

Pulmoner Tromboembolili Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Retrospective Evaluation of Pulmonary Thromboembolism Patients

Gülbahar Darılmaz Yüce¹, Ebru Ortaç Ersoy², Recai Ergün¹, Hikmet Fırat¹, Sadık Ardıç¹

¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

ÖZET

Amaç: Pulmoner tromboemboli (PTE) mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Tedavi edilmemiş PTE'de mortalite %30'dur. Bu çalışmada amacımız kliniğimizde tetkik ve tedavileri yapılmış olan embolili hastaları; semptomları, risk faktörleri, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik bulguları açısından tekrar değerlendirmektir.

Yöntemler: 2001-2006 yılları arasında bir eğitim ve araştırma hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde PTE tanısı konulmuş hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizler için SPSS 10,0 programı ile Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 53,4±15,3 olan 41'i kadın, 37'si erkek toplam 78 hasta dahil edildi. En sık risk faktörleri sırasıyla immobilizasyon (%34,6), derin ven trombozu varlığı (%30,7), 65 yaş üzerinde olmak (%28,2) ve cerrahi operasyon öyküsü (%24,3), sık semptomlar ise, göğüs ağrısı (%82,1), dispne (%67,9), taşikardi (%35,9), öksürük ve hemoptiziydi (%24,4). Taşikardi, inspiryum sonu ince raller, derin ven trombozu (DVT) bulguları ve takipne en sık saptanan fizik muayene bulgularındı. Plevral sıvı 23 hastada (%29,4) tespit edildi. D-dimer düzeyi 52 hastanın 51'inde (%98,1) yüksek tespit edildi. Hastaların 43'üne (%55,1) ekokardiyografi yapılmıştı. En sık bulgu pulmoner hipertansiyonu (%95,3). Bilateral alt ekstremitte dopler ultrasonografi (USG) 60 (%76,9) hastaya yapılmıştı ve olguların %40'ında tek taraflı trombus saptanmıştı. Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) sintigrafisi ile hastaların %51,3'üne tanı konulmuştu. Buna karşın olguların %62,8'ine spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ile tanı konulmuştu. Hastaların %63,6'sında hipoksemi, %54,5'inde hipokapni ve %4,5'inde hiperkapni mevcuttu. En sık saptanan akciğer grafisi bulguları plevral sıvı (%29,5), konsolidasyondur (%19,2). Olgularımızda elektrokardiyografi (EKG)'de en sık olarak sinus taşikardisi gözlemlendi.

Sonuç: Çalışmamızda tespit ettiğimiz tüm bulgular literatür ile benzerlikler gösteriyordu. PTE özellikle risk faktörü olan hastalarda düşünülürse morbidite ve mortalite azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: Tromboembolizm, akciğer, ekokardiyografi, morbidite

ABSTRACT

Objective: Pulmonary thromboembolism (PTE) is a disease with high morbidity and mortality. Mortality is 30% in untreated PTE. The aim of this study is to evaluate retrospectively the PTE patients treated in our clinic for symptoms, risk factors, physical examination, laboratory and radiologic findings.

Methods: The files of PTE patients, diagnosed in the Pulmonary Diseases Department of an Education and Research Hospital between 2001-2006, were evaluated retrospectively. SPSS 10.0 program and Mann-Whitney U Test were used for statistical analysis.

Results: Seventy-eight patients, 41 female 37 male, with a mean age of 53.4±15.3 were included in the study. The most common risk factors were immobilisation (34.6%), presence of deep venous thrombosis (30.7%), age >65 years (28.2%) and the history of surgical operation (24.3%). The common symptoms were chest pain (82.1%), dyspnea (67.9%), tachycardia (35.9%), cough and hemoptysis (24.4%). Tachycardia, end-inspiratory rales, deep venous thrombosis (DVT) findings and tachypnea were the most common physical examination findings. In 23 patients (29.4%), pleural effusion was detected. D-dimer level was elevated in 51 (98.1%) of 52 patients. Echocardiography was performed in 43 (55.1%) patients. The most common finding was pulmonary hypertension (95.3%). Bilateral lower extremity venous doppler sonography was performed in 60 (76.9%) patients and unilateral thrombus was detected in 40% of them. Of the patients, 51.3% were diagnosed by ventilation/perfusion (V/Q) scintigraphy whereas 62.8% were diagnosed by spiral computed tomography (CT) 63.6% of patients had hypoxemia, 54.5% had hypocapnia and 4.5% had hypercapnia in arterial blood gas analyses. The most common chest x-ray findings were pleural effusion (29.5%) and consolidation (19.2%). Most frequently, sinus tachycardia was detected as an electrocardiography (ECG) finding in our patients.

