra vakaların hiç birinde sekelle kalmadı.Hastalar genellikle 20.günden sonra şifa ile taburcu edildiler.

II-POSTPARTUM DEVREDE :Hasta yatak istirahatine alındı.Antenatal devrede olduğu gibi ayak,bacak,uyluk atelle tesbit edildi.Pomat Lasonil sürüldü.Aynı dozda per oral A-E vitamini kombinasyonu ve geniş spektirumlu antibiyotik,analjezikler kullanıldı.İlk 5 gün günde 4 defa 4 saat aralıklarla 10.000 ünite heparin (Liquémin 2cc.)kullanıldı.Gene her zerkten önce lam metodu ile pıhtılaşma zamanı kontrol edildi.Heparin verirken antidotu olan protamin sulfat el altında bulunduruldu.Heparin kesilmesinden 48 saat önce heparinle birlikte Warfarin derivesi olan Tromexsan Tablet (300 mg.)başlandı.Tromexan şu şekilde uygulandı:1.gün 900mg.,2. üç gün 600 mg.,3.üç gün 300 mg.,idame doz olarak 150 mg. birkaç gün daha Tromexan verildi.

Tromexsan kullanırken antidotu olan K<sub>1</sub> vitamini el altında bulun duruldu. Tromexan mikro moleküler şimik yapıya sahip olduğu için plasenter bariyeri geçip fötüste cilt altı veya dahili kanamalar ra neden olur, bu nedenle antenatal devrede kullanılmadı. Tedaviye ek olarak günde 3 defa 200 mg. lık fenilbutazon (Tanderil, Myad - ril, vs.) drajeler 48 saat kullanıldı. Atel 10.-12. günlerinde kalē dırılıp ayağa günde 2 defa bandaj uygulanıldı. Gece yatarken bandajın çıkarılması önerildi. Passif hareketler için izin verildi. 3. gün sonra tetricer artırılmak sureti ile aktif hareketlere başla nıldı. Akciğer embolüsü görülmedi. Hastalarda antenatal devrede ol duğu gibi hiç bir sekele rastlanmayıp 20. gündensifa ile taburcu edildiler.

#### T E D A V İ

Trombo-embolik hastalığın tedavisi üzerinde 3 esas üze rinde durulacaktır:

- 1-Spazm üzerine tesir,
- 2-Venöz tromboz üzerine tesir,
- 3-vena duvarı alterasyonları üzerine tesir,

SPAZMIN TEDAVİSİ: Lombel sempatiklere novacain infilt- rasyonu ile kolayca yapılır. Örneğin % 1 lik novacain, 10-15 cc. lombel 2. vertebra hizasında enjekte edilir. Böylece sempatik zi- ncirin fizyolojik kesimi yapılarık bacakla pelvis hizasında vazo konstriksiyon derhal kaldırılmış olur. Subjektif belirtiler ve bilhassa ağrılar ortadar kalkar. Ossilometrik endisi normale dö - ner, ödem azalır veya belirmez. Ayrıca NOVACAIN zerkleri antikoagü lan tedaviden önce yapılmalıdır.

VENÖZ TROMBOZ TEDAVİSİ: Burada şu hususlara dikkate ala cağız.

- a) Değişik antikoagülan ilaçlar ve etki şekilleri
- b) Tedavinin pratikte tatbiki
- c) Antikoagülan etkilerin kontrolü

a) Tedavinin tehlikeleri

A N T İ K O A G Ü L A N İ L A Ç L A R

İki grupta incelenir:

1-Majör antikoagülanlar, direkt ve süratli etki (Heparin)

2-Minor antikoagülanlar, endirek ve gec etki gösterir -  
ler (Tromexan)

HEPARİN: Organik menşeyli olup, bu madde 1916 da Amerika'da HOWELL ve MAC LEAN tarafından köpek karaciğerinden izole edilmiş, bilhassa C. SCOTT (1933) te JORPES'un (1935) yıllarından sonra bu madde devamlı kullanılmaya başlandı. Memleketimizde ilk defa heparin 1941 yılında A.Ü. Tıp Fac. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde kullanılmıştır. Heparin tabii bir mukopolisakkarit olup pıhtılaşmanın fizyolojik bir inhibitörü, suda erimekte ve kanamaya dayanmaktadır. Kimyevi olarak ac. chondroitine sulphurique yakın, sülfirik bir polisakkarit gurubuna aittir. Normal olarak bağ dokusu hücrelerinde bulunan maddenin invivo etkisi çift şekildedir. Antitromboplastik ve antitrombotik bir taraftan tromboplastinlerin inhibisyonu ile protrombinlerin trombine gelmesini önler. Diğer taraftan aktif protrombin üstüne direkt bir tesir gösterir. Ayrıca trombositlerin aglütinasyonunu önler, böylece heparin derhal ve kuvvetli bir antikoagülan etki göstermekte, fakat bu tesir kısa süreli olmaktadır. Böbreklerle atırah olmakta, dolaşımında kısa bir süre sonra (6 saatte) yok olmaktadır. Çok aktif olduğu halde heparin çok az toksik bir maddedir. Bunun için heparin ideal bir antikoagülan kabul edilmektedir. Ayrıca hemorajik risklerine karşı kuvvetli antidotu olan protamin sülfat vardır. İlacın yegane mahsuru intravenöz yolla tatbik edilmesi ve kolayca elimine olduğundan yaklaşık 4 saatte bir bu zerklerin yapılması zorunluluğudur. Bu mahsuru önlemek bakımından yavaş ve daima intravenöz perfizyon

şekli (Serum dextroz solisyonu ile) düşünülebilir. Bu şekilde devamlı daha az dozlarda bir heparinemi sağlanmış olur. Kliniğimizde bu şekilde yapma olanağı bulamadık. İntravenöz enjeksiyon olanağı bulunmayan vakalarda İ.M. enjeksiyonlar halinde rötart heparin mühterzarları kullanılabilir. Fakat bu maddelerle antikoagulan etki bakımından her zaman iyi sonuçlar alınmaz.

**MINOR ANTİKOAGÜLANLAR:** Tabii ve sentetik olan bu maddeler çok çeşitlidir. Bunlar koagülasyon mekanizmasını, karaciğer hisasında K vitamininin utilizasyonunu kaldırarak etki ederler. Böylece protrombin oluşmasını önlerler. Kendine özgü etkilerinden dolayı bu maddelere K antivitaminleri adı verilir. Bütün bu maddeler ya dukumarol veya Phenyindandion'dan gelmektedir. Oral yola akıftırlar. Daha kuvvetli bir etkiye sahiptirler. Tedavi daha güçlkle kontrol edilir. Aynı zamanda daha yavaş etkili olup geç elimine olurlar. Böylece hemoraji riskleri daha büyüktür. Bu maddeler iki büyük gurupta incelenir:

a) Uzun etkili K antivitaminleri

b) Kısa etkili K antivitaminleri olmak üzere

**UZUN ETKİLİ K ANTİVİTAMİNLERİ:** Bu maddeler içinde ilk kullanılanı ve en tehlikeli olanı Dicumarol'dur. Bu madde geç ve uzun etki gösterir. Protrombin oranı % 50 nin üzerine çıkması için 6-10 gün gerekmektedir. Böylece hemorajik riskleri çok olduğu için tedavide kullanılması tamamen terk edilmiştir. Tromexan (Etil ducumarinyl asetat) 300 mg. Tablet.

**DAHA KISA ETKİLİ K ANTİVİTAMİNLERİ:** Bunların eliminasyonları daha süratlidir. Tedavinin kesilmesinden 48 saat sonra etkili olurlar. Bunların içinde en çok kullanılan kumaronik derive olan TROMEXAN'dır. Bugün tercih edilen minor bir antikoagülandır. Tromexan'ın devamlı kullanılmasında bir hypotrombinemi sağlması nedeni ile hiç bir yan etkisi yoktur.

İdeal olarak kullanılır. Tromexsan tedavi dozu 1.gün 900 mg., 2. üç gün 600 mg. 3.üç gün 300 mg. idame doz olarak 100-150 mg. olarak kullanılır. An

#### ANTIKOAGÜLAN TEDAVİDE ARIZALAR

Oldukça ender görülür.

I-HEMORAJİLER: Heparin tedavisi seyrinde görülürse Protamin sülfat enjeksiyonları ile önlenebilir. K antivitaminleri so nucu görülen kanamalarda ise taze kan trasfüzyonları ve K<sub>1</sub> vitamini enjeksiyonları yapılır.

II-HEPARİNİK ŞOK: Çok kere mühterzar değiştirilmesi ve tekrarlayan tedavi seyrinde görülür. Zerklerden önce Antihistamin zerkleri yapılması uygundur.

