

Tüberküloz Olgusunda Masif Hemoptiziye Neden Olan Non-Bronşiyal Sistemik Arterlerin Embolizasyonu

Transcatheter Management of Non-Bronchial Systemic Arteries Causing Hemoptysis in a Patient with Tuberculosis

Çiğdem Özer, Bora Peynircioğlu, Barbaros Çil, Figen Demirkazık, Macit Arıyürek

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Tüberküloz gelişmemiş ülkelerde halen hemoptizinin en sık nedenidir. Tüberküloz gibi kronik akciğer parankim inflamasyonunda, hemoptizi nedeni, hipertrofik bronşiyal arterler ve/veya non-bronşiyal sistemik arterlerdir. Hemoptizi tedavisinde bronşiyal arter embolizasyonu iyi bilinen ve yararları ortaya konmuş bir yaklaşım şeklidir. Bronşiyal arter sulama alanını besleyen non-bronşiyal arterlerin masif hemoptizi tedavisinde embolizasyonu da literatürde bildirilmiştir. Burada, masif hemoptizi ile hastanemize başvuran bir tüberküloz hastasında masif hemoptiziye neden olan hipertrofik bronşiyal arterlerin ve anormal genişlemiş olan çok sayıda ve çeşitte sistemik kollateral arterin endovasküler yoldan basamaklı olarak tedavisini sunduk.

(*Tur Toraks Der 2010; 11: 191-5*)

Anahtar sözcükler: Tüberküloz, hemoptizi, embolizasyon, bronşiyal arter

Geliş Tarihi: 18.02.2008

Kabul Tarihi: 28.07.2008

ABSTRACT

Tuberculosis is the leading cause of hemoptysis in developing countries. The underlying cause of hemoptysis in chronic lung inflammation such as tuberculosis is an enlarged bronchial and/or non-bronchial arteries. Bronchial artery embolization is a well known and effective way of treatment for hemoptysis. Embolization of the non-bronchial arterial supply to the bronchial artery distribution is also described for management of hemoptysis in a number of studies. Herein, we present a series of endovascular treatment sessions of a unique tuberculosis patient with massive hemoptysis who developed multiple hypertrophic non-bronchial systemic arteries from a variety of sources, as well as enlarged bronchial arteries.

(*Tur Toraks Der 2010; 11: 191-5*)

Key words: Tuberculosis, hemoptysis, embolization, bronchial artery

Received: 18.02.2008

Accepted: 28.07.2008

GİRİŞ

Masif hemoptizi, literatürde farklı tanımları olmakla birlikte; genellikle 24 saat içinde 300ml ile 600ml arasında veya daha fazla olan kanamalar için kullanılır [1]. Masif hemoptizinin birçok nedeni olmakla birlikte gelişmemiş ülkelerde en sık neden pulmoner tüberküloz, tüberküloza bağlı bronşiektazi iken batılı ülkelerde bronkojenik karsinom, kronik inflamatuvar hastalıklara bağlı bronşiektazi, kistik fibrozis, aspergillozis sık nedenler arasındadır [2]. Tüberküloz gibi kronik akciğer parankim inflamasyonu, inflamatuvar doku içi debinin artması sonucu genişleyen bronşiyal arter ve gelişen kollaterallerin bronkopulmoner şantlar nedeniyle maruz kaldıkları yüksek basınç bu vasküler yapıların rüptürüne ve hemoptiziye neden olmaktadır [3,4].

Akut durumlarda cerrahi yaklaşım yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Oysa bronşiyal arter embolizasyonu (BAE), 1970'lerden beri ve artık uzun dönemli sonuçları ile de iyi bilinen bir tedavi yöntemidir. Bronşiyal arter embolizasyonu, inflamatuvar doku içindeki

frajil damarların maruz kaldıkları sistemik arteriyel basıncın azaltılması ve sistemik kollaterallerin genişlemesini ve yeni kollaterallerin gelişmesini önlemeyi amaçlamaktadır.

