

# Pulmoner Tromboembolizmde Hastalığın Anatomik Yaygınlığının Klinik Önemi

Mehmet Ali Habeşoğlu<sup>1</sup>, Numan Ekim<sup>2</sup>, İ. Kıvılcım Oğuzülgen<sup>2</sup>, Koray Demirel<sup>3</sup>, Mehmet Kitapçı<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Adana

<sup>2</sup> Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Ankara

<sup>3</sup> Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp AD, Ankara

## ÖZET

Bu çalışma, pulmoner tromboembolizmin (PTE) anatomik yaygınlığının hastalığın klinik tablosuna etkisini ve gaz değişimindeki bozulma ile ilişkisini belirlemek için yapıldı.

Çalışmaya yaş ortalaması 58±15.1 olan 65'i kadın toplam 121 PTE olgusu alındı. PTE'nin anatomik yaygınlığının belirlenmesi için akciğer perfüzyon sintigraflerinden hastaların pulmoner vasküler obstrüksiyon skoru (PVOs) oranları (%) hesaplandı. PVOs'u %50'nin üstünde olan hastaların klinik parametreleri, taşıdıkları risk faktörleri ve arteriyel kan gazı (AKG) bulguları PVOs'u %50'nin altında olanlarla karşılaştırıldı.

Hastaların 70'inde PVOs %50'nin altında (ort. %36.6±8.3), 51'inde %50'nin üzerinde olduğu (ort. 62.2±9.4) görüldü. Her iki gruptaki hastaların benzer oranda risk faktörüne sahip oldukları görüldü. Semptomlar yönünden değerlendirildiğinde, göğüs ağrısının PVOs'u %50'nin altında olan grupta, nefes darlığının ise PVOs'u %50'nin üstünde olan grupta daha sık görüldüğü saptandı (p<0.05). Diğer semptomlar, dakika solunum sayısı, nabız ve kan basınçları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

PVOs'u %50'nin üzerinde olan hastaların arteriyel kan gazı değerlerinin %50'nin altında olanlara göre anlamlı olarak daha bozuk olduğu görüldü [PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Pa(A-a)O<sub>2</sub> (mmHg) ve SO<sub>2</sub> (%), PVOs'u %50'nin üstünde ve altında olan hastalarda sırasıyla; 59.3±9.9, 30.4±7, 52.5±12.0, 90.4±5.5 ve 66.3±10.4, 33.9±5.5, 41.2±12.4, 92.8±2.8 idi, p<0.01]. Tüm hastalar ele alındığında, PVOs arttıkça PaO<sub>2</sub>'nin düştüğü (r=-0.395, p<0.001) ve Pa(A-a)O<sub>2</sub>'nin ise arttığı (r=0.455, p<0.001) saptandı.

Sonuç olarak PTE'nin anatomik yaygınlığının, hastalığın oluşturduğu klinik tablodan daha çok gaz değişimindeki bozulma nedeniyle AKG değerlerini etkilediği görülmüştür. AKG analizinin PTE tanısındaki yeri sınırlı olsa da, tanısı doğrulanmış hastalarda hastalığın anatomik yaygınlığının ve şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilir önemli bir göstergedir.

Anahtar sözcükler: pulmoner tromboemboli, anatomik yaygınlık, arteriyel kan gazları

*Toraks Dergisi, 2003;4(1):53-56*

## ABSTRACT

### Clinical Importance of the Anatomical Severity of Pulmonary Thromboembolism

In this study, we aimed to determine the effect of the anatomic severity of pulmonary thromboembolism (PTE) on its clinical presentation and relation with the impairment of gas exchange.

121 patients with PTE (65 female, 56 male, mean age 58±15.1 years) were included in the study. In order to assess the severity of PTE, pulmonary vascular obstruction scores (PVOs) from the perfusion scintigraphies of the patients were calculated. Patients with PVOs >50% were compared to those with PVOs <50% in terms of clinical parameters, risk factors and arterial blood gas (ABG) analysis.

70 patients had PVOs <50% (mean 36.6±8.3%) and 51 had PVOs >50% (mean 62.2±9.4%). Both groups had nearly the same number of risk factors. When evaluated in terms of symptoms; chest pain occurred more frequently in the group with PVOs <50%, and dyspnea in the PVOs >50% group. There was no significant difference between the groups when they were compared according to their other symptoms, respiration rate, pulse rate and blood pressures.

Patients with PVOs >50% had significantly worse arterial blood gas parameters than those with PVOs <50% [PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, Pa(A-a)O<sub>2</sub> (mmHg) and SO<sub>2</sub>(%) were 59.3±9.9, 30.4±7, 52.5±12.0, 90.4±5.5 and 66.3±10.4, 33.9±5.5, 41.2±12.4, 92.8±2.8, p<0.01 in patients with PVOs >50% and <50% respectively]. As all the patients were taken into consideration it was seen that when PVOs increased; PaO<sub>2</sub> decreased (r=-0.395, p<0.001) and Pa(A-a)O<sub>2</sub> increased (r=0.455, p<0.001).