III-HEPARİNE BAĞLI DELİR: Akut şekilde konvilzyonlarla beraber görülür. Tedavi kesilince hasta iyi olur. Prognoz salimdir

#### PARİETAL VENA ALTERASYONLARININ TEDAVİSİ

Bu nokta üzerinde kısaca durulursa vena spazmın orta a dan kaldırılmasından sonra antikoagülan etkisi ile bu lezyonlar çokkere kaybolmaktadır. Vena cidarının normale gelmesinde bazı ilaçlar faydalı olabilir. Bunlar içinde en etkilisi E vitamini ve P vitamini kompleksleridir. Yüksek dozda oral yolla verilir,

#### P R O F L A K S İ

Trombo-embolik hastalığın proflaksisininin yapılıp ya pılmayacağı konusunda görüşler değişikdir. Hastaların erken olarak ayağa kaldırılması stazla mücadele yönünden faydalıdır. Fakat tek, başlarına yeterli değildir. Birbirini takip eden ayak, bacak eksersizleri tavsiye edilir. Hasta günde 3 defa her defasında 10 kere ve daha fazla ayaklarına dorsal veya plantar fleksiyon yaptırılır. Bu bacakların dizden fleksiyonu ve 5 derin soluk alma ile kuvvetle verme takip eder. Bu eksersizler 10-15 dakikalık bir periyotla yavaş yapılır. Alt ekstremiteleri yükseltme proble

mine gelince bunun için yastık kullanmamak gerekir.Çünkü yastık vasıtası ile baldıra bir miktar bastı yapılmış olur.Başka vasıtalarla ayağı yataktan 20 cm.kadar yükseltmelidir.Bu vasıta ile ağırlık,yatan hastada bütün periyot boyunca venöz dönüşümü düzeltir.Elastik bandajlar ancak ekstremiteler bağlı olduğu zaman kullanılmalıdır.Dekstran proflaktik olarak yüzeysel flebitlerde etkili olmaktadır.Fakat derin ven trombozlarında etkili değildir.Çünkü koagülasyon trombüsü bununla önlenemez.(Wessler)54 Heparin t trombüs formasyonuna karşı en etkili ajan olarak gösterilmiştir.Bununla beraber oral antikoagülanlar i.V.olanlar gibi etkili değildir.SEVİTT 45 ve GALLGHER 45 in proflaktik olarak antikoagülanların kullanılmasını takiben bacak venlerinde tromboz ve pulmoner emboli oluştuğunu gösteren kliniko-patolojik çalışmaları vardır.

## K L İ N İ K B U L G U L A R

Trombo-embolik hastalık çokkere loğusalık devrinin komplikasyonlarından olmakla beraber gebelik seyrindedede görülebilir. Daha önce belirttiğimiz gibi trombo-embolik hastalık loğusalık devresinde görülür. Belirgin klinik belirtileri görülmeden, erken olarak ilk semptomların saptanması önemlidir. Başlangıç döneminde trombotik tıkanmanın oluşumundan önce emboli tehlikeleri daha fazladır. Böylece erken tanı sayesinde erken bir tedavi uygulanarak, belirgin flebit safhası önlenecek, aynı şekilde sonradan gelişecek sekellerede engellenecektir.

## O R A N V E E T İ Y O L U J İ

Gözden geçirdiğimiz dünya istatistikleri içinde, tromboembolik hastalıkla ilgili olarak verilen oranların çok değişik olduğu saptanmıştır. Otörlerin çalışmalarında hastalığın görülmesinde coğrafi şartların önemi belirtilmiştir. Örneğin İsveç'te G. BAUER (5) e göre postpartum devrede tromboz oranı % 1,2 ve Postoperatif % 1,6, Almanya'da Leipzig'te % 0,3, Amerika'da Mayo kliniğindeki postoperatif % 2,7 oranında, A.B.D.'de ocak 1971 de yapılan trombo-embolizm konulu simpozyumda L. CHARLES POWELL 42 % 0,018 antepartum flebotromboz ve puerperal devrede ise 17 defa daha sık yani % 0,34 olarak tromboflebit vakası bildirilmiştir. Son 20 sene içinde puerperal trombo-embolik hasta sayısında belirli oranda bir azalma görüldüğü söylenebilir. İstatistiklerden öğrendiğimiz bilgilere göre postpartum devresinde % 0,03 civarında azalma olduğu saptanmıştır. Bazı faktörlerin bu hastalığın oluşmasında önemli rol oynadığı söylenebilir. Örneğin yaş, obezite, hipotiroidizm, hipertansiyon gibi. Ayrıca trombo-embolik hastalık primiparlara göre multiparlarda 4 kez daha sık görülmektedir.



Eskiden üzerinde çok durulan venöz antesedanlar, örn: varisler bu gün önemini kaybetmiştir. Çünkü bunların tamamen lokal veya sathi flebitlere predispozisyon gösterdiği fakat trombo-embolik hastalıkla bir ilgisi olmadığı saptanmıştır. Buna karşılık obstetrikal komplikasyonlar trombo-embolik hastalıkta önemli rol oynamaktadırlar. Bunlar arasında güç doğum, perine tıravmaları, kıl yırtıkları, uterus içi manevraları, hemorajiler (Plezanta previye, retro presentel hematom, halasdevri hemorajileri), ikiz gebelikler sayılabilir. Ayrıca genital organlara tazyik yapan hastalıklardan, enfeksiyondan sonra örn: aneksit, myoma uteri, over kistleri gibi durumlarda tromboz görülebilir. Kesin bir belirti olmamakla beraber genel anestezi. Örn: Eter ve özellikle kloroformun hastalığın oluşumunda rol oynadığı öne sürülmüştür. Gerçekten etiyolojik elemanların bir çoğunu bilemediğimizi ve enbasit bir doğumdan sonra trombo-embolik hastalığın oluşabileceğini belirtmeliyiz. Burada rolünü kanıtlayamadığımız bir faktöründe hastalığın oluşumunda etken olduğunu söyleyebiliriz. Mevsim değişiklikleri coğrafik ve barometrik etkilerin kan viskozitesine tesir ettiği öne sürülmüştür. Bazı şahıslarda ve ailelerde predispozan bir zemin düşünülmüştür. Örn: Tbc. li loğusalarda, veya gebelerde trombo-embolik olaylar oldukça az görülmektedir. Oysaki Tbc. lu hastalar travay esnasında oldukça fazla kanamaktadırlar.

TROMBO-EMBOLİK HASTALIĞIN KLİNİĞİ 2 BÖLÜMDE İNCELENİR:

I-BAŞLANGIÇ DEVRİ:

1. Fonksiyonel Belirtiler: Trombo embolik hastalığın ilk belirtileri çok defa hafif olduğu için dikkatle muayene edilmez ise atlanabilir. Bunlar daha çok vazospazma bağlı vazo sempatik belirtilerdir. İlk belirtiler genellikle loğusalığın 8.-10. günle

rine doğru ortaya çıkar. Dikkatimizi çeken bu küçük fonksiyonel a-  
razlar şu bölgelerden izlenebilir:

#### a-PELVİS BELİRTİLERİ:

Çok kere ilk görülen belirtilerdir. Gerçekten bu hastalık küçük pelvis venaları hizasında başlamaktadır. Logusalarda dysüri, pollakiüriveya aksine metorizim ve konstipasyon, hypogastrik ağrı, pubis ve vulva bölgesinde ödem görülebilir. Bütün bu a-  
razlar çok hafif olup çoğu kez normalde doğumdan sonrada görülebilen ağrılarla karışabilir. Ancak bu belirtilerin doğumdan 7-8 gün geçtikten sonra devam etmesi teşhis bakımından önem taşır.

b-Bacak belirtileri: Erken olarak başlar angiospazmın bacağı yayıldığını gösterir. Burada arterio-venöz sempatik sistemde bir bozukluk vardır. Dolayısı ile subjektif şikayetler ortaya çıkar. Karıncalanma hissi, lokal hararet ve terleme, üşüme hissi, hafif ve geçici adele krampları, bazen yalnız ağırlık hissi bazı vakalarda ingüinal bölge ve femoral damar bölgesinde daha bariz spontan bir ağrı vardır. Bütün bu belirtiler luğusalığın 8.-10. gününde ve daima tek taraflı olarak dikkatimizi çekmektedir.

#### c-TORAKS BELİRTİLERİ:

Vasküler angiospazm çoğunlukla afete uğrayan bölgeyi aşarak daha uzak yerlerde örn: Toraksta belirtiler gösterebilir. Pulmoner emboliye bağlı bariz point de cote (Yan ağrısı) tromboembolik hastalığın ilk belirtisi olabilir. Çok kere geçici yan ağrıları hafif dispne ve taşikardi küçük emboliler sonucu görülebilir. Bütün bunlar pulmoner dolaşım ile ilgili spazmların ifadesidir. Akciğer parankimasında enfaktüs tipi reaksiyon oluştururlar. Nihayet bu lokal sempatik semptomatolojiye ilave olarak daha genel bozuklukları sayabiliriz. Bayılmaya meyil, sıkıntı anksiyete hissi gibi.

## 2-GENEL BELİRTİLER:

Bu anlattığımız ve çok kere hafif geçen subjektif belirtilere ilaveten genel belirtilerde görülmektedir. Trombo embolik hastalığın başlangıcında daima erken olarak hararet ve nabız değişiklikleri görülür. Hararet yükselmesi çok hafiftir. (MICHAELIS'in klasik belirtisi) Bazen hararet yükselmeleri ufak heçmeler (38-38,5 derece) halinde görülür. Nabız değişiklikleri merdiven şeklinde yükselmesi ve hararetle disosiyeye olması klasik olarak hastalığın belirtisi için iyi bir belirti kabul edilir. (MAHLER nabzı) Yapılmış olan denemeler göstermiştir ki vakaların ancak % 5-10 unda görülmektedir. Nabzın bu değişiklikleri enfeksiyöz veya mekanik bir nedene bağlı olmadan, sempatik bir tembihin kardiak pleksus'a ulaşması ile ilgili görülmektedir. Sonuç olarak luğusalıkta görülen bu belirtileri kesin teşhis yönünden değerlendirmek güç olmakla beraber, bütün bu semptomatolojinin özellikle luğusalığın 8-13. günlerinde ortaya çıkması dikkatimizi çekmelidir. Dolayısı ile bizi bacak hizasında başlangıç halinde bir dolaşım bozukluğunun araştırılmasına yöneltmektedir.

