

Pulmoner Emboliye Retrospektif Bakış

Eser Gürdal Yüksel*, Fatih Turan*, Nihat Özyardımcı*, Ercüment Ege*, Oktay Gözü*, Esra Kunt Uzaslan*

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Tb. Anabilim Dalı

ÖZET

Akciğer tromboembolisi, mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalık olması ve spesifik tanı yöntemlerinin her zaman uygulanamaması açısından nonspesifik bulguların tanı değerlerinin araştırılması ve literatür bulgularıyla tartışılması amacıyla 1995-1999 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları kliniğinde yatırılarak izlenen 27 pulmoner emboli olgusu retrospektif olarak incelendi. Olguların ; yaş ortalaması 44 dü, predispozan faktörlerin başında derin ven trombozu (%51,8) gelmekteydi, en fazla görülen semptom dispne (%31,5) ve göğüs ağrısı (%31,5), en fazla saptanan muayene bulgusu lezyon tarafında solunum seslerinde azalma (%40,7), P.A. Akciğer grafisinde en fazla görülen lezyon parankim infiltrasyonu (%37), Toraks BT de ise trombüs varlığıydı (%52,9). Olguların %66,6 sında yüksek olasılıklı perfüzyon bozukluğu, %40 ında derin ven trombozu saptandı. Olguların %7,4 ü takip sırasında kaybedildi. Bulgularımız literatür bulgularını destekler nitelikteydi.

Akciğer Arşivi: 2001; 2: 79-84

SUMMARY

A Retrospective Analyze of Pulmonary Embolism

Pulmonary thromboembolism (PTE) is common, but difficultly diagnosed disease that it has high morbidity and mortality. Therefore early diagnosed and treatment is very important. In this study; 27 PTE cases were investigated retrospectively these admitted to our clinic between 1995-1999. 70.4 % of them were male and 29.6% were female. The average ages of the cases were 44.4. Most common risk factors were deep venous thrombosis (51.8%) and surgical operations (33.3%). 74.9% of them were smoking. At the admission common symptoms were chest pain (81.5 %), dyspnea (81.5%), cough (59.3%), hemoptysis (29.6%). 59.3% of the cases were had radiological findings but 40.7% of them were normal. In the arterial blood gas analysis, 96.3% of the cases were hypoxic, 25.9% of the cases were hypoxic and hypercapnic. The perfusion lung scan in 55.5% of them were evaluated as high probability, 37.1% of them were evaluated as normal. Thrombosis were determined in 41.2 % of 17 patients, with spiral computer tomography. In the 68.4% of 19 cases who were researched with lower extremity venous doppler US, thrombosis was determined. All the cases were given the treatment of Heparine and then were observed treatment. Our findings were confirming literature.

Archives of Pulmonary: 2001; 2: 79-84

Giriş

Akciğer tromboembolisi sık görülen ancak güç teşhis edilebilen, mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Total mortalite oranı % 30'u geçmektedir. Spesifik klinik ve laboratuvar bulguları olmadığından, ölümlerin yarısı tanı konulamaması nedeniyle olmaktadır (1,2).

Çalışmamızda, nonspesifik bulguların tanı değerini araştırmak amacıyla; son beş yıl içinde kliniği-

mizde takip ve tedavi edilen pulmoner embolili olgular retrospektif olarak araştırıldı.

Gereç ve Yöntem

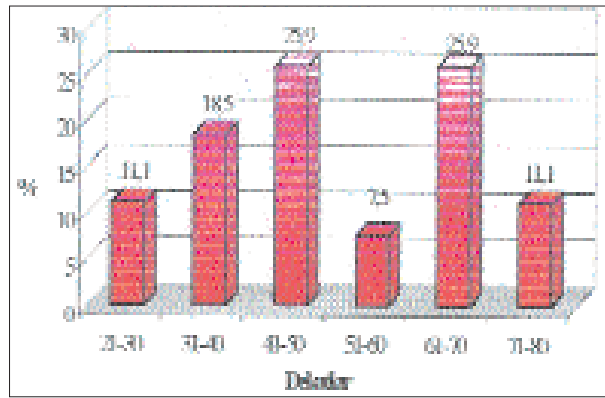
1995-1999 yılları arasında kliniğimizde pulmoner emboli tanısı alarak tedavi edilen 27 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların yaşı, cinsiyeti, predispozan faktörler ve semptomları kaydedildi. Tanıya yardımcı olabilecek rutin laboratuvar parametreleri, akciğer radyogramları ve bilgisayarlı akciğer tomografileri (BT), akciğer perfüzyon sintigrafileri, alt ekstremitte venöz dopler ultrasonografi