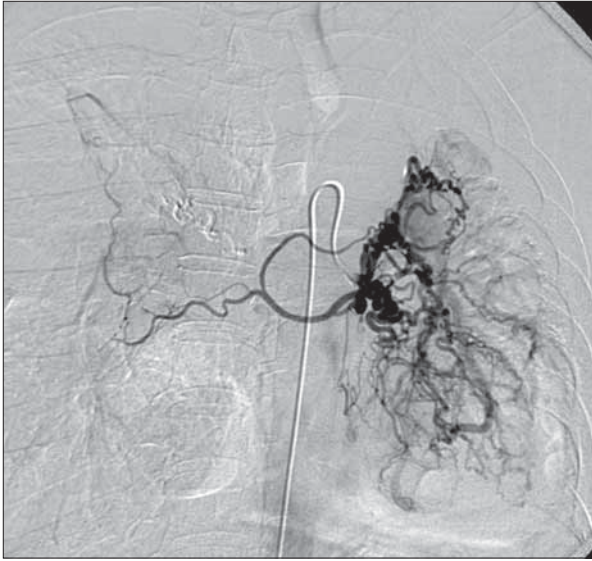
Bu olgumuzda, bir akciğerin tüberküloza sekonder hemen hemen tama yakın harap olmasına bağlı (destroyed akciğer) gelişen, hemoptiziye neden olan yaygın non-bronşiyal sistemik kollaterallerin endovasküler yolla tedavisini sunduk.

OLGU

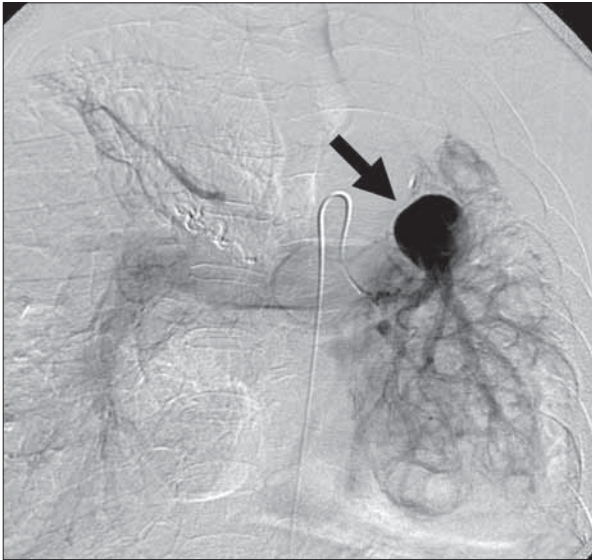
Altmış beş yaşında, 27 yıl önce tüberküloz tanısı ile üçlü tüberküloz tedavisi almış daha sonra zamanla harap akciğer geliştirmiş ve masif hemoptizi ile hastanemize başvuran kadın hastaya, ilk defa 1 ay önce, aynı sebeple dış merkezde bronşiyal arter embolizasyonu yapıldığı öğrenildi. Ancak hemoptizisi, 1 ay geçmeden tekrarlayan hastanın merkezimizde yapılan tetkiklerinde hemogramının ve kanama parametrelerinin normal olduğu saptandı. Hemoptizi dışında zaman zaman olan nefes darlığı, öksürük ve balgam yakınmaları mevcuttu.

Çekilen akciğer grafisinde sol akciğerin tama yakın hacim kaybı olduğu, ve karşı akciğerde de özellikle apikal tb sekelleri ve bronşiektazi olduğu izlendi. Eski embolizasyon filmlerinin ve raporlarının incelenmesinde ve merkezimizde yapılan yeni anjiyografide, sağ bronşiyal arterin embolize edildiği, ancak sol tarafın; güvenli embolizasyon yapacak şekilde kateterize edilememesi nedeniyle tedavi edilemediği öğrenildi.

Sol bronşiyal arter ileri derecede tortiyoz ve genişlemiş olup harap olmuş akciğer parankimine bağlı bronşiyal arterler ile sol pulmoner arter arasında direkt şant oluşumu görüldü (Şekil 1). Bronşiyal arterden yapılan enjeksiyonların geç fazda pulmoner artere geçiş gösterdiği izlendi (Şekil 2). Bunu takiben sol bronşiyal arter distal