Conclusion: All the findings of our study were similar to the literature. Morbidity and mortality can be reduced, when the possibility of PTE is kept in mind as a diagnosis, especially in patients with risk factors.

Keywords: Thromboembolism, pulmonary, echocardiography, morbidity

Alındığı tarih / Received date: 12.11.2012; Kabul tarihi / Accepted date: 22.01.2013

Yazışma adresi / Address for correspondence: Ebru Ortaç Ersoy, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, 06100 Ankara, Türkiye; E-posta: nebruortac@mynet.com

© Telif hakkı 2013 Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD) • © Copyright 2013 Turkish Respiratory Society (TRS)

Solunum 2013;15(2):109-114 • DOI: 10.5152/solunum.2013.020

Makalelerin tam metinlerine www.solunum.org.tr/dergi adresinden ulaşabilirsiniz. • Available online at www.solunum.org.tr/dergi

GİRİŞ

Pulmoner tromboemboli (PTE) sık görülen; mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Tedavi edilmemiş pulmoner tromboembolide mortalite %30'dur. Yeterli süre ve dozda antikoagülan tedavi alan hastalarda ise mortalite %2-8'dir. Tanı erken konulursa hastaların %90'ından fazlası yaşar. Pulmoner tromboemboli gelişme riski yaşla birlikte artmaktadır (1,2).

Risk faktörleri primer (genetik) ve sekonder (sonradan kazanılmış) olarak iki gruba ayrılmıştır (1). Primer risk faktörleri Antitrombin III eksikliği, Protein C eksikliği, Protein S eksikliği, hiperhomosisteinemi, Antikardiyolipin antikorlar, Protrombin 20210A mutasyonu, Faktör V Leiden mutasyonudur. Sekonder risk faktörleri ise travma, fraktür, stroke, ileri yaş, hamilelik, lohusalık, nefrotik sendrom, hipervizkozite, cerrahi operasyonlar, immobilizasyon, malignensi, obezite, uzun süre yolculuk, oral kontraseptif kullanımı gibi durumlardır. Risk faktörlerinin varlığı ya da yokluğu pulmoner emboli tanısı koyarken çok önemli değere sahiptir (1).

Pulmoner trombo emboli tanısını koymada klinik semptomlar oldukça yönlendiricidir. Hastaların %97'sinde herhangi bir kardiyak ya da pulmoner hastalık olmaksızın dispne, takipne ve göğüs ağrısı gibi semptomlar bulunur (1).

Bu çalışmada, 2001-2006 yılları arasında kliniğimizde tetkik ve tedavileri yapılmış olan PTE'li hastaların semptomları, risk faktörleri, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik bulgularını literatür bilgileri ile karşılaştırarak ortaya koymaktır.

YÖNTEMLER

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinin Göğüs hastalıkları kliniğinde 2001-2006 yılları arasında PTE tanısı konularak tetkik ve tedavileri yapılmış, 41 kadın ve 37 erkek olmak üzere toplam 78 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi.

Hasta dosyalarından olguların ayrıntılı anamnezleri ve fizik muayeneleri incelendi.

Hastaların PTE için risk faktörleri, PTE'ye yönelik yapılan tüm klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Dosyalardan hastaların Protein C ve S, Antitrombin III düzeyleri, Faktör V Leiden mutasyonu, Protrombin 20210 A mutasyonu, homosistein düzeyleri, antifosfolipid antikor, antikardiyolipin antikor varlığı gibi kalıtsal trombofilik faktörlerinin laboratuvar sonuçları kaydedildi.

Hastaların akciğer grafileri PTE'ye ait bulgular açısından tekrar değerlendirildi. Dosyalardaki elektrokardiyografi (EKG)'ler ve arter kan gazı değerleri gözden geçirildi. Arter kan gazı değerlerine göre alveoloarteryel oksijen gradientleri hesaplandı. Benzer olarak ekokardiyografi, sintigrafi, alt ekstremitte venöz dopler ultrasonografi ve akciğer tomografisi sonuçları incelendi.

Sonuçlar SPSS 10,0 programı ile analiz edildi. İstatistiksel analizler için non parametrik testler kullanıldı. Gruplar (kadın, erkek) arası karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Kliniğimizde 2001-2006 yılları arasında yatırılarak tetkik ve tedavisi yapılan 78 hastanın dosyası retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 53,4±15,3 (26-90) idi. Yetmiş sekiz hastanın 41'i (%52,6) kadın, 37'si (%47,4) erkekti. Erkek ve kadınlar arasında PTE gelişme açısından anlamlı fark izlenmedi. Hastalarda gözlenen en sık risk faktörleri sırasıyla immobilizasyon, derin ven trombozu (DVT), 65 yaş üzerinde olmak ve cerrahi operasyonu (Tablo 1). DVT'si olan 25 hastanın 24'ünde (%30,8) alt ekstremitede, 1'inde (%1,3) üst ekstremitede DVT saptandı. Cerrahi operasyonlardan ortalama olarak 16,5±11,6 gün, kırıklardan ise ortalama olarak 36,9±273 gün sonra PTE geliştiği belirlendi. On dokuz hastada (%24,3) operasyon sonrasında PTE gelişmişti.