Yazışma Adresi: Dr. Eser Gürdal Yüksel, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tb Anabilim Dalı

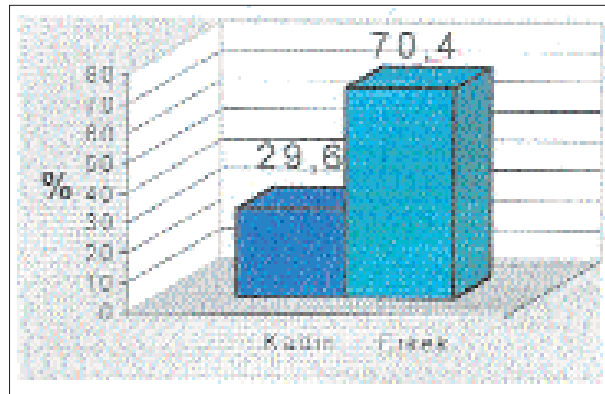
(US) bulguları incelendi. Tedaviye cevapları ve hastanede kalış süreleri kaydedildi. Bulunan sonuçlar literatür bulguları ile karşılaştırılarak tartışıldı.

Bulgular

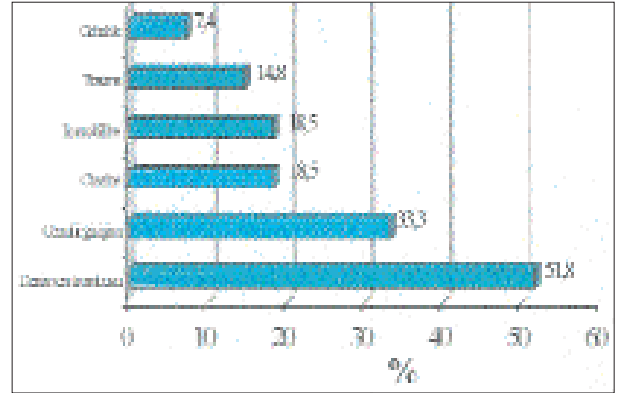
27 olgunun 8'i kadın,19'u erkekti. Yaşları 28-80 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 44'tü (Şekil 1,2).



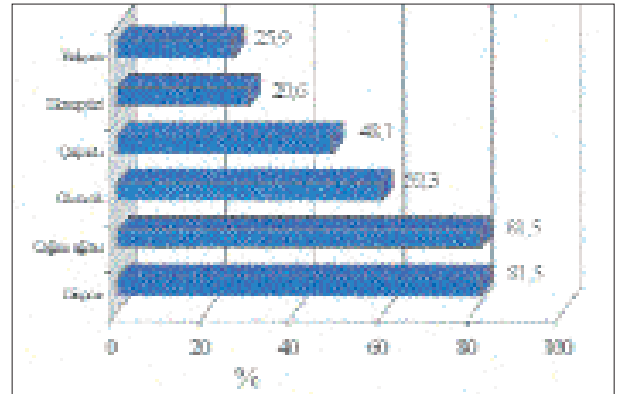
Şekil 1: Olguların yaşlara göre dağılımı



Şekil 2: Olguların cinsiyete göre dağılımı



Şekil 3: Predispozan faktörler



Şekil 4: Semptomlar

Sigara öyküsü 20 (%74. 9) olguda vardı. Derin ven trombozu %51. 8 ile başta gelen predispozan faktör olarak saptandı (Şekil 3). En fazla eşlik eden semptomlar ise dispne ve göğüs ağrısıydı (Şekil 4).

Dinleme bulgusu olarak en fazla lezyon tarafında solunum seslerinde azalma saptanırken,olguların %22'sinde solunum sesleri tamamen normaldi (Tablo1). Laboratuvar bulgularında ise sedimentasyon yüksekliğini LDH ve lökosit düzeylerinde artış takip ediyordu. EKG, olguların sadece %29.6 sında patolojik bulundu (sinüzal taşikardi, P pul-

Tablo 1

Dinleme Bulgusu	Olgu Sayısı	%
Lezyon tarafında solunum seslerinde azalma	11	40.7
Lezyon tarafında ince ral	8	29.6
Ronküs	2	7.4
Normal	6	22.2

monale, prekordiyal derivasyonlarda t negatifliği) (Tablo 2). Arter kan gazlarında hipoksi en fazla karşılaşılan bulguydu (Tablo 3).