## 3-FİZİK BELİRTİLER:

Başlangıç devrinde her iki bacağın dikkatli ve karşılaştırılmalı, muayenesi ile bir çok belirtiler saptanabilir. Erken devirde derinin infiltrasyonu, cilt altında küçük venaların belirmesi veya hydroartroz pek farkedilmez. Bu safhada özellikle lokal hararetin artması, basit palpasyon ve termometre vasıtası ile saptanabilir. Daha sonra bu üç belirti özellikle araştırılmalıdır.

a-Femoral ve kurural damarlar seyrinde bazı noktalarda tazyikle provoke ağrılar: Kasık hizasında bacak alt ekstremitésinin iç tarafında ve çok kere bacağın 1/3 üst ve 1/3 orta kıs-

mının birleşiminde tazyikle ağrı vardır. Provake olarak ayak parmaklarının oynatılmasından oluşan ağrıya taban ve topuk (DENECHÉ-ASCHOFF), bilhassa baldırın palpasyonundaki ağrıyı (PAYER) not etmelidir. Ayrıca achille tendonunun tibia'ya doğru tazyikte ağrı uluşabilir. (OLOW). Popliteal bölgede ağrı enderdir.

b-Baldır adalelerinde gerginlik: Bu ağrı yarı fleksiyon halinde bacakta kolaylıkla saptanır. Adalelerde bir ballotman hareketi ile oluşturulur. Ayrıca diğer bacakla karşılaştırılırsa görülecektir ki afet zede tarafta sertlik ve gerginlik belirlidir. Çok defa ağrılıdır.

c-Ayağın bacak üzerine birden fleksiyonu ile görülen ağrı: Bacak ekstansiyon halinde iken ayağa fleksiyon yaptırılırsa baldırda bir ağrı oluşur. (HOMANS-FRYOCKHOLM). Bu araz en erken olan ve en sadık belirtilerden biridir. Bütün bu fizik belirtilerin tek taraflı olması teşhis bakımından önemlidir. Her iki bacağın ölçülerinin alınmasında baldırda ve dizlerin üzerinde hafif dahi olsa ölçü farklarının dolayısı ile başlangıç halinde ödemin saptanmasına yarayacaktır. Bu farklar sonraki muayenelerde dahada artacaktır. Böylece trombo-embolik hastanın başlangıç devrinde semiyoloji bunlardan ibarettir. Ayrıca teşhisin desteklenmesi bakımından bu belirtilerin tam olarak oluşmasını beklemeye tamamlayıcı bazı laboratuvar muayeneleri ile kliniği değerlendirmek gerekir.

4-Laboratuvar muayeneleri:

a-Şüpheli bacak hizasında ossilometrik endisin etüdü,

b-Trombosit sayımı,

c-Koagülasyon bozukluklarını ve iltihabi procesin önemini bertecik bazı biyolojik testlerin yapılması,

d-Flebografi, radyoizotopik tetkik.

a-Afetzade olan bacak tarafında ossilometrik endisin etüdü: Başlangıç trombo-embolik hastalıktan kuşku duyulan vakalar

larda ossilometrik endişin büyük önemi vardır. Evvelce belirttiğimiz gibi bu safhada vazomotor olaylar ön plandadır. Tetkikte şu durumlar saptanabilir!

1-Trombo-embolik hastalığın başlangıcında nisbeten kısa bir hiper fleksiteye bağlı normalden daha geniş ossilasyonlar ve daha kısa bir periyot görülür.

2-Daha sonra ve süratle ılık subjektif belirtilerle beraber bir angiospazm durumu dikkati çeker ve ossilasyonlar azalır hatta yok olur. Bu angiospaz 12-48 saat devam eder tedavi edilmezse tekrarlıyabilir.

3-Büyük ossilasyonlarla yeni bir hiperaktivite safhası görülür. Spazm geçmiş fakat arteriyeltazyik altında kapiller sistemi dayanmayıp ödem belirlemeye başlamıştır.

4-Trombosit sayımı: Kliniğimizde bütün hasta ve bilhassa loğusa ve operasyon geçiren hastalarda rutin trombosit sayılar yaptık trombosit miktarı taininde büyük farklara raslanıldı. Bir çok teknik ve değişik metodlar ileri sürülmüştür. Biz kliniğimizde basit ve direk bir metod olan modifiye KRISTENSON Metodunu uyguladık. Hataları önlemek için sayımların daima aynı şahıslar tarafından yapılması zorunludur. Trombosit sayımında saptanan az bir düşüş dahi kuşkulu kabul edilmeli tekrar kontroller yapılmalıdır. (% 8 oranında hafif bir düşüşten sonra kabul edilmelidir) Erken olarak teşhis ettiğimiz tromboz vakalarında ortalama olarak % 15 bir düşüş saptadık. Tromboz tam oluştuktan sonra klinik belirtiler tam bariz olan vakalarda bu düşüş çok fazladır (% 60-70). Operasyondan sonrada % 5 bir düşüş gördük. Ortalama trombosit miktarları gebe olmayan kadınlarda : 232.000 (En fazla 350.000 en az 80.000) Normal gebelerde 220.000 (256.000 den az fazla) en az 99.000. Toksemi vakalarında 148.000. Puerperiumda 7-9. günlere doğru ortalama % 12 oranında artığını saptadık (Bazı müellifler bu artışın trombozlara

bir eğilim teşkil edebileceğini ileri sürmüşlerdir).

#### Sayım Tekniği:

**Modifiye KRISTENSON TEKNEĞİ:** Önce trombosit solüsyonu hazırlanır. **Terkibi şuyledir:** 7cc. Eau dist. 1,3cc. Serum fizyolojik 0,70 gr. urea eser blue solüsyonları kullanılmadan önce filitre edilmelidir. Parmak ucu delinir, çıkartılan bir damla kan leukosit pipetinin 1 çizgisine kadar çekilir. 101 çizgisine kadar da trombosit solüsyonu çekilir. 5 dakika kadar hiç ara vermeden pipet şiddetli olarak sallanır. Nihayet Thomas-Zais lamına 1 damla konarak mikroskop altında 2,5 kare sayılır. Bulunan sayının önüne 000 konularak  $\text{mm}^3$  deki trombosit sayısı tayin edilmiş olunur.

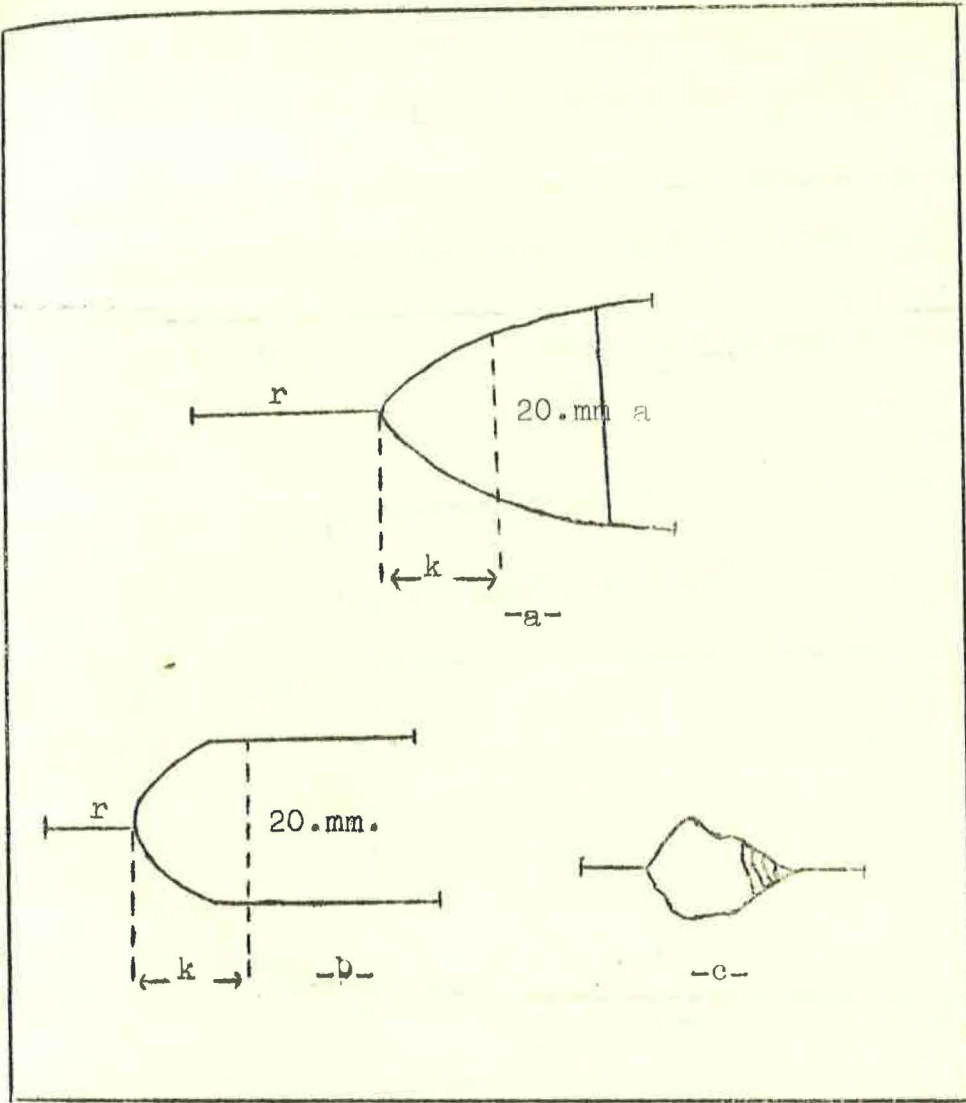
**FONIO usulü:** Parmağa birkaç damla sülfat de magnezi solüsyonu dökülür. Parmak delinip kan bu solüsyonun içinden geçerek aktırılır. Bir lam üzerine yayılır. Bir saat kurumaya bırakılır. Metil alkol ile fiksasyon ve giemsa solüsyonu ile kolarasyon yapılır. Mikroskopta her bin hematiye tekaül eden trombosit adedi tam olarak sayılır şu fraksiyon  $\text{mm}^3$  deki trombosit sayısını verecektir.