Hereditör risk faktörlerine 38 (%48,7) hastada bakılmıştı. Hastaların 3'ünde (%3,8) Protein C eksikliği, 2'sinde (%2,6) Protein S eksikliği, 2'sinde (%2,6) Faktör V Leiden mutasyonu, 1'inde (%1,3) Protrombin 20210 A mutasyonu, 1'inde (%1,3) antikardiyolipin antikor pozitifliği saptanmıştı.

Olgularımızda gözlenen en sık semptomlar, göğüs ağrısı (%82,1), akut dispne (%67,9) taşikardi (%35,9) (Tablo 2) ve en sık elektrokardiyogram bulgusu sinüs taşikardisi (%30,8) ve T dalga negatifliği (%11,5) idi. Hastalarımızın akciğer grafileri incelendiğinde, 23 olguda plevral sıvı (%29,5), 15 olguda konsolidasyon (%19,2) ve 12 olguda hemidiyafram yükselmesi (%15,4) mevcuttu. Plevral sıvı saptanan hastalardan 10'una torasentez yapılmıştı ve 1 olguda transüda 9 olguda ise exüda niteliğinde sıvı elde edilmişti. Exüdatif plevral sıvı elde edilen olguların 7'sinde sıvıda lenfosit hakimiyeti saptanırken, 2'sinde sıvıda nötrofil hakimiyeti mevcuttu.

D-dimer düzeyi, 52 (%66,7) hastadan 51'inde (%98,1) yüksek tespit edilmişti. Hastaların 44'ünde AKG'a ait sonuçlar elde edildi. Bu olguların 2'sinde (%4,5) asidoz, 14'ünde (%31,8) alkoloz, 28'inde (%63,6) normal pH değerleri mevcuttu (pH ortalaması 7,43±0,08).

Hastaların 28'inde (%63,6) hipoksemi (PaO₂<80 mmHg), 24'ünde (%54,5) hipokapni (PaCO₂<35 mmHg), 2'sinde (%4,5) hiperkapni (PaCO₂>45 mmHg) mevcuttu.

Tablo 1. Hastaların özellikleri

	n	Ortalama, %
Yaş ortalaması	78	53,47±15,38
Erkek cinsiyet	37	47,4
Risk faktörleri		
İmmobilizasyon	27	34,6
DVT	24	30,7
65 yaş üstü	22	28,2
Cerrahi operasyon	19	24,3
Kırık	15	19,2
Hereditör nedenler	9	11,5
Diabet	7	8,9
Nörolojik hastalık	6	7,6
Diğer	18	23

DVT: derin ven trombozu

Tablo 2. Hastaların semptom ve fizik muayene bulguları

	n	%
SEMPTOMLAR		
Göğüs ağrısı	64	82,1
Akut dispne	53	67,9
Taşikardi	28	35,9
Hemoptizi	19	24,4
Öksürük	19	24,4
Sırt ağrısı	18	23,1
BULGULAR		
Taşikardi	28	35,9
Solunum seslerinde azalma	19	24,4
İnspiryum sonu ral	14	17,9
DVT bulguları	12	15,4
Takipne	10	12,8
Hipotansiyon	7	9
Ateş	6	7,7
Homans	5	6,4
Plevral frotman	1	1,3

DVT: derin ven trombozu

Tablo 3. Ekokardiyografi bulguları

n, (%)	Sonuç
19 (44,2)	Normal
41 (95,3)	Pulmoner arter basıncı>20
16 (37,2)	Sağ ventrikül dilatasyonu
10 (23,3)	Triküspit yetmezliği
6 (14)	Pulmoner yetmezlik
5 (11,6)	Sağ ventrikül hipokinezisi
4 (9,3)	İnterventriküler septumun sola kayması
4 (9,3)	Sağ ventrikül hipertofisi

Alveoloarteriyel oksijen gradiyenti P(A-a)O₂, 38 hastada (%86,3) yüksek saptandı.

Hastaların 43'üne (%55,1) ekokardiyografi yapılmıştı. Ekokardiyografi yapılan hastaların %95,3'ünde pulmoner arter basıncı yüksekliği tespit edildi (**Tablo 3**). PTE tanısı için hastalara bilateral alt ekstremite dopler ultrasonografi (USG), ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisi, spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ve pulmoner DSA yapılmıştı (**Tablo 4**).