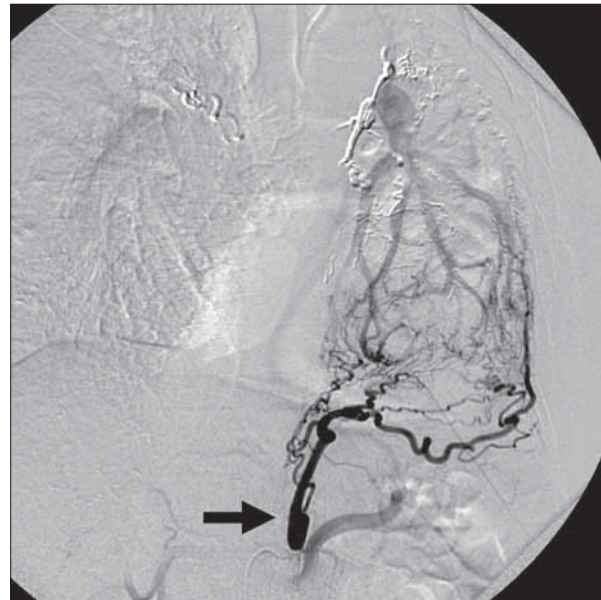
Şekil 1. Bronşiyal arter enjeksiyonu, erken fazda harap sol akciğere giden bronşiyal arter ve dallarında ileri derecede hipertrofi ve tortiyozite izlenmekte



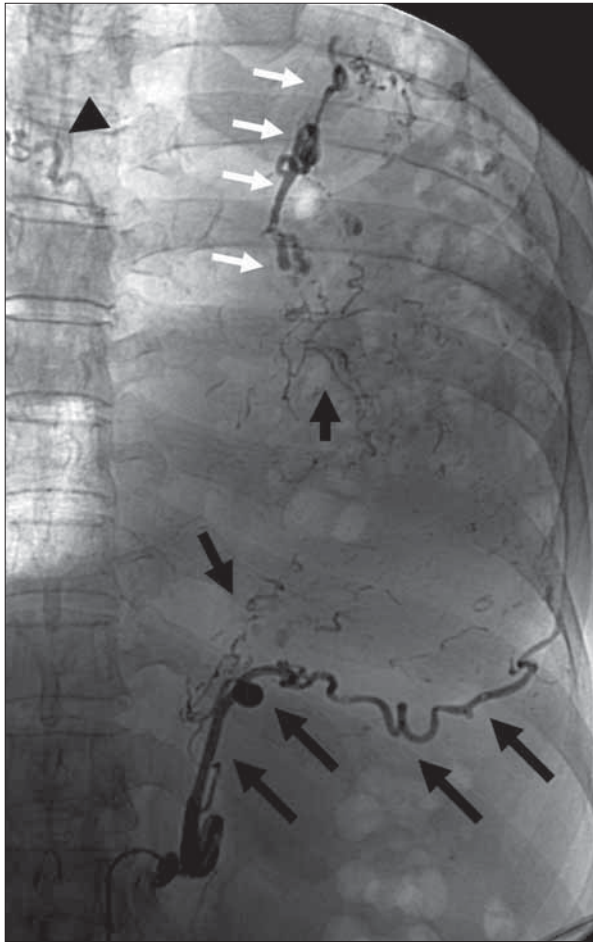
Şekil 2. Bronşiyal arter enjeksiyonu, geç fazda bronkopulmoner fistüllere sekonder belirgin bir şekilde sol pulmoner arter (ok) doluşu mevcut

kesimi mikrokater (Progreat 2.7F, Terumo, Japonya) ile süperselektif olarak kateterize edildi. Bu aşamada; polivinil alkol (PVA) ile embolizasyonun pulmoner arter şantı nedeniyle riskli olduğu düşünüldü ve bu nedenle yaklaşık 3-4cc n-butyl siyanoakrilat (nBCA) %18'lik dilüsyonda (nBCA/nBCA+Lipiodol) kullanılarak sol bronşiyal arter ve major dalları tümüyle embolize edildi. Daha sonra elde olunan kontrol arteriogramlarda sol bronşiyal arterin artık hiç dolmadığı izlendi. Ancak sol akciğerin inferior frenik arterden bazal kesimlerinin belirgin şekilde kanlandığı ve yine pulmoner arter doluşu olduğu dikkati çekti. Bunun üzerine diagnostik kateter ile çölyak arterin hemen üzerinden çıkan sol inferior frenik arter süperselektif olarak kateterize edildi ve yapılan enjeksiyonlarda sol akciğerin alt kesimini anormal damarlanma ile beslediği ve yine pulmoner artere ileri derecede şant olduğu izlendi (Şekil 3-4). Buradan gönderilen mikrokater ile sol inferior frenik arter distal kesimden başlanarak yine %18 konsantrasyonda nBCA yaklaşık 10cc kullanılarak tam tıkandı. Dilüe nBCA kullanılmasıdaki esas sebep sistemik arter yatağını mümkün olduğunca distalden tıkama isteğiydi. Bunun yerine mikrokoil denen metalik sarmallar tercih edildiğinde, embolizasyon maliyeti artmakla kalmayacak sadece proksimalden tıkama sağlanacaktı. Bu durumda, başka yerden gelişecek kollateraller ile bronşiyal arter yatağı yine beslenecek ve bu sefer tedavi daha da zorlaşacaktı.