$$\text{mm}^3 \text{teki trombosit} : \frac{\text{Bulunan trombosit} \times \text{mm}^3 \text{hemati}}{1000}$$

**c-Biyolojik testler:** Teşhis yönünden 2. dereceden önem taşıyan olup, genellikle klinik görüşü destekler nitelikte testlerdir. Bunlar 2 guruptur.

**1-Kan koagülasyon testleri:** Genellikle kabul edildiği gibi trombo-embolik hastalığı kanda bir koagülasyon artışı izler. Bu vakaların çoğunda doğrudur. Ancak koagülasyon artışının saptanması trombo-embolik hastalık teşhisinin konulması bakımından yetersizdir. Daha önce sözettiğimiz gibi koagülasyon artışı gösteren birçok loğusalarda tamamen normal seyrettiği tecrübelerle gösterilmiştir. Bu testlerin teşhis yönünden yalnız başlarına yetersiz oldukları halde hiçte ihmal edilmemeleri gerektiği ve ilerdede göreceği -

miz gibi tedavinin kontrolünde kıymetli oldukları söylenebilir, Kan pıhtılaşmasını değerlendirme bakımından bir çok metodlar vardır. Pıhtılaşma zamanı tayini, Howel zamanı, trombositlerin adezivite tayini tromboplastik safha, aktif tromboplastin liberasyonu tayini, protombin nisbeti tayini (Protrombinin trombine dönüşümü), Fibrinojen dozajı (Fibrinojen üzerinde trombinin absorpsiyon derecesi gibi). Bu değişik muayenelerden daha pratik olan bir usulde heparin rezistans testidir. Bunun yükselmesi teşhiste mühim bir yardımcı elemandır. Malesef bu metod net olmayıp trombo-embolik hastalık için spesifik değildir. Pıhtılaşma olaylarından daha kesin bir fikir edinmek üzere yeni bir metod ileriye sürülmüştür. Bu tromboelastografi'dir. Bu test sayesinde koagülasyonun bütün safhalarını fotografik olarak saptamak olanakları olup, pıhtının fiziksel ve kimyasal vasıfları konusundada bilgi edinmek mümkündür.



### TROMBOELASTOGRAFİ

- a. Normal diagram
- b. Pıhtılaşma artışı
- c. Pıhtının retraktilite artışı (Topac görünümü)

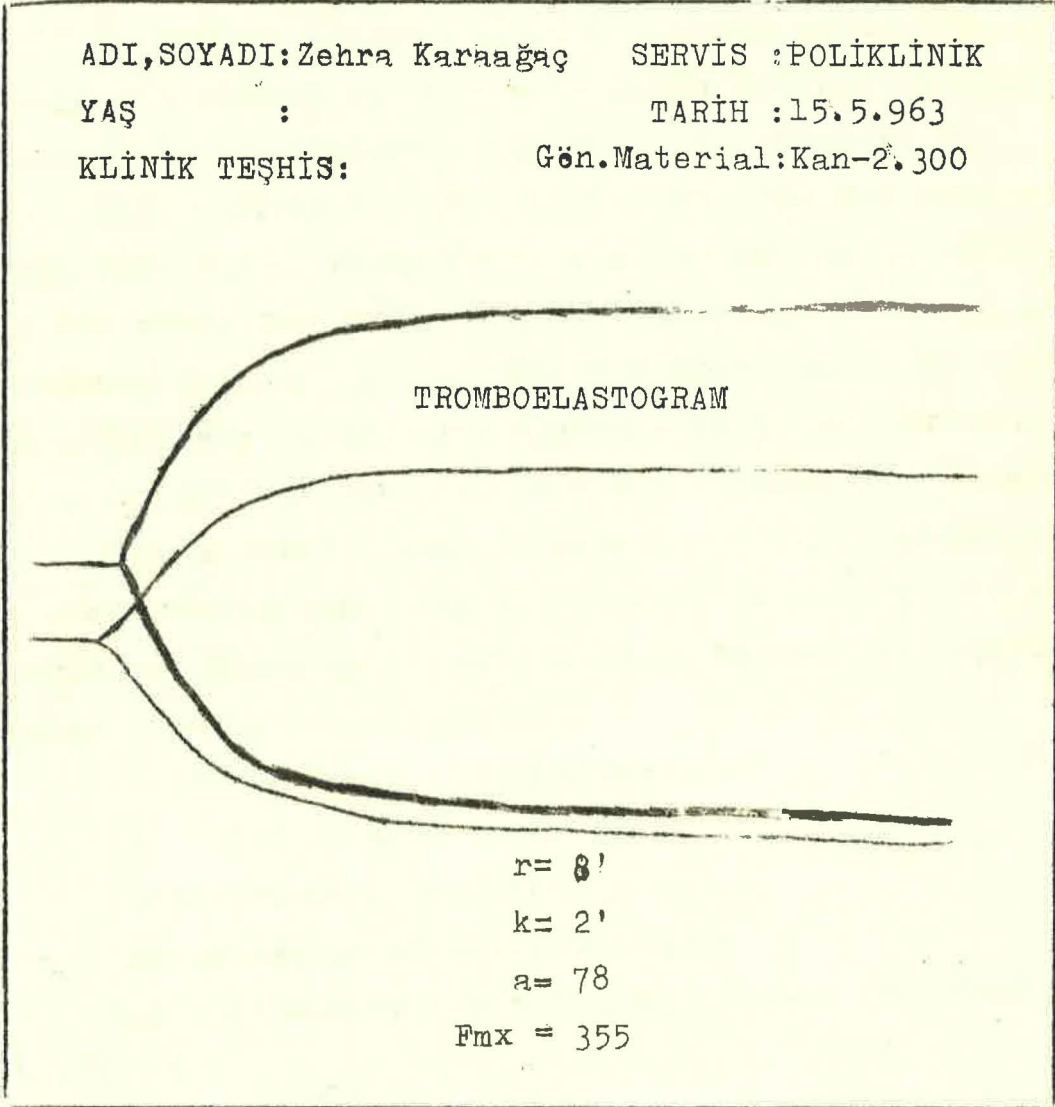
Not: Tezimizdeki şekiller Sayın Doç. Dr. Sevim Dinçer'in araştırma notlarından alınmıştır.



T.C

SAĞLIK ve SOSYAL YARDIM BAKANLIĞI  
ANKARA YÜKSEK İHTİSAS HASTAHANESİ  
HEMATOLOJİ SERVİSİ KOAGÜLASYON LABORATUVARI

ADI, SOYADI: Zehra Karaağaç      SERVİS : POLİKLİNİK  
YAŞ :                                      TARİH : 15.5.963  
KLİNİK TEŞHİS:                      Gön. Material: Kan-2.300



TROMBOELASTOGRAFİ (2)

Trombo-embolik hastalık teşhisi koyduğumuz bir vakaya ait tromboelastogram. (tedaviden önce)

Tabiidirki koagülasyonun bu dinamik etüdü tedavi boyone cada takip edilecek ve sonuçların değerlendirilmesi bakımından , hatta tehlikeleri yönündende bize yol gösterecektir.

11-Proteinik Testler: Bu testler iltihabi proçes derecesini yani vena cidarı alterasyonlarını tayine yarıyacaktır.Plazma proteinleri oranı fizyolojik olarak luğusalığın 6.gününe kadar artar.12.günden itibaren normale döner.Bunlar fizyolojik ekstra proteinlerdir.Komplikasyon durumlarında bu plazma ekstıra proteinlerinin oranı artar.Bunlar ise patolojik ekstra proteinlerdir.