Tablo 2

Laboratuvar Bulguları	Olgu Sayısı	%
Lökositoz	17	62.9
Sedimantasyon artışı	21	77.7
Serum Transaminaz artışı	11	40.7
LDH yüksekliği	18	66.6
ALP yüksekliği	9	33.3
Bilirubin yüksekliği	0	0
Patolojik EKG	8	29.6

Tablo 3

Arter kan gazı	Olgu sayısı	%
Normal	2	11.7
Hipoksi	15	88.2
Hipoksi +Hipokapni	6	35.2
Hiperkapni	3	17.6
Alveolo-arteriel O ₂ Gradientinde artma	13	48.1

PA Akciğer grafisinde en sık rastlanılan lezyon parankim infiltrasyonu iken, toraks BT'de trombüs saptandı (Tablo 4). Akciğer perfüzyon sintigrafisi yapılan 24 olgunun %66.6 sında yüksek olasılıklı emboli riski rapor edildi (Tablo 5). Alt ekstremitte venöz doppler US yapılan olgularda ise en fazla saptanan bulgu derin ven trombozuydu (Tablo 6). Olguların tedaviyi kabul etmeyen biri hariç %59.2'si standart heparin ile, %37'si ise Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH) ile tedaviye alın-

Tablo 4

Radyolojik Bulgular	Olgu Sayısı	%
AKCİĞER RADYOGRAMI		
Normal	6	22.2
Parankim İnfiltrasyonu	*10	37
Atelektazi	5	18.5
Diyafragma Yüksekliği	7	25.9
Plörezi	6	22.2
TORAKS BT(17 olguda)		
Normal	4	23.5
Parankim Lezyonu	4	23.5
Trombüs	*9	52.9

Tablo 5

Perfüzyon sintigrafisi(24 olguda)	Olgu Sayısı	%
Normal	2	8.3
Yüksek olasılık	*16	66.6
Orta olasılık	3	12.5
Segmental Perfüzyon defekti	3	12.5

Tablo 6

Alt Ekstremitte Venöz Doppler US (Toplam 20 olgu)	Olgu Sayısı	%
Normal	5	25
Derin Ven Trombozu	*8	40
Venöz Yetmezlik	7	35

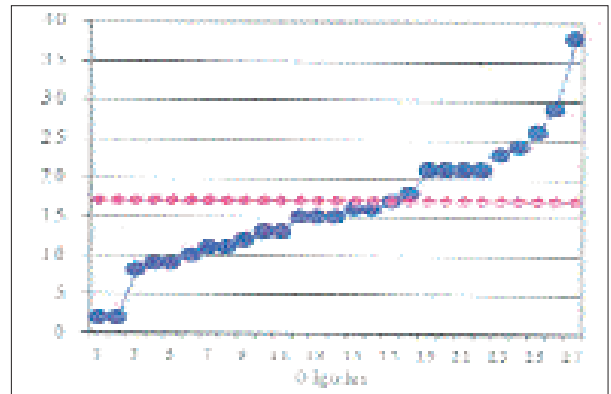
dılar. Biri tedavinin ilk saatlerinde, diğeri 29. gününde olmak üzere iki olgu kaybedildi. Diğer olgular heparin kullananlarda ortalama 17.1, DMAH kullananlarda 15.7 gün, ortalama 16.5 gün hastanede kaldılar. En fazla hastanede kalış süresi 41-50 yaş grubunda saptandı (Tablo 7-8, Şekil 5).

Tablo 7

Tedavi	Olgu Sayısı	%
Heparin	16	59.2
DMA Heparin	10	37
Tedaviyi kabul etmeyen	1	3.7

Tablo 8

Sağkalım	Ölüm
25 olgu	2 olgu

**Şekil 5: Hastanede kalış süresi**

Tartışma

Pulmoner emboli; venöz sistemde oluşan bir trombüsün pulmoner arter dallarını tıkanması ile oluşan bir durumdur. Bir hastalık değil, venöz trombozun bir komplikasyonudur. Emboliye neden olan faktörler kan pıhtısı dışında, amniyon sıvısı, tümör hücreleri, hava veya yağ embolisi olabilir. Pulmoner embolilerin %90'dan fazlası alt ekstremitedeki popliteal veya femoral venlerin proksimalinde oluşan trombüslerle meydana gelmektedir (1,2).