BT'de trombüs dışında hastaların 20'sinde (%40,8) konsolidasyon, 18'inde (%38,3) atelektazi, 8'inde (%16,3) plevral sıvı, 6'sında (%12,2) humpton hump, 4'ünde (%8,2) buzlu cam görünümü, 4'ünde (%8,2) pulmoner arter genişlemesi, 2'sinde (%4,1) sağ ventrikül genişlemesi saptandı. Spiral BT yapılan 49 hastanın 34'üne (%69,3) aynı seansta derin ven trombüsü araştırması yapılmıştı. Bu hastaların 21'inde (%61,8) derin ven trombüsü saptanmıştı.

Tablo 4. Tanı yöntemleri

	Hasta sayısı	Sonuç	
Dopler USG	60 (%76,9)	24 (%40)	Tek taraflı trombüs
		10 (%16,7)	Venöz yetmezlik
V/Q Sintigrafisi	40 (%51,3)	2 (%3,3)	Bilateral trombüs
		36 (%90)	Patolojik
			23 (%64): yüksek olasılık
			11 (%30,5): orta olasılık
			2 (%5,5): düşük olasılık
		4 (%10)	Normal
Bilgisayarlı tomografi	49 (%62,8)	47 (%95,2)	Periferik trombüs
		18 (%36,7)	Santral trombüs
Pulmoner DSA	2 (%2,6)	2 (5100)	Santral trombüs

DSA: dijital substraksiyon anjiyografi, USG: ultrasonografi, V/Q: ventilasyon/perfüzyon

TARTIŞMA

Yaşla birlikte derin ven trombozu dolayısıyla da pulmoner tromboemboli sıklığının arttığı bilinmektedir (1,3,4). Cinsiyete göre dağılım ele alındığında, 50 yaşa kadar erkekler, 70 yaşından sonra ise kadınlar PTE için daha riskli bulunmuştur. Stein ve ark. (4) PTE'nin 50 yaşından sonra kadınlarda daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir. Bizim çalışmaya dahil ettiğimiz olgularımız da literatür ile uyumlu olarak çoğunlukla orta-ileri yaştaki hastalardan oluşmaktaydı ve yaş ortalaması 53,4 olarak hesaplandı ancak bizim serimizde erkek ve kadın oranları (%52,6 kadın, %47,4 erkek) arasında farklılık yoktu.

Pulmoner trombo emboli için kazanılmış risk faktörleri derin ven trombüsü, immobilizasyon, cerrahi operasyon, malignite, kalp hastalıkları, gebelik, postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı, obezite, nörolojik hastalıklar, travma gibi durumlardır (1). Yüksel ve ark. (5) yaptıkları çalışmada risk faktörleri sırasıyla derin ven trombozu, cerrahi girişim, obezite, immobilite, travma, gebelik olarak bildirilmiştir. Kadakal ve ark. (6) çalışmalarında en sık risk faktörleri dopler USG ile gösterilmiş DVT (%50), geçirilmiş DVT öyküsü (%25), kırık nedeniyle immobilizasyon (%20) ve son 1 ay içinde geçirilmiş cerrahi operasyon (%15) olarak bildirilmiştir. Biz kendi serimizde sırasıyla immobilizasyon (%35,9), DVT (%32,1), 65 yaş üzerinde olmak (%28,2), cerrahi operasyonu (%24,3) en sık risk faktörleri olarak belirledik. Antitrombin III eksikliği, Protein C ve S eksikliği, Faktör V Leiden mutasyonu, Protrombin 20210A mutasyonu, kalıtsal homosistinemi, artmış faktör VIII düzeyleri, artmış faktör IX düzeyleri, yüksek fibrinojen düzeyleri, Antifosfolipid Sendromu gibi genetik olarak trombozise eğilim yaratan durumlar pulmoner tromboemboli gelişme riskini artırırlar (7-10). Çalışmamızda; olguların %3,8'inde protein C eksikliği, %2,6'sında Protein S eksikliği ve Faktör V Leiden mutasyonu, %1,3'ünde ise Protrombin 20210 A mutasyonu ve antikardiyolipin antikor pozitifliği saptandı.

Hastanede yatan hastalarda gelişen PTE genellikle silik bir kliniğe sahiptir ve hastaların çoğu taburcu olduktan sonra semp-

tomatik hale gelmektedir (11). Bizim hastalarımızda cerrahi operasyonlardan ortalama olarak 16,5±11,6 gün, kırıklardan ise ortalama olarak 36,9±27,3 gün sonra PTE gelişmiş olduğunu saptadık. Hastaların genel takiplerinde primer hastalıkla ilişkili klinik iyileşme ile birlikte hastanın evine gönderilmesi, bu süreçte hastada gelişebilecek venöz tromboembolik olayın gözden kaçırılması ve kemoproflaksinin başlanmaması, hastaların yaşamını tehdit edebilecek venöz tromboembolik olay gelişmesine neden olabilir. Bu nedenle endike olgularda tromboprofilaksi çok önemlidir.