Trombo-embolik hastalığının bütün seyri bu patolojik ekstra proteinlerin miktarına bağlıdır.Ancak onların yok olması hastalığın yok olduğunu gösterecektir.Bu hümorale bilançoıyü tayin bakımından 4 reaksiyon kullanılır.

Plazmatik formol jelifikasyonu

Kan sedimantasyon sürati

Vernes-rezersin reaksiyonu

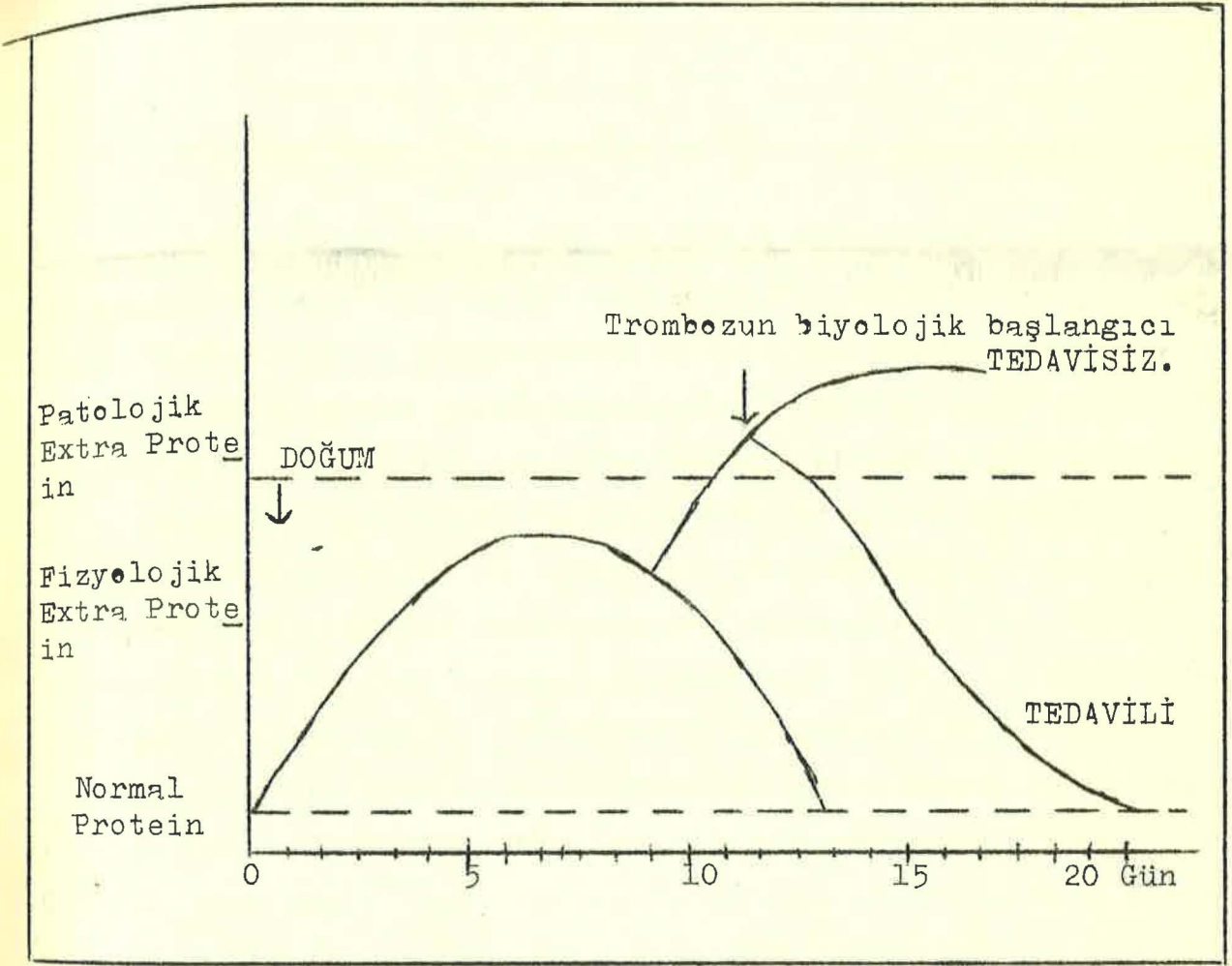
Haptoglobilin endisi olmak üzere

Kan sedimantasyon surati yükselmiştir.(50-60-80 mm.veya daha fazla)

Vernes-Rezorsin reaksiyonu normal olan 30-35 derecenin üzerindedir.

Plazmatik formol jelifikasyonu: Bariz olarak pozitif - tir Halbuki doğumdan sonra luğusalıkta çok hafif reaksiyon gösterir.Ateşli luğusalarda belirli surette yükselir.(%37.)Ve eğer tromboz başlangıcı var ise reaksiyon vakaları % 61 inde müsbet olur.Ayrıca sezeryanlardan sonra ekseriya müsbet bir formol jelifikasyon testi birkaç gün devam eder.LEVY-SODAL (32).

Haptoglobilin endisi: Plazmadaki Alfa globulinler (Gliko-proteinik kısımları ile)haptoglobinemi ile belirti vermekte - dirler.



### Plazma Proteinleri Eğrisi

Normal puerperiumda ve trombo-embolik hastalıkta plazma proteinleri eğrisi: Normalde 12.günden itibaren normale dönmesi gereken plazma proteinleri trombo-embolik hastalıkta gittikçe artmaktadır (Patolojik ekstra proteinler).

Haptoglobilin endisi JAYLE'in aktivasyon metodu ile tayinedilir. Bu metodla serumda haptoglobilin miktarı, muayyen miktarda haptoglobilin peroksidazik hassasının serumla aktivasyonu ile ölçülür. Bu ölçüm şartlarında, yalnız haptoglobilin kantitatif olarak bu aktivasyondan mesuldür. Normal gebelik seyrinde haptoglobilin endisi sabit kalır. Doğumu takiben gittikçe yükselir. (JAYLE, LACOMME, JAMAİN) ve postpartum 8-10. günlerde normal olarak 2,2 etrafında yerleşir. Trombozda 2-2,5 sayısının üzerindedir. (Klinik hiçbir belirti olmadan tromboz veya pelvik enfeksiyon oluştuğunda büyük oranda yükselebilir.) Opserve edilen yüksek endis pelviyen bir tromboz başlangıcında 6-4 olmuştur. Fakat bazen bu hiper haptoglobinemi hatalara sebep olmaktadır. POLONOSKI ve GAJDOS bunu şöyle izah etmektedir. Serumda globilin veya bilirubino-globilin (biluribin indirek) varlığı haptoglobilin tarafından hemoglobinin peroksidazik hassasının aktivasyonuna engel olmaktadır. Böylece haptoglobilin endisinin kıymetli olması için hiç bir ikter arazının bulunmaması şarttır.

III-Son yıllarda akut trombozlarda objektif teşhis için sayı ile 2 metod etüd edilmiştir:

Derin venaların akut trombozlarının klinik teşhisi bir çok genel ve lokal arazlarla (Taşikardi, hararet yükselmesi, ajitasyon, bacakta ödem, baldırda ağrılar, yüzeysel venlerin dolgunluğu gibi vs.). Çokkere vakalarda antikoagülan veya fibrinolitik tedavi ile iyi sonuçlar alınabilir. Ancak teşhis her zaman düşünlüğü kadar kolay değildir. Bazı vakalarda bir çok tromboz arazı göz görülmediği gibi bazı belirtiler yanlış olarak pozitif olabilir. Bunun için akut bir trombotik olayı teyit veya red için bir muayene metodu tatbiki zorunludur. Son yıllarda akut trombozlarda objektif teşhis için iki metod etüd edilmiştir.

1. si I<sup>131</sup> ile işaretlenmiş fibrinöjen enjeksiyonu



Resim 1 - Fotoğraf 1. Bacak pozisyonu.

### FLEBOGRAFI (1)

Bacagın tetkiki:Hasta oturmuş,bacak vertikal pozisyonadadır.

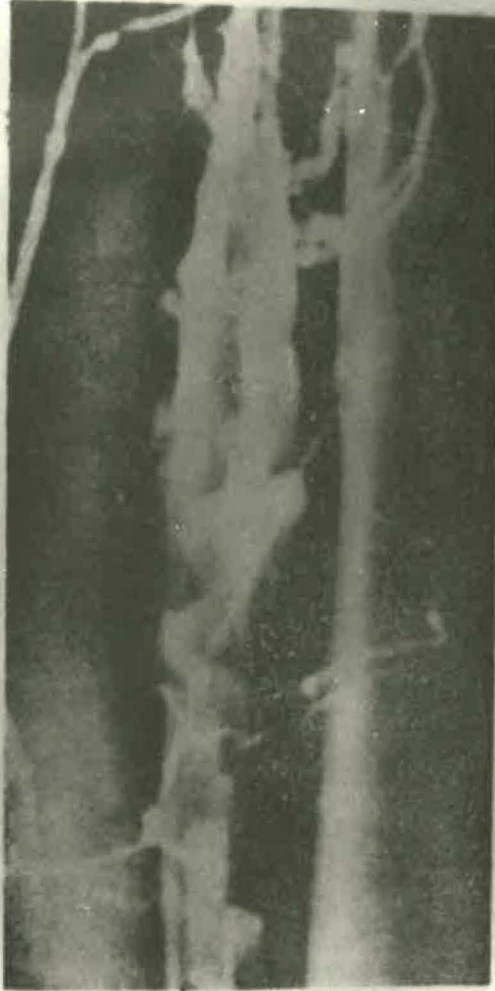


Besim: 6 — Flebografi (2). Uyluk venlerinin tetkiki; bacak vertikal (dayanak olmadan).