In conclusion because of the anatomic severity of PTE impairs the gas exchange, its effects on the ABG values are more clear than the clinical presentation of the disease. ABG analysis -yet with limited diagnostic value is an important marker to determine the severity and the anatomical spread of PTE for patients with confirmed diagnose.

Key words: pulmonary thromboemboli, anatomical severity, arterial blood gasses

Yazışma Adresi: Dr. Mehmet Ali Habeşoğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Dadaloğlu Mah. 39. Sokak, Serinevler, Yüreğir-Adana  
Tel: (0322) 327 20 47, Faks: (0322) 327 12 73, e-posta: habesma@superonline.com.

## GİRİŞ

Pulmoner tromboembolizm (PTE) yaygın görülen ve mortalitesi yüksek olmasına rağmen tedavi edilebilir bir klinik sorundur. PTE hemodinamik şoktan izole nefes darlığına kadar değişebilen farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir. Klinik semptom ve bulgular çoğu zaman hastalığın şiddetini göstermemektedir. Hastalığın şiddeti pulmoner arteriyel yatağın obstrüksiyonu sonucu oluşan hemodinami ve gaz değişimindeki bozulma ile ilişkilidir.

Bu çalışmada, PTE'nin anatomik yaygınlığının hastalığın klinik tablosuna etkisini belirlemek ve gaz değişimindeki bozulma ile ilişkisini saptamak amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 1998-Aralık 2001 tarihlerinde hastanemiz göğüs hastalıkları ana bilim dalında pulmoner tromboemboli tanısı ile izlenen 121 olgu çalışmaya alındı.

Akciğer ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisi öncesinde olguların semptomları, taşıdıkları risk faktörleri, fizik muayene, akciğer grafisi, EKG ve arteriyel kan gazı (AKG) bulguları ayrıntılı olarak değerlendirildi. AKG örneklerinin oksijen tedavisi başlamadan önce ya da en az 20 dakika oda havası soluduktan sonra alınmasına dikkat edildi. Alveoloarteriyel gradiyent,  $Pa(A-a)O_2 = 150 - [PaO_2 - (1.2 \times PaCO_2)]$  formülüne göre hesaplandı.

PTE tanısı, klinik bulgular ve nükleer incelemede akciğer perfüzyon (Q) ve ventilasyon (V) sintigrafisi bulguları PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) ölçütlerine göre değerlendirilerek konuldu [1]. Q ve V sintigrafileri sırasıyla 5mCi Tc 99m MMA intravenöz uygulaması ve 30mCi Tc 99m DTPA inhalasyonu ile yapıldı. Elde edilen bulgular iki ayrı nükleer tıp uzmanı tarafından PIOPED ölçütlerine göre normal, düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak değerlendirildi. Ayrıca her olgunun perfüzyon sintigrafisi Meyer ve arkadaşlarının tanımladığı modele göre yorumlanarak pulmoner vasküler obstrüksiyon skoru (PVOs) hesaplandı [2]. Buna göre:

- 1- Sırtüstü pozisyonda her bir loba düşen bölgesel pulmoner kan akımı yüzdesi belirlendi; sağ üst lob %25, sağ orta lob %12, sağ alt lob %18, sol üst lob %20, lingula %12 ve sol alt lob %13.
- 2- Her lobun perfüzyonu anterior, posterior ve oblik kesitlerde değerlendirildi. Her lob için, film dansitesi normal perfüzyon alanın fotodansitesi ile karşılaştırılıp semi-kantitatif olarak 0 ile 1 arasında (0, 0.25, 0.50, 0.75, 1) değişen değerlerle perfüzyonu skorlandı.
- 3- Her lobun perfüzyon skoru perfüzyon yüzdesi ile çarpıldı. Tüm lobların perfüzyon skorları toplanarak toplam perfüzyon skoru elde edildi. Daha sonra pulmoner vasküler obstrüksiyon skoru yüzdesi "PVOs=(1-toplam perfüzyon skoru)x100" formülüne göre hesaplandı.

PTE'nin anatomik yaygınlığı, PVOs'a göre değerlendiril-

di. PVOs'u %50'nin üstünde olan olguların klinik parametreleri, taşıdıkları risk faktörleri ve AKG bulguları PVOs'u %50'nin altında olan olguların bulgularıyla karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel analizi, SPSS for Windows 10.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Değerler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi. Nominal parametrelerin karşılaştırılmasında  $\chi^2$  testi, numerik parametrelerin karşılaştırılmasında ise t test uygulandı. Tüm olguların AKG değerleri ile PVOs arasındaki bağıntı hesaplandı. p değerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 121 olgunun 65'i kadın, 56'sı erkekti. Genel yaş ortalaması  $58 \pm 15$  olup 21 ile 86 arasında değişmekteydi. Sadece 9 olguda öncesine ait kardiyopulmoner hastalık öyküsü vardı. PVOs 51 olguda %50'nin üstünde (ortalama  $62.2 \pm 9.4$ ), 70 olguda ise %50'nin altındaydı (ortalama  $