Pulmoner emboli patogenezi, hiperkoagulabiliteye neden olan herediter faktörler ve endotel hasarı ile stazın ön planda olduğu risk faktörleri şeklinde iki yönlü olarak ele alınmaktadır. Herediter hiperkoagulabilite nedenleri diğer risk faktörlerine göre daha seyrek görülmelerine rağmen özellikle protejin C, S ve antitrombin III eksiliği bulunan kişilerde yaşam boyu tromboemboli insidansı %50'nin üzerindedir ve tekrarlama riski vardır (1-6).

Malignite (özellikle adeno Ca), nefrotik sendrom, esansiyel trombositosis, estrogen tedavisi, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri, inflamatuvar barsak hastalıkları da sekonder olarak hiperkoagulabiliteye neden olabilirler. Uzun süreli immobilite, yatak istirahati, uzamış anestezi, konjestif kalp yetmezliği başlıca staz nedenleridir. Damar duvarı hasarı en sık travma veya özellikle diz, kalça, pelvis cerrahisi sonrası oluşur. Bu faktörlerden bir kaçının bir arada olması pulmoner emboli insidansını oldukça artırır. Toplumsal kaynaklı araştırmalar ve otopsi çalışmaları göstermiştir ki ; akut pulmoner emboli oluşumu orta yaş ve yaşlı popülasyonda daha baskındır. Stein ve ark.nın 1999'daki çalışmasında pulmoner emboli sıklığının yaşla ilişkili doğrusal olarak arttığı ve yaşı 50 ve yukarı olan kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (7). Başlı başına bir risk faktörü sayılmasa da pulmoner emboli ile ileri yaş arasında bir ilişki vardır. Çeşitli çalışmalarda 40 yaşın üzerinde derin ven trombozu ve pulmoner emboli riskinin arttığı ve pulmoner emboliye en sık 50-65 yaşlarında rastlandığı gösterilmiştir (8). Nitekim yaş ilerlemesiyle özellikle alt ekstremitte venlerinde meydana gelen anatomik değişiklikler kan akımını yavaşlatarak derin ven trombozu oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Bizim çalışmamızda da olguların %70 i 40 yaşın üzerindeydi ve dekatlara göre ayrıldığında ol-

guların % 50'den fazlası 4-6. dekatlar arındaydı. Pulmoner embolinin en önemli kaynağı derin ven trombozudur. İleri yaş, obezite, cerrahi girişimler, kalp hastalıkları, malignite ve immobilizasyon gibi faktörler derin ven trombozu gelişimini kolaylaştırır. Bizim çalışmamızda da risk faktörleri arasında en yüksek oranda derin ven trombozu bulunurken; bunu cerrahi girişimler, obezite, immobilite, travma ve gebelik takip etmekteydi.

Postoperatif dönemde ölüm nedenlerinin başında pulmoner emboli gelmektedir. Genellikle karın operasyonları ve malignitelere yapılan operasyonlardan sonra emboli riskinin arttığı saptanmıştır (6,9-11). Çalışmamızda risk faktörü olarak cerrahi girişim saptanan olgularımızın tamamı abdominal cerrahi operasyon geçirmişlerdi (%33,3). Gebelerde emboli riski, aynı yaşta gebe olmayan kadınlara göre 7 kat daha fazladır. Postpartum dönem daha risklidir (6,12). Çalışmamızda gebelik %7. 4 oranında risk faktörü olarak saptandı ve olgularımız postpartum dönemdeydi ve sezeryan operasyonu geçirmişlerdi. Dolayısıyla gebelik ve cerrahi risk faktörleri bir aradaydı.

Pulmoner embolinin semptomları, fizik muayene bulguları ve laboratuvar sonuçları hastalığa özgü değildir. Diğer pek çok kardiyopulmoner hastalıklarla karışabilmektedir. En sık görülen semptomlardan biri dispnedir. Özellikle masif embolilerin tamamında önde gelen semptomdur. Bunun yanında plöritik tipte göğüs ağrısı da ikinci sıklıkla karşılaşılan semptomdur (2,4,6,10). Çalışmamızda da dispne ve göğüs ağrısı %81.5 oranında en fazla karşılaştığımız semptomlardı. Ancak emboliyi düşündürücü bir semptom olan hemoptizi olgularımızın % 29'unda görüldü.