### FLEBOGRAFI (2)

Uyluk venlerinin tetkiki; bacak vertikal (dayanak olmadan).

GEBELİK VE PUERPERAL DURUMLARDA TROMBOEMBOLİK HASTALIK



Şekil 1 - Fleboğrafi (3). Normal Flebogram: Burada valvüllerin normal olduğu bütün derin ve süperfisiyel venlerin kontras madde ile dolduğu görülmektedir.

### FLEBOGRAFI (3)

Normal flebogram: Burada valvüllerin normal olduğu ve bütün derin ve süperfisiyel venlerin kontras madde ile dolduğu görülmektedir.



Resim: 2 — Fleboğrafi (4-a). Derin vena gövdelerinde görünmemesi (kontras madde geçmemesi; kontras madde vena sephana externadan geçiyor).

#### FLEBOGRAFI (4-a)

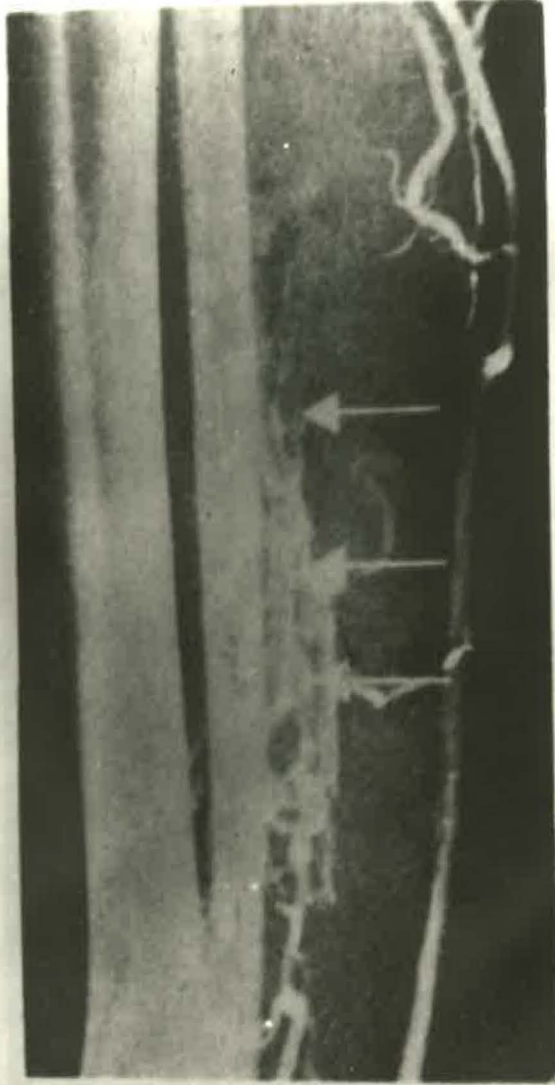
Derin vena gövdelerinin görünmemesi (Kontras madde geçmemesi; Kontras madde vena sephana externadan geçiyor).





### FLEBOGRAFI (4-b)

Aynı vaka 4 gün sonra: Derin venaların kısmi opasifikasyonu (başta derin tromboz).



Resim: 40 — Flebografi (4-c). Aynı vaka 19 gün sonra. (trombus tamamen görülmektedir).

### FLEBOGRAFI (4-c)

ynı vaka 12 gün sonra (trombus tamamen görülmektedir).

ile trombüsün sentilografik ve otoradyografik saptanmasıdır. SCHWARTZ (44). Bu metod henüz deney safhasında olup ancak deney hayvanlarında kullanılır. Bu metodla radyoaktif trombüs dış sentilasyonda dedekte edilmektedir. ATKINS ve HAWKINS (3)  $I^{125}$  ile işaretlenmiş fibrinojen kullanmışlardır. Sentilasyon hastanın yatağında kolayca yapılabilmektedir. Tiroit bezinin serbest  $I^{125}$  ile alınmasını önlemek için işaretlenmiş fibrinojen enjeksiyonundan önce NaI ağız yolu ile verilir.  $I^{125}$  in yarı ömrü 60 gündür, Trombozlu hastaya 50 mikro-küri  $I^{125}$  ile işaretlenmiş fibrinojen i.v. olarak zerk edilir. İlk sentilasyon sayımı enjeksiyondan bir saat sonra yapılır. 24-48 saat sonra tekrar edilir. Bu yönden yapılan araştırmalarda trombüs hiç semptom ve belirti vermeden dedekte edilebileceği ileri sürülmüştür.

2-İKİNCİ METOD: DOS SANTOS (15) tarafında 1935 te tatbik edilmiş akut tromboz devrinde flebografi ile tromboze venalar gayet muntazam venaların çevresi etüd edilmiştir. Flebografinin endikasyonlarında (Akut devrede) bacaklara bütün şüpheli tromboz vakalarında metod uygulanabilir. Radyolojik tetkik bakımından bacağın tetkiki için hasta oturmuş veya yatar durumda ayak sarkık olarak muayene edilecek, uyluk için hasta baskül halinde bir masaya vertikal olarak yatırılacak kontras madde (30 ml Amidotrizoat veya Ürografin % 76 lık )ayağın dorsal venasına enjekte edilir.

Grafiler; önden ve yandan enjeksiyonu takiben ve daha sonra 3 dakika sonra çekilir. Radyolojik belirtiler bakımından şu arazlar görülür;

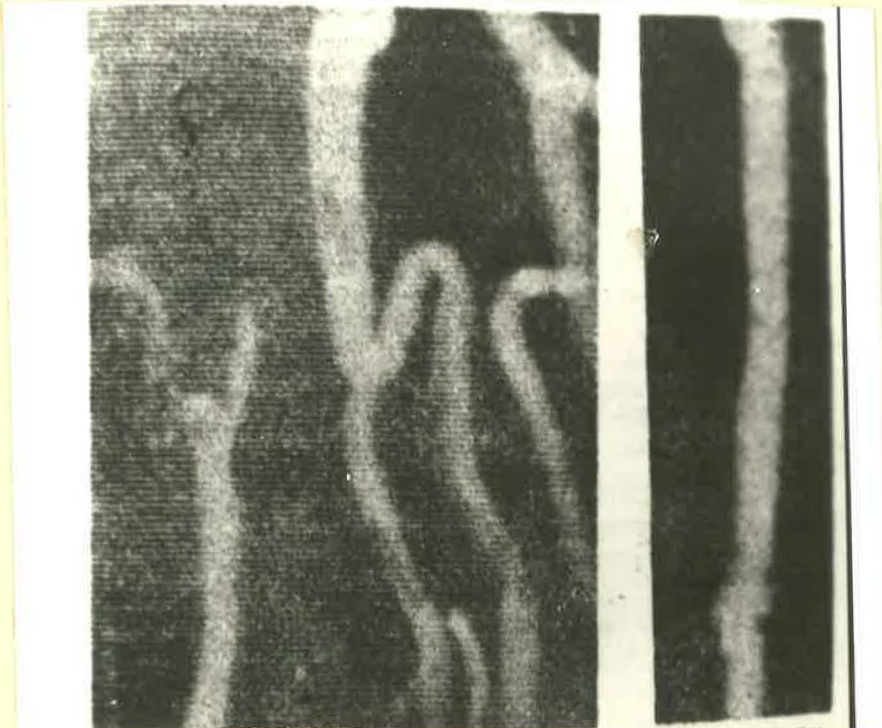
1-Bacağın derin venalarının görülmesi.

2-Tahta düğümü denen belirti (Sathi venalarda bir çok küçük dolma defektleri ve opasifikasyonlar).

3-Derive akım belirtisi (Yüzeyel venaların dilatasyonu).

Trombüsün yerine göre radyolojik görünüm değişir.

Trombüsün akut safhasında flebografi çok az tehlike arz etmektedir. Eskiden enjeksiyondan sonra trombüsün migrasyon sonucu embolilerden çok çekinilmiştir. Ancak son senelerde geniş oranda yapılan flebografilerdir. Böyle bir komplikasyonla karşılaşılma-  
ş, emboli riskinde pek önemli olmadığı ifade edilmiştir.



FLEBOGRAFI (5)

Tahta düğümü diye adlandırılan görünüm.

## 11-EVOLÜSYON DEVRİ

Bugün klasik ödemli safhada eski deyimini ile PHELEGMAŞ ALBA DOLENS semptomlarını gösteren ve tabiatı ile teşhis yollarından hiç bir güçlük göstermeyen hastalık yönünden ender görülür. Bunun aksine yeterli ve aktif bir tedavi yapıldığı takdirde hastalığın gelişim seyri tamamen değişecektir. Ödem görülmeyecek veya çok hafif olacaktır, ağrılar süratle kesilecek, birkaç gün içinde de şifa ile sonuçlanacaktır. Prognoz iyi olmakla birlikte akciğer embolileri oluşabilir. Bugünkü bu vakaları yaş ve parieteye göre ifade eder isek:

Yaş durumuna göre tromboz oranları şöyledir.