Bu işlem sonrası 9 ay hiç hemoptizisi olmayan hasta, 1 çay bardağı kadar olan tekrar hemoptizi şikayeti ile hastanemize başvurdu. Bronkoskopisinde sol ektatik bronşlarda ve sağ üst lobta kanama görülmesi üzerine yapılan anjiyografide sol interkostal arterlerin tümünün sağa göre belirgin büyüme gösterdiği saptandı (Şekil 5-6). Mikrokater ile sağ ve sol bronşiyal arterlere ayrı ayrı girilerek tüm bronşiyal arterler 150-250 mikron PVA partikülleri



Şekil 3. Sol inferior frenik arter enjeksiyonunda genişlemiş frenik arter ve yine fistüloz bağlantılar ile yukarıda pulmoner arter doluşu



Şekil 4. Non-bronşiyal sistemik besleyici (siyah oklar) ve sol bronşiyal arter (beyaz oklar) sıvı embolizasyonundan sonra bu bölgenin direkt grafisi. Dış merkezde yapılan sağ bronşiyal arter embolizasyonuna ait sıvı embolizasyon ajanı da görülmektedir (ok başı)

ile embolize edildi. Daha sonra solda genişlemiş olan interkostal arterlerin 4 tanesine ayrı ayrı selektif mikrokater ile girilerek bu interkostal arterler, yine aynı büyüklükteki PVA partikülleri kullanılarak tama yakın embolize edildi (Şekil 7). Alınan kontrol inen aortogramda soldaki interkostal arter besleyicilerinin belirgin azaldığı ilk aortogramda geç fazda dolan pulmoner arter dallarının kontrol arteriyogramında dolmadığı anlaşıldı (Şekil 8).

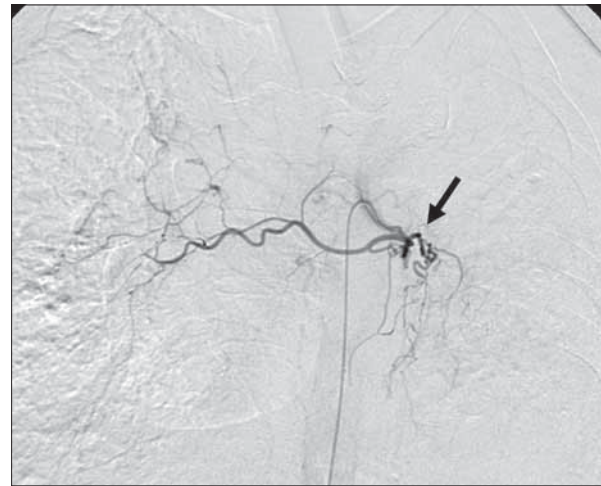
Şu anda, işlem sonrası 8. ayda şikayeti olmayan hasta klinik olarak izlenmektedir.

TARTIŞMA

Tüberküloz, *M. tuberculosis* complex olarak tanımlanan bir grup mikobakteri tarafından oluşturulan, çok değişik klinik görünlümlere sahip kronik, nekrotizan bir enfeksiyondür. Aktif akciğer tüberkülozlu hastalar çok çeşitli belirtiler gösterebilir. Hastalığın ilerlemesi akciğer parankim harabiyetinin artması ile semptomlar belirgin hale gelmeye başlar. Harap akciğer (destroyed akciğer) kaviteasyon, bronşiektazi, fibrozisin olduğu parankim olarak değerlendirilir. İnflamatuar doku içi debinin artması sonucu genişleyen hipertrofik bronşiyal arter veya non-bronşiyal anormal gelişen sistemik kollaterallerin bronko-



Şekil 5. İnen aortogramda; karşı taraf ile kıyaslandığında ileri derecede genişlemiş sol interkostal arterler (oklar)