Uzun mesafe yolculuklarda da venöz trombo emboli (VTE) riski artmaktadır. Süre 10 saatin üzerinde ise risk daha da yüksektir (11). Bizde 1 olgumuzda yolculuk sonrasında gelişmiş PTE'ye rastladık. Maligniteler VTE riskini 6 kat arttırırlar, tüm VTE olgularının %20'si maligniteli hastalardır. Ayrıca kanserin medikal tedavisi de VTE riskini arttırmaktadır (11). Hastalarımızın birisinde mesane kanseri diğerinde prostat kanseri olmak üzere ikisinde (%2,6) malignite öyküsü mevcuttu. Oral kontraseptif kullanan ve genetik risk faktörü bulunan kadınlarda risk çok yüksektir, ancak günümüzde daha az oranda östrojen içeren ilaçların kullanılmasıyla risk biraz daha azalmıştır (12). Olgularımızın 2'sinde (%2,6) oral kontraseptif ilaç kullanım öyküsü, 4'ünde (%5,1) abortus öyküsü vardı. Abortusa sebep olabilecek herhangi bir kalıtsal trombofilili nedeni saptanamadı.

Pulmoner tromboemboli tanısı için klinik semptomlar oldukça yönlendirici olmaktadır. Stein ve ark. (13) yaptıkları çalışmada dispne %73 oranında en sık gözlenen semptom iken bunu %66 oranıyla plöretik göğüs ağrısı ve %37 oranıyla öksürük takip etmiştir. PIOPED çalışmasındaki verilerle yapılan bir çalışmada PTE gelişen olgularda sırasıyla en sık gözlenen semptomlar nefes darlığı (%73), plöretik ağrı (%66), öksürük (%37), bacadaki şişme (%28), bacadaki ağrı (%26), hemoptizi (%13), çarpıntı (%10), wheezing (%9) olarak saptanmıştır (14). Bizim çalışmamızda en sık gözlenen semptomlar göğüs ağrısı (%82,1), akut dispne (%67,9), çarpıntı (%35,9), öksürük (%24,4) ve hemoptiziydi (%24,4), en sık semptom birlikteliği olan göğüs ağrısı ve dispne ise, hastaların 45'inde (%57,7) gözlendi.

Pulmoner emboli gelişen hastalarda fizik muayene bulguları olarak takipne, taşikardi, siyanoz, ateş, pulmoner odaktaki 2. kalp sesinde şiddetlenme, solunum sistemi muayenesinde bölgesel olarak solunum seslerinde azalma, raller, plevral frotman saptanabilir. Stein ve ark. (14) çalışmasında takipne (%70), raller (%51), taşikardi (%30) en sık saptanan fizik muayene bulguları olarak bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda eşlik eden kardiyak ve pulmoner hastalığı olmayan pulmoner emboli hastalarında en sık gözlenen bulgular sırasıyla nefes darlığı (%70), ral (%53), taşikardi (%30), dördüncü kalp sesi (%24), derin ven trombozu (%11), ateş yüksekliği (%7), wheezing (%5), plevral frotman (%3) siyanoz (%1) olarak belirtilmiştir (13, 14). Olgularımızın 27'sinde (%34,6) fizik muayene tamamen normaldi. Taşikardi (%35,9), solunum seslerinde azalma (%24,4), inspiryum sonu ince raller (%17,9), DVT bulguları (%15,4), takipne (%12,8) en sık saptadığımız fizik muayene bulguları olup literatür ile uyumluydu (13,14).

Pulmoner embolide göğüs radyografisinde en sık saptanan bulgular atelektazi, plevral efüzyon ve parankimal anormal-

liklerdir. Vasküler anormallikler parankimal bulgulara göre daha az oranda saptanmaktadır (14). Olgularımızın 44'ünde (%56,4) akciğer grafisinde patolojik bulgu saptanmıştır. Stein ve ark. (14) %84, Elliott ve ark. (15) %76, Manganelli ve ark. (16) %80, PIOPED araştırmacıları (13) %84 olguda radyolojik bulgu saptamışlardır. Bizim çalışmamızda diğer çalışmalara göre akciğer grafisinde daha az oranda radyolojik bulgu gözlenmiş olması, grafi kalitesindeki yetersizliklere bağlanmıştır. Plevral sıvı (%29,5), konsolidasyon (%19,2) ve hemidiyafram yükselmesi (%15,4) bizim kendi serimizde saptadığımız en sık radyolojik bulgular olup, diğer çalışmalardaki bulgular ile benzerlik göstermekteydi (13-16). Plevral sıvı saptanmış olan olgularımızın çoğunda sıvı az miktarda olduğu için torasentez yapılmamıştı. Torasentez yapılan olgularımızda sıklık sırasına göre lenfosit ağırlıklı eksuda, nötrofil ağırlıklı eksuda ve transuda karakterinde sıvı saptanmıştır. Pulmoner tromboembolide genellikle az miktarda plevral sıvı toplandığı ve bu sıvının hemorajik, transuda ve eksuda olmak üzere farklı karakterlerde olabileceği belirtilmektedir (17).