20-30	yaşları arasında	% 58,8
30-35	" "	% 17
35-40	" "	% 7,3
40-45	" "	% 6
45-50	" "	% 0,9

Pariyete göre tromboz oranları şöyledir:

Multipar	: % 64,4
Primipar	: % 20,7
Nulipar	: % 10,9

## TROMBO-EMBOLİK HASTALIĞIN SEKELLERİ

Son senelerin antikoagulan tedavileri ile bu sekeller daha az görülmektedir. Bu sekellerin başlıcaları devamlı ödem ve ayakta durma sonucu beliren ödemler, bacakta ağırlık hissi ve belirli bir zaman sonra trofik cilt bozuklukları ve kronik venöz yetersizlik sonucu nadiren görülen ülserasyonlardır. Bütün bu arızalar arteriyel vazomotor bozukluklar ve venada staz durumları ile ilgilidir. Tedavi çok kere yüz güldürücü olmamakla beraber küçük dozlarda heparin (günde 50-100 mg.) yinede en iyi tedavi olacaktır. Belkide antiöksudatif etkileri dolayısı ile ödemler üzerinde rol oynamaktadırlar. Ayrıca çok iyi etkisi görülen Fenilbutazon'da kullanılabilir. Nihayet bazı hastalarda kaplıca tedavileri faydalı olabilir.

Çok ender olarak ciddi dolaşım ve trofik bozukluklar nedeni ile vena segmentinin rezeksiyonu (cerrahi tedavi) düşünülebilir.

## T A R T I Ş M A

1976-1979 yıllarında Diyarbakır Tıp Fak. Doğum evine 10.800 doğum hastası başvurdu. Bunlardan 15 vaka tromboflebitli hasta olarak saptandı. Oranla ifade edilirse %0,13 dür. Bunlardan 6 vaka antepartum dönemde görüldü. Vakaların ikisi ise SHRODKAR perasyonundan sonra 2. trimestri de, 4 vaka ise normal gebeliğin 2. trimestrinde görüldü. Postoperatif olarak 4 vaka saptandı. Geriye kalan 5 vakadan 2 si vakum ekstraksiyon, bir tanesi episiotomie, 2 tanesi ise normal doğumdan sonra idi. Bulduğumuz bu vakaları yaş ve parieteye göre ifade eder isek:

Yaş durumuna göre tromboz oranları:

20-30 yaşları arasında	% 58,8
30-35 " "	% 17
35-40 " "	% 7,3
40-45 " "	% 6
45-50 " "	% 0,9

Pariyete'ye göre tromboz olayları:

Multipar	: % 64,4
Pirimipar	: % 20,7
Nullipar	: % 10,9

Bulduğumuz bu vakalara antepartum ve postpartum dönemlerde hastalara mutlak yatak istirahati, heparin, antibiyotik, analjezikler, A-E vitamini kombinasyonları, afetzade olan ayak, bacak, uyluk atele alınır. Hyalürünidaz heparonoid etkili pomatlar uyguladık. Bunu dünya literatürleri ile karşılaştırdığımızda İsveç'te BAURE (5)'e göre % 1,2 postpartal ve %1,6 postoperatif olarak verilmiştir. Biz kliniğimizde postpartal olarak %0,8 postoperatif olarak % 0,5 bulduk. A.B.D.'de Mayo Kliniğinde postoperatif olarak % 2,7 oranında tromboflebitis görülmüştür.

Bu oranı kliniğimizde % 0,13 olarak saptadık? Burada araştırmalarımızın gösterdiği gibi bizdeki oran onlara nazaran daha düşük tür. Ayrıca A.Ü.Tıp Fak. sinde % 0,17 postoperatif % 0,29 u obstetrikal trombo-embolik hastalık oranıdır. Bu oranlar bizimkilere daha yakın düşmektedir. Almanyada Leipzig'te bu oran % 0,3 tür. A.B.D. de 1971 tarihinde trombo-embolizm simpozyumundan Howell tarafından bildirildiği gibi obstetrikal trombo-embolik hastalıkların oranı antepartum dönemde % 0,018 ve puerperal tromboziz 17 defa daha sık ,yani 0,34 olarak verilmiştir. Sezaryan operasyonunu takiben % 30 insidans verilmiş, bu rakam bizim kullandığımız oranların çok üstündedir. Oranları karşılaştıracak olursak eskiye nazaran düşük olduğu kolayca görülebilir. Bu oran düşüşünde proflaksinin büyük rolü olmuştur. Kliniğimizde bütün gebelere postpartal, postoperatif devrede E vitamini sıhhatli ve düzenli bir şekilde verilmemiş olmasına rağmen tromboembolizmin az görülmesi proflaktik etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Ayrıca tromboembolik hastalığın tedavisinde E vit. uyguladık. Hastalarda iyi sonuçlar elde ettik. KAY (28) OCHSNER (38) WEISS BAYER (7). Ayrıca gebelerin viral enfeksiyonları, Diabetes Mellitus, Nefropati tehlikelerine karşı, Rh ve ABO uyuşmalarından rutin olarak 100-200 mg. E vitamini tavsiye ediyorlar. OCHSNER (38) son 5 senede her cerrahi hastaya A vitamini kullandığını hiçbir emboli vakasını görmediğini ifade ediyor. Kliniğimizdede trombo-embolikli hastalara A-E vitamini uyguladık, hiçbir emboli vakasına rastlamadık. LINDER (33) son 5 senede 2.981 postoperatif kadın hastada prevantif ve terapötik alfa tokoferol kullandığını, 3 trombo-emboli vakası olmasına rağmen ölümün olmadığını bildirmektedir. Proflaktik olarak erken ambulasyonu önermektedir. Erken ambulasyonun % 50 oranında proflaksi olarak kabuledilmektedir. Kliniğimizde her nekadar



proflaktik olarak heparini tavsiye etmiş ve uygulamış olsakta pratik bakımından heparinin pek kullanışlı olmaması nedeni ile klinik dışında kullanma olanağı yoktur. Çünkü heparin çok kuvvetli bir antikoagülandır. Bu sebeple hangi kadının heparine predispoze olduğunu bilemeyiz. Ayrıca kullanılan doz az veya aksine yüksek olabilir. Buda tehlikeli olur. Diğer bir neden heparinin trombus formasyonu üzerine en etkili ajan olmasıdır. Zira hypokoagulibite gösteren kadınlarda trombo-embolik hastalık oluşuna neden olur. Oral antikoagülanlar heparin kadar etkili değildir. SEVITT ve GALLAGHER 'ın(45) klinik deneyimleri bunu isbatlamıştır. Homans tromboembolikli vakalarında emboliyi tromboflebitli bacadan değil, fakat sağlam görülen diğer bacadan olduğunu ileri sürmektedir. Görünüşte sağlam olan bacağın flebografisi çok kıymetlidir.

HEGER, KVNYLANDER akut tromboz safhasında flebografi çekilmenin emboli oluşturmadığını açıkladılar.

Çalışmalarımızda gerek teşhis veya uyguladığımız tedavi proflaksi yöntemleri ile, dünya literatürü ile yaptığımız karşılaştırmada başarılı olduğumuzu rahatlıkla ifade edebiliriz.

## S O N U Ç

1976-1979 yılları arasında D.Ü.Tıp Fakü.si doğum ve kadın hastalıkları Kliniğinde teşhis ve tedavi ettiğimiz 15 trombo-embolik hastalık vakası hakkında çıkardığımız sonuçlar şunlardır. Obstetrikal trombo-embolik hastalığın bütün obstetrikal hastalara oranla görülme insidansı % 0,13 dür. Kliniğimizde 1.390 vaka ameliyat olmuştur. Operasyonlara göre trombo-embolik hastalığın görülme oranı % 43 dür, sezeryandan sonra % 56 dır. Yaş durumunu dikkate aldığımızda şu oranları saptadık.

20-30 yaş arasında	:	% 58,8
30-35 " "	:	% 17
35-40 " "	:	% 7,3
40-45 " "	:	% 6
45-50 " "	:	% 0,9

Paryeteye göre tromboz oranı şöyledir.

Multipar	:	% 64,4
Primipar	:	% 20,7
Nullipar	:	% 10,9

Trombo-embolik hastalığın mevsimlere dağılışı yönünden de bazı özellikler saptadık. Çoğunlukla görülme oranlarına göre ilkbaharda (7 vaka % 52), sonbaharda (4 vaka % 28), kış oranı (3 vaka % 24) en az yazın görülmektedir. (1 vaka % 6 dır) Profilaktik olarak bütün gebelere postpartal ve postoperatif durumlarda E vitamini günlük doz olarak 300 mg. Düzenli bir şekilde uyguluyamadık. Böylece düzenli ve sıhhatli bir şekilde kullanamadığımız halde trombo-embolik hastalığın görülme oranının düştüğünü gördük. Vakalarımızda antikoagülan, palyatif tedavileri takiben 12.güne doğru önce bacakları sarkıtmak sureti ile ayağa kaldırılıp, geceleri çıkarmak şartı ile vakanın durumuna göre süresini tayin ederek elastik bandaj uyguladık.