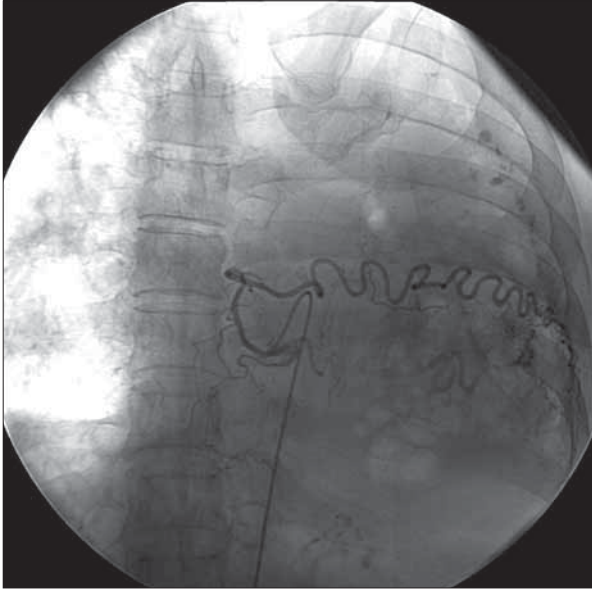


Şekil 6. Daha önce embolize edilen bronşiyal arterlerde; santral bronşlar çevresinde (ok) minimal hipertrofik değişiklikler

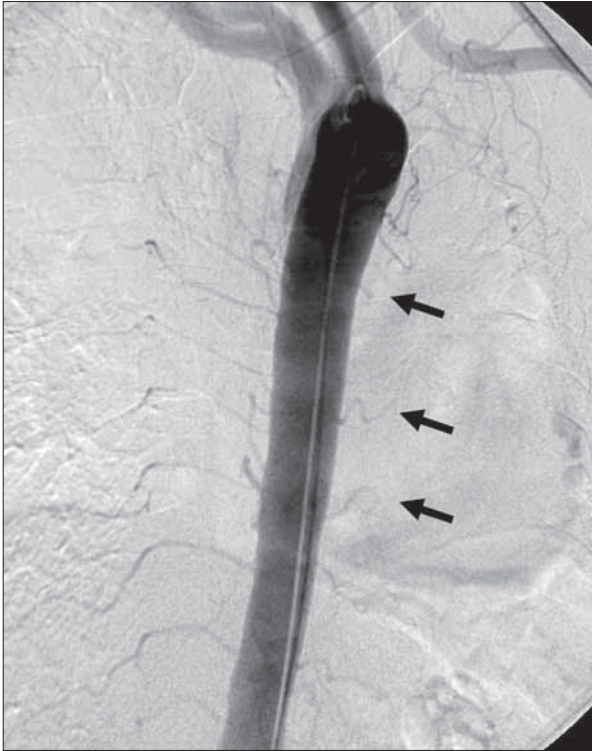
pulmoner şantlar nedeniyle maruz kaldıkları yüksek basınç bu vasküler yapıların rüptürüne ve hemoptiziye neden olmaktadır [3,4].

Anjiyografik olarak normalden geniş ve tortiyoz bronşiyal arterler akciğer parankiminde hipervaskülarizasyon, bronşiyal arter dallarında trombusa bağlı ani sonlanma ve sistemik kollaterallerin gelişimi görülür [4,5].

Masif hemoptizinin en sık kaynağı bronşiyal arterdir (%90). Pulmoner arterden kaynaklanan kanama %5 oranında görülür [6]. Non-bronşiyal sistemik arterler de masif hemoptizilerin ortaya çıkmasına neden olabilirler.



Şekil 7. Non-bronşyal sistemik kollateral olarak kanama nedeni olabilecek genişlemiş, tortiyöz interkostal arter



Şekil 8. İnterkostal arterlerden en büyük olanlar ve bronşyal arterin tekrar embolizasyonu sonrası alınan kontrol inen aortogramda; artık dolmayan sol interkostal arterler (oklar)

İnflamatuar sürecin bir sonucu olarak, interkostal arterler, subklaviyan ve aksiller arterlerin dalları, internal mammaryan arter ve inferiyör frenik arterden köken alan kollateral damarlar gelişebilir ve masif hemoptizilere yol açabilirler. İnflamatuar hastalığın oluşturduğu vasküler değişiklikler multipl sistemik non-bronşyal arterlerin hipertrofisi ve aşırı transplevral kollateral formasyonu ile sonuçlanır.