Taşikardi, ST segment ve T dalga değişiklikleri en sık gözlenen EKG bulguları olup, olguların %70'inde EKG bulguları saptanabilmektedir. V1-V2'deki T dalga inversiyonunun embolinin ciddiyeti ile doğru orantılı olduğu bildirilmektedir (14,15). Ferrari ve ark. (18) yapmış oldukları çalışmada; olguların %9'unda EKG'nin normal olduğunu, masif pulmoner embolide en sık anterior subepikardiyal iskemiyi yansıtan V1-V4 derivasyonlarında T dalga negatifliği görüldüğünü, masif olmayan pulmoner embolide ise S1Q3T3 paterni saptadıklarını bildirmişlerdir. Olgularımızın 26'sında (%33,3) EKG'de herhangi bir bulgu saptanmadı. Sinüs taşikardisi (%30,8) ve T dalga negatifliği (%24,5) en sık gözlenen bulgularıdır.

Çalışmamızda D-dimer testinin duyarlılığı %98 bulunmuş olup, literatür bilgileri ile uyumludur. Yapılan bir çalışmaya göre testin duyarlılığı %94-99,5, özgüllüğü ise %40-41,4 olarak saptanmıştır. D-dimer testinin kolay ve hızlı uygulanabilir bir yöntem olması ve yüksek duyarlılığı nedeniyle pulmoner emboliyi dışlamada yardımcı bir parametre olarak kullanılabileceği ancak özgüllüğünün düşük olması nedeniyle tanıyı kuvvetlendirmede değerinin kısıtlı olduğu belirtilmektedir (19).

PTE'de arter kan gazı analizinde hastalarda genellikle respiratuvar alkalozun eşlik ettiği hipoksi ile karakterize bir tablo gözlenir (20). Normal AKG değerleri PTE'yi ekarte ettirmez. Stein ve ark. da (21) kardiyolojik ve pulmoner hastalığı olmayan hastaların %38'inde, olanların ise %14'ünde AKG değerlerinin ve P(A-a)O₂ değerlerinin normal bulunmasına rağmen PTE saptamışlardır. Rodger ve ark. (22) 49 tanısı doğrulanmış olgunun %42,1'inde PaO₂ ve %15,8'inde P(A-a)O₂ değerlerinin normal olduğunu saptamışlardır. Olgularımızda hipoksemi %63,6, hipokapni %54,5 oranında görüldü. Alveoloarteriyel Oksijen gradiyenti [P(A-a)O₂] 38 hastamızda (%86,3) normalden yüksek idi. Alveoloarteriyel Oksijen gradiyentini, hipoksi ve hipokapniden daha duyarlı olduğunu ve mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Sağ ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi vermesi, hızlı bir şekilde risk analizi sağlaması nedeniyle trombolitik tedavi ve embolektomiye uygulanması gereken olgulara karar verme-

de ekokardiyografi değerli olabilir (23). Miniati ve ark. (24) yaptıkları 110 hastayı içeren ve 43 hastada PTE tanısının doğrulandığı çalışmada; PTE tanısında ekokardiyografinin duyarlılığı %87, özgüllüğü %51 bulunmuştur. Biz ekokardiyografi yapılmış olan 43 olgumuzun 41'inde (%95,3) PAB yüksekliği, 16'sında (%37,2) PTE tanısına yardımcı olabilecek bulgular saptadık. Hastalarımızın %36,7'sinde santral trombüs mevcuttu. Spiral BT ve pulmoner DSA ile santral trombüs izlenen 20 hastanın 12'sine (%60) ekokardiyografi yapılabildi. Dokuzunda (%75) PAB 20 mmHg üzerindeydi ve pulmoner embolide gözlenebilecek ekokardiyografi bulgularından en az bir tanesi gözlendi. Ekokardiyografi PTE tanısında rutin olarak yapılan bir test değildir. Ancak kötü prognoza sahip masif embolisi olan olguların saptanmasında ve benzer klinik semptomlara neden olan diğer durumların dışlanması faydalı olmaktadır.