Bütün bu tedavi ve tedbirler sonucu vakalarımızın hepsinde şifa elde ettik. Hiç bir emboli vakası oluşmadığı gibi sekelde kalmadı. Trombozla sonuçlanan olayların gidiş şeklini dikkate alırsak şunu ifade etmek gerekir. Hastalığın başlangıcı tamamen meçhul - dur. Gebelik ve postpartumda görülen hümorale değişiklikler biraz olmakla beraber vakaların büyük çoğunluğunda iyi tolare edilmektedir. Trombo-embolik hastalık oluştuğunda görülen değişikliklerin sebepten ziyade bir sonuç olduğunu düşünebiliriz. Kesin olarak tarifini yapamadığımız halde bir predispozisyon sahasının var olduğunu söylemekle sorunu çözümlenmiş sayılamayız. Burada alerjik hadisenin söz konusu olacağına da unutmamalıyız. Hastalığın etiyolojisi konusunda birçok sorunun kesin bir cevap bulmasına rağmen, teşhis ve terapötik tedavi hatta proflaksi sorunlarında kesin çözüm yollarının bulunduğunu ve bugün hemen daima kısa bir zaman içinde sekel bırakmadan tedavisinin yapılabileceğini saptadık.

## Ö Z E T

1976-1979 yılları arasında D.Ü.T.Fak.Kadın hastalıkları ve Doğum Kliniği obstetrik servisinde yatırılan 10.800 obstetrik hasta ve ayrıca 1.390 postoperatif hasta içerisinde saptadığımız 15 trombo-embolik hastalık vakasının teşhis, tedavi, prognoz ve profilaksi yönünden değerlendirme yaptık elde ettiğimiz sonuçlar profilakside E vitamini'nin rolünün olduğunu, heparin, antibiyotik, atel ile tesbit, lokal hyaluronoid tatbiki ve yüksek dozda E vitamini ile yapılan tedavilerde bütün vakalar şifa ile sonuçlandı. Akciğer embolisi ve sekel görülmedi. Klinik araştırma sonuçlarının dünya literatürü ile karşılaştırıldığında A.B.D'de Mayo Kliniğinde postoperatif olarak % 2,7 , İsveç'te postpartal % 1,2, postoperatif olarak % 1,6, saptanmasına değin, bizde ise oranlar şöyle idi: Postpartal olarak % 0,8 , postoperatif % 0,5 olarak görüldü. Elde ettiğimiz bu sonuçlara göre teşhis ve tedavide başarılı olduğumuzu göstermektedir.

## L I T E R A T U R E

1. ABAZA A. (Paris) : Produits de fractionnement du plasma. Presse Med. 44, 1946
2. ADOMSON D. (Ontario) : New view on the use of dicumarol in pregnant patient. Am. j. Obst. Gynec. 59:3, 1950
3. ATKINS P. : The diagnosis of deep v. th (125 Tib.) Brit. j. Surg. 55:825 68.
4. BANG N.U. (U.S) : RECENT advances in the understanding and management of tromboembolism. A symposium CMD January 71.
5. BAUER G (Stockholm) : Roentgenological and clin study of thrombosis Acta chir. Scand. 36. 1942.
6. BAUER G. : Minerva cardioangiolog. Europ 9:139, 1961
7. BAYER R. (Austria) : Vitamin E in difficult pregnancy. Arch. f. Gynaek. 204:249, 1967.
8. BELL W.R. (England) : Therapeutic defibrination in the treatment of thrombotic disease. Lancet 1:490, 1968.
9. BICKEL G. (Geneve) : Therapeutic anticoagulante. Journ ther. clin
10. BINET L. (Paris) : Recherches sur l'embolie pulmonaire. Presse Med. 47, 1946.
11. BIRIL A.E. (Türkiye) : Tromboz ve emboli proflaksi ve tedavisi monografi 1946
12. BRUZELIUS S. (Lund) : Dicumarine en clinique. Acta Med. Scand. t. 92, 945
13. CAREY L.C, WILLIAMS R.D. : COMPARATIVE effects of Dicumarol , Tromexan on thrombus propagation. Ann. Surg. 152:919. 1960.
14. COLLINS G. (New Orleans) : Ligation of vena cava and ovarian vessele Am. J. Obst. Gynec. 58:6, 1949
15. DOS SANTOS J.C. : J. Int. Cbir. 3:625, 1938
16. DUBOIS H. (Geneve) : Thrombose postoperatione. Praxis. 3, 1944

17. ENJALBERT A. (Toulouse): Traitement de phlebitis. Gyn. Obs. 50:1, 1951
18. EVANS J. (Boston): Heparine. J.M.A. 11:131, 1946
19. FEISSLY R. (Lausanne): Heparine et coagulation du sang. J. Suisse. med. 13, 1946
20. FREY E. (Goettingen): Zwiphasenwirkung und potentialgift. Kl. Woch 44, 1943
21. GUILHEM P. (Toulouse): Exploration radiologique des veines du bassin chez la femme. Gyn. Obs. tome. 49, no 5, 1950
22. HARTERT H.: Die Thrombelastographie. Eine methode zur physikalischen Analyse des Blutgerinnungs vorgangs Ztschr. F. d. ges. Exper Med. 117:189, 1951.
23. JAJOS F. (Davos): Zur prophylaxe der Thrombose und embolie, Schw. Med. Woch. Basel. 10, 1945
24. JENTZER A. (Geneve): La thrombose. Revue Med. Suisse Romande 66, 1946
25. JULIUS J. (Newyork): Dicimarol in the treatment of antenatal thromboembolic disease. Am. J. Obs. Gyn. 57: 5, 1947
26. JURGENS R.: Blutstillungsregulationen. J. Suisse. Med. 5, 1944
27. KAULLA N: Neue Nhorombiticum Tromexan. Schw. Med. Woch. 39, 1948
28. KAY J. (New Orleans): Studies on an antitrombin Surgery 28. 24, 1950
29. KELLER R. (Strasbourg): Lever precoce apres l'accouchement. Gyn. Obs. 47. 3, 1948
30. KOLLER F. (ürich) Zur prdphylaxe und therapie der thrombose. Cahiers mens. de met. 381, 1946
31. LENGGENHAGER K. (Bern): Therapie der thrombose. J. Suisse. Med. 51, 1942.
32. LEVY-SOLAL: Traitement de la meladie thromboembolique par. l'association phenylindandione et esculoside. Gyn. Obs. 1, 1951.

33. LINDER E. (Czechoslovakia): Tocopherols postoperative Cesk. Gyn  
31.750, 1966
34. MAC ARTUR L. (Montreal): Blood platelets study. Am. J. Obs. Gyn.  
4.55, 1948.
35. MAC ARTUR L: Plasma proteins in pregnancy. Am. J. Obs. Gyn. 3.  
55, 1948.
36. MOORE H. (New York): Electrophoretic of sera. A. J. Obs. Gyn. 2 .  
58, 1949.
37. NEWHAM M: Antenatal Thrombosis J. Obs. Gyn. Brit. Emp. 68.2, 1951.
38. OCHSNER A. (U.S.A): Preventing and treating venous thrombosis  
Post-graduate Medicine. 44.91. 1968.
39. PAYLING H.: Venous Thrombosis during pregnancy. J. Obs. Gyn. Emp  
68.2, 1951
40. PEYTON W. (Indiana): Saphaneus phlebectomy for varicose dur-  
ing pregnancy. Am. J. Obs. Gyn. 2.58, 1949.
41. POLLOSON E. (Lyon): Anticoagulants modernes b Gyn. Obs. 50.2, 1951
42. POWELL L.C: Thromboembolism as seen in obstetrical and gyne-  
cologie practice Symposium 54. cmd january 1971.
43. ROSE O.A.: Thrombophlebitis. Hospital Medicine 6 may 1969.
44. SCHWARTZ S.: Internat. College of Cardiovasc. Dis. Congress.  
Philadelphia 1965.
45. SEVITT S. GALLAGHER H.G.: Prevention of venous thrombosis and  
pulmonary embolism in injured patti-  
ents. Lancet. 2.981, 1959.
46. SHUTE E. (Canada): Influence of vitamin E vascular disease sur-  
gery. Gyn. Obs. 86.1, 1948.
47. STEIN , RDSE O.A.: Treatment of superficial thrombophlebitis  
with Phenylbutazone. Arch. Intern. Med. 93.  
899, 1954.

48. STUTZ H. (Basel): Klinische erprobung eines neuen konzentrierten wasserigen heparin-Präparates Dissert 1948
49. SWARBRECK B.: Early rising for puerperal women Brit Med. 4. 659, 1950
50. TAKATS G.: Antikoagulant therapy. J. A. M. A. 142.8, 1950
51. TAKATS G.: Surgical aspects of thromboembolic disease. Symposium 41. CMD January 1971
52. ULUTIN O. N.: Tromboz ve antikoagulanlar 1. İstanbul symposium 119.15-16 October 1964
53. WOGELSANG A.: Some medical uses of vit. E. Medical Record 161, 1948
54. WESSLES S. MORRIS L. D.: Studies in intravascular coagulation circulation 12.553, 1955
55. ZILLIACUS H. (Stockholm): Traitement de la thrombose par les anticoagulation. Act. Med. Scand 171. 1946