Fizik muayene bulguları arasında takipne görülmektedir. Bizim olgularımızın da %80'inde mevcuttu. Bunu %50 oranında taşikardi takip etmekteydi. Dinleme bulgusu olarak en fazla %40 oranında lezyon tarafında solunum seslerinde azalma görülürken, %22 hastada solunum sesleri normaldi Bu oranlarımız literatürlerle uygunluk göstermekteydi (13).

Pulmoner emboli tanısında spesifik kabul edilen laboratuvar değerleri yoktur. Spesifik olmasa da, lökosit, LDH, SGOT ve bilirubin değerlerinde yükselme görülebilir. Afzal ve ark.nın 1999'da yaptıkları çalışmada akut pulmoner embolide lökositoz (10. 000/mm³ üzerinde), 266 hastanın 52'sinde

(%20) saptanmış fakat hiçbirinde 20. 000 nin üzerine çıkmamış. Anlamli lökositoz saptananlarda pulmoner hemoraji ve infarktın geliştiği görülmüştür (14). Bizim çalışmamızda da sedimentasyon, lökosit, LDH, transaminaz yüksekliği görülürken, bilirubin değerlerinde yükselme saptanmamıştır. Ayrıca lökositozlu olgularımızda da pulmoner hemoraji ve infarkt saptanmamıştır.

Yine bir tanı aracı olan EKG spesifik olmamakla birlikte klinikle korele edildiğinde anlamlı ise önemi artmaktadır. Taşikardi, ST segment depresyonu en sık olarak görülen EKG bulgularıdır. Çalışmamızdaki olguların %70'inde EKG normal olarak saptanırken, EKG'si patolojik olanlarda en sık olarak sinüzal taşikardi, S1Q3T3, T inversiyonu ve atriyal fibrilasyon tespit edilmiştir.

Olgularımızın göğüs röntgenogramlarında litara-türle uyumlu olarak en sık tek taraflı diyafragma yüksekliği saptanırken, bunu daha az sıklıkla tek taraflı plörezi, parankim infiltrasyonu ve lineer atelektazi izliyordu. %22 olgunun akciğer grafileri tamamen normaldi.

Pulmoner emboli olgularının arter kan gazında düşük PaO₂ veya normal ya da düşük PaCO₂ değerleri saptanır. Hastaların %10-25 inde arter kan gazı değerleri normal olabilir (5,15). Arter kan gazında benzer değişiklikler yapan pek çok hastalık olması tanı değerini düşürse de pulmoner emboliye ilişkin başka bulguların varlığında tanıyı destekleyici niteliktedir. Çalışmamızdaki olguların ölçülen arter kan gazı değerlerinde en sık hipoksiye rastlanırken (%88), bunu hipokapni izlemekteydi. %11 olguda arter kan gazı ölçümleri normal bulunmuştu. İlginç olarak pulmoner embolide hiperkapni olağan olmasa da çalışmamızda %17 oranında hiperkapni tespit ettik. Fakat bu hastalarda ek olarak KOAH olması bu durumu açıklamaktaydı.

Ventilasyon/Perfüzyon sintigrafisi pulmoner emboli tanısı için kullanılan ana incelemedir. Perfüzyon sintigrafisi, pulmoner arterdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat spesifik olmayan bir testtir. Normal olan yani perfüzyon defektlerinin olmadığı bir perfüzyon sintigrafisi tek başına %95-98 oranında pulmoner emboli olasılığını ekarte ettirir(5). Birimizde ventilasyon sintigrafisi yapılamadığı için hastalarımıza sadece perfüzyon sintigrafisi yapılabılmış, %90'ın üzerinde anlamlı bulunmuştur. İki olgumuzda ise perfüzyon sintigrafisi normal bulunmuştur.

Spiral Toraks BT, tek bir soluk tutulması ile pulmoner arterlerin dinamik kontrastlı incelenmesini sağlar. Bu yöntem ile ancak santral pulmoner damarlar (2-4. dallanmalar) sağlıklı olarak görüntülenebilir. Segment düzeyinin periferindeki tıkanmalarda bu yöntem duyarsızdır (5,16). Çalışmamızdaki olguların %52'sinin toraks BT lerinde pulmoner arterde trombus saptanmıştır.