Kronik pulmoner tüberkülozda görülen pulmoner arter duvarındaki erozyonun sonucu gelişen Rasmussen anevrizmalarının nadir olarak bronkojenik karsinom, akciğer apsesi ve invazif aspergillomada da görülebilir [4].

Masif hemoptizi tedavisinde bronşiyal arter embolizasyonu (BAE), 1970'lerden beri ve artık uzun dönemli sonuçları ile de iyi bilinen ilk seçenек bir tedavi yöntemidir [7]. BAE'de çeşitli embolik ajanlar kullanılır. Ancak en sıklıkla kullanılan ajan polivinil alkol (PVA) partikülleridir. Kanama kaynağı olarak saptanan bronşiyal arter ya da sistemik kollateraller selektif kataterize edilerek floroskopik kontrol altında sıklıkla polivinil alkol (PVA) partikülleri ile embolize edilir [8]. Jelatin sünger geçici bir tıkaçıcıdır ve tek başına BAE için kullanılmamalıdır ancak PVA ile birlikte kullanılabilir. Medikal yapıştırıcı veya alkol gibi likit ajanlar spinal arterleri korumak ve bronş duvarı nekrozu ile sonuçlanan distal embolizasyonu önleyebilmek amacıyla kullanılmamalıdır [7]. BAE sırasında hedef dışı arter embolizasyonu görülebilir ancak özellikle tecrübeli ellerde BAE çok nadir komplikasyon görülen bir tedavi yöntemidir.

BAE'nin hemoptizi tedavisinde etkinliği geniş serili makaleler incelenerek değerlendirilmiştir. Kanama tekrarı, ilk 30 gün içinde %15-49 iken, uzun dönem izlemde %52-82 arasındadır. Teknik başarı ise %65-98 arasındadır [9,10].

Sonuç olarak tüberküloz sonrası sekel değişikliklere bağlı kanamaların kontrolünde BAE etkili ve güvenilir bir tedavi yöntemidir. Bu olguda ileri derecede genişlemiş non-bronşyal sistemik kollaterallere bağlı tekrarlayan embolizasyonlara rağmen gelişen hemoptizi ve bunların tedavisi sunulmuştur. İleri akciğer parankim hasarı olan hastalarda hemoptizi korkutucu bir komplikasyondur. Hemoptizi transkatater embolizasyon ile kontrol edilebilir ancak kollateral gelişimlerine bağlı tekrarlayan girişim gerekebileceği unutulmamalıdır.

Hastanın bu sürece uyumu ve kliniğe güvenmesi için bu bilgiler mutlaka hastaya da detaylı anlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Marsico GA, Guimares CA, Montesi J, et al. Management of massive hemoptysis with rigid bronchoscopy and cold saline solution. *Jornal de Pneumologia* 2003;29:1590-600.
2. Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics* 2002;22:1395-409.
3. Mauro MA, Jaques PF. Transcatheter bronchial artery embolization for inflammation (hemoptysis). In: Baum S, Pentecost MJ. Abrams; eds. *Angiography Interventional Radiology*. 4th ed. Philadelphia: Little, Brown and Company;1997:819-28.
4. Marshall TJ, Jackson JE. Vascular intervention in the thorax: Bronchial artery embolization for hemoptysis. *European Radiology* 1997;7:1221-7.
5. Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, et al. Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987;163:361-5.
6. Remy J, Remy-Jardin M, Voisin C. Endovascular management bronchial bleeding. In: Butler J, editor. *The bronchial circulation*. New York: Dekker; 1992:667-723.

7. Seçik F, Dalar L, Öztürk S, ve ark. Masif hemoptizi kontrolünde bronşiyal arter embolizasyonu. Toraks Dergisi 2007;8:47-51.
8. Poyanlı A, Sencer S, Rozanes İ, Acunaş B. Masif hemoptizinin palyatif tedavisinde etkin bir seçenek: endovasküler girişim. Toraks Dergisi 2001;2:22-6.
9. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, et al. Bronchial artery embolisation-Experience with 54 patients. Chest 2001;121:789-95.
10. Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolisation for life-threatening hemoptysis. Chest 1999;115:996-1001.