PTE şüphesi bulunan hastalarda klinik ile sintigrafik bulguların, sintigrafik bulgular ile anjiyografik bulguların karşılaştırıldığı PIOPED çalışmasında PTE şüphesi bulunan hastaların V/P sintigrafileri %13'ünde yüksek olasılıklı, %14'ünde normal ya da normale yakın olasılıklı, %39'unda orta olasılıklı, %34'ünde düşük olasılıklı olarak bulunmuştur (25).

Bizim hastalarımızın sintigrafik değerlendirilmesinde, PTE olasılığı %64 yüksek, %30,5 orta %5,5'i düşük idi. Olgularımızda saptanan yüksek sintigrafik olasılığın yüksek oranda bulunması, tüm olgularımızda klinik olasılığın yüksek olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. PIOPED çalışmasında PTE olduğu anjiyografi ile kanıtlanan hastaların %87'sinin sintigrafik olarak yüksek, %30'unun ise orta olasılıklı olduğu raporlanmıştır (25).

Pulmoner anjiyografi, altın standart tetkik kabul edilmesine rağmen invaziv olması, komplikasyonlara neden olması, çekim sırasında değerlendirme gerektirmesi, işlem süresinin uzunluğu gibi dezavantajları vardır. Son yıllarda spiral BT kullanımı anjiyografinin yerini almaktadır. Mediasten ve akciğer parankiminin de ayrıntılı olarak görüntülenmesine olanak sağlaması, aynı seansda ekstremitelede trombüs araştırılmasına olanak sağlaması bu yöntemin önemli bir avantajıdır (1,26). Bizim hastalarımızdan 49'una spiral BT çekilmişti. Otuz iki olguda PTE tanısı spiral BT ile konulmuştu ve bu tetkik ile en sık görülen parenkimal bulgular konsolidasyon (%40,8) ve atelektaziydi (%38,3). Shah ve ark. (27) çalışmasında da atelektazi (%71) ve konsolidasyon (%14) en sık parankimal bulgular olarak saptanmıştır. Hastalarımızda saptanan plevral sıvı düzeyleri torasentez yapılamayacak düzeydeydi. Daha önce yapılmış olan çalışmalarda da az miktarda sıvı olduğu görülmüştür (27). Tabanı plevrada tepesi hilusda olan üçgen şeklinde bir opasite olarak tanımlanan "humpton hump" PTE'de sık gözlenen bir bulgu olarak tanımlanmasına rağmen (28,29), hastalarımızın sadece %12,2'sinde saptanmıştır. Shah ve ark. (27) çalışmasında da "humoton hump" %4 olguda saptanmıştır. Coche ve ark. (29) bu radyolojik bulgunun %67 oranında, Chintipalli ve ark. (30) %39 oranında saptandığını bildirmiştir. Bu çalışmalarda gözlenen farklar kullanılan BT tekniğine, okuyucunun yorumuna, BT'nin emboli gelişiminden ne kadar sonra yapıldığına bağlı olabilir. Bu görünümün konsolidasyon ve atelektazi kadar sık gözlenmediğini ancak bulunduğunda tanıya katkısının fazla olduğunu düşümlüyoruz. Spiral BT yapılan 30 (%61,2) hastamızda izole periferik arter embolisi izlenmiştir. Çimen ve ark. (31) çalışmasında ise izole

periferik arter embolisi %3,8 oranında saptanmıştır. Çalışmamızda izole periferik arter embolisinin yüksek oranda saptanmasının nedeni, çekimlerimizin ince kesit, yüksek hız ve ince rekonstrüksiyon aralığı ile yapılması ve bu sayede azalan parsiyel hacim etkisi ile gelişen küçük damar analizleridir.

SONUÇ

Bu çalışmada, kliniğimizde PTE tanısı ile takip edilmiş olan hastalardaki risk faktörleri, semptomlar, fizik muayene bulguları, radyolojik bulgular ve AKG değerleri literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları

Fikir - G.D.Y., S.A.; Tasarım - G.D.Y., E.O.E.; Denetleme - S.A.; Kaynaklar - E.O.E., R.E.; Malzemeler - G.D.Y., R.E.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - G.D.Y., E.E.; Analiz ve/veya yorum - E.O.E., H.F.; Literatür taraması - G.D.Y., E.O.E.; Yazıyı yazan - E.O.E., G.D.Y.; Eleştirel İnceleme - S.A.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions

Concept - G.D.Y., S.A.; Design - G.D.Y., E.O.E.; Supervision - S.A.; Funding - E.O.E., R.E.; Materials - G.D.Y., R.E.; Data Collection and/or Processing - G.D.Y., E.E.; Analysis and/or Interpretation - E.O.E., H.F.; Literature Review - G.D.Y., E.O.E.; Writing - E.O.E., G.D.Y.; Critical Review - S.A.