Girard ve ark. yaptıkları bir çalışmada, akut pulmoner embolili hastalarda derin ven trombozunun yüksek prevalansını tespit etmişlerdir. Pulmoner emboli tanısı konulan hastaların %82' sinde derin ven trombozu olduğunu göstermişlerdir (17). Klinik bulgular ve perfüzyon sintigrafisine rağmen tanıda hala şüphe var ise noninvazif bir test olan alt ekstremitte doppler US, bir sonraki diyagnostik test olarak anlamlıdır (18). Çalışmamızda alt ekstremitte venöz US ile hastaların %40'ında derin ven trombozu, %35'inde derin venöz yetmezlik saptanırken, %25 olguda patoloji saptanmamıştır.

Sonuç

Pulmoner emboli sık görülmesine rağmen zor teşhis edilen, total mortalite oranı %30'u geçen bir hastalıktır. Olguların %21'i tanı konulamadığından, %11'i ise tanıya rağmen ilk saat içinde kaybedilmektedir (2,3).

Tanıda altın standart hala pulmoner anjiografidir. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi, kontrastlı spiral BT ve alt ekstremitte venöz doppler US ise tanı değeri yüksek ancak pahalı ve her yerde bulunmayan yöntemlerdir.

Bu nedenle hazırlayıcı faktörlerin, semptomların, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının birlikte değerlendirilmesi çok önemlidir. Duruma özgü spesifik bulgu olmadığına göre, tanıda en önemli husus şüphelenmektir.

Pulmoner embolide ölümlerin çoğunun tanıda geç kalınmasına bağlı olduğu düşünülecek olursa, erken tanı ve tedavi ile ölüm oranını aşağılara çekmek mümkün olacaktır.

Kaynaklar

1. Harold I, Mark A: Pulmonary Thromboembolic Disease. In: Pulmonary Disease and Disor-

- ders. Fishman AP(ed). Vol. 1. Newyork Mc Graw-Hill Book Company. 1998, pp1297-1329.
2. Ercüment E: Akciğer Tromboembolisi. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Özyardımcı N (ed). Cilt II, Bursa 1999, s 1011-25.
 3. Colman RW, Rubin RN: Prophylaxis and Treatment of Thromboembolism Based on Pathophysiology of Clotting Mechanism. In: Pulmonary Disease and Disorders. Fishman AP (ed) Vol. 2. Newyork. Mc Graw-Hill Book Company. 1998. pp1049-57.
 4. Akkaynak S: Solunum Hastalıkları. 4. Baskı, Ankara:Güneş Kitabevi,1988.
 - 5- Orhan Arseven: Akut Pulmoner Embolizm. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ekim N, Türkteş H (eds). Ankara 2000. s 247-65.
 6. Anderson FA,Wheeler HB:Risk factors and prophylaxis. In: Topson VF,Fulkerson WS (eds). Venous Thromboembolism. Clin. Chest Med. 1995; 16: 235-251.
 7. Poul D. Stein, Hsiu ling H, Afzal A: Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital. Chest 1999; 116: 909-13.
 8. Bartın S, Karabıyıklıoğlu G, Enacar N: Son 10 yılda kliniğimizde izlenen pulmoner embolili olgulardaki klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguların değerlendirilmesi. Tüberküloz ve Toraks. 1991; 39: 239-45.
 9. Hyers TM, Hull RD, Weg JG: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest. 1995; 108: 335-51.
 10. Manganelli D, Polla A, Donnamaria V: Clinical features of pulmonary embolism. Chest 1995; 107: 25-32.
 11. Clagett GP, Anderson FA:Prevention of venous thromboembolism. 1995; 108: 312-34.
 12. Hirsh DR, Mikkola KM: Pulmonary embolism and deep venous thrombosis during pregnancy or oral contraceptive use. Prevalance of factor V leiden. Am Heart J. 1996, 1145-8.
 13. Gökırmak M, Gürkan Ö, Çobanlı B: Pulmoner embolili 66 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. Tüberküloz ve Toraks 1997; 45: 254-61.
 14. Afzal A, Hüsam A: Leucocytosis in acute pulmonary embolism. Chest 1999; 115: 1329-32
 15. Stein PD, Terrin ML, Hales CA: Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patient with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991; 100: 598.
 - 16- Blum AG, Delfau F, Grignon B et al: Spiral-computed tomography versus pulmonary angiography in the diagnosis of massive pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1994; 74.
 17. Girard P, Musset D: High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patient with acute pulmonary embolism. Chest 1999; 116: 903-8.
 - 18- ACCP consensus committee on pulmonary embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of versus thromboembolic disease. Chest 1996; 109: 233-7.