KAYNAKLAR

1. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1301-36. [CrossRef]
2. Quinn DA, Thompson BT, Terrin ML, Thrall JH, Athanasoulis CA, McKusick KA, et al. A prospective investigation of pulmonary embolism in women and men. JAMA 1992; 268: 1689-96. [CrossRef]
3. Karakaya Kabukçu H, Ulsan V. Yaşlılarda pulmoner tromboemboli. Turkish Journal of Geriatrics 2003; 6: 113-8.
4. Stein PD, Huang HL, Afzal A, Noor HA. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital, relation to age, sex, and race. Chest 1999; 116: 909-13. [CrossRef]
5. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N, Ege E. Pulmoner emboliye retrospektif bakış. 25. yıl Akciğer Günleri Kongre Kitabı. Bursa: U.Ü Basımevi, 2000.s. 474-81.
6. Kadakal F, Çetinkaya E, Yıldız P, Soysal F, Tekin A, Yılmaz V. Klinik 592 olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularında tanı. Solunum Hastalıkları. 2000; 11: 140-3.

7. Koster T, Rosendaal FR, Briët E, van der Meer FJ, Colly LP, Trienekens PH, et al. Protein C deficiency inhale a controlled series OF unselected outpatients: an infrequent but clear risk factor for venous thrombosis (Leiden Thrombophilia study) *Blood* 1995; 85: 2756-61.
8. Den Heijer M, Blom HJ, Gerrits WBJ, Fosendaal FR, Haak HL, Wierjman PW. Is hyperhomocysteinaemia a risk factor for recurrent venous thrombosis? *Lancet* 1995; 345: 882-5. [\[CrossRef\]](#)
9. Koster T, Blann AD, Briet E, Wanderbroucke JP, Rosendaal FR. Role of clotting factor VIII in effect of von Willebrand factor on occurrence of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995; 345: 152-5. [\[CrossRef\]](#)
10. Martinelli I. Risk factors in venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2001; 86: 395-403.
11. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 338-400. [\[CrossRef\]](#)
12. Rosendaal FR, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP. Female hormones and thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 201-10. [\[CrossRef\]](#)
13. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603. [\[CrossRef\]](#)
14. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPEd II. *Am J Med* 2007;120: 871-9. [\[CrossRef\]](#)
15. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000; 118: 33-8. [\[CrossRef\]](#)
16. Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, Giuntini C. Clinical features of pulmonary embolism. Doubts and certainties. *Chest* 1995; 107: 25-32. [\[CrossRef\]](#)
17. Köktürk O. Transuda eksuda ayrımı ve plevral effüzyonlu olguya yaklaşım In: Plevra hastalıkları. Toraks kitapları sayı 4 Ekim 2003.s.105-21.
18. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads--80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-43. [\[CrossRef\]](#)
19. Perrier A, Desmarais S, Goehring C, de Moerloose P, Morabia A, Unger PF, et al. D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 492-6. [\[CrossRef\]](#)
20. Meyer G, Roy PM, Sors H, Sanchez O. Laboratory tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respiration* 2003; 70 : 125-32. [\[CrossRef\]](#)
21. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assesment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996; 109: 78-81. [\[CrossRef\]](#)
22. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2105-8. [\[CrossRef\]](#)
23. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700. [\[CrossRef\]](#)
24. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001; 110: 528-35. [\[CrossRef\]](#)
25. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPEd). The PIOPEd Investigators. *JAMA* 1990; 263: 2753-9. [\[CrossRef\]](#)
26. Pistolesi M, Lavorini F, Allesscia G, Miniati M. Diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism. In: Bankier A, Gevenois PA. *Imaging European Respiratory Monograph*. Vol 9, monograph 30. Published by European Respiratory Society Journals Ltd. 2004: 89-106.
27. Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriene L. Parenchymal and pleural findings in patient with and without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. *Radiology* 1999; 211: 147-53.
28. Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriene L. Parenchymal and pleural 641 detected at spiral CT. *Radiology* 1999; 211: 147-53.
29. Coche EE, Müller NL, Kim KI, Wiggs BR, Mayo JR. Acute pulmonary embolism: ancillary findings at spiral CT. *Radiology* 1998; 207: 753-8.
30. Chintipalli K, Thorsen MK, Olson DL, et al. Computed tomography of pulmonary thromboembolism and infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 553-9. [\[CrossRef\]](#)
31. Çimen P, Bilaçeroğlu S, Balcı G, Soy Ö, Maviş A. Akut pulmoner tromboemboli ayırıcı tanısında spiral BT'deki pulmoner ve plevral bulguların önemi-orijinal araştırma. *Akciğer Arşivi* 2004; 5: 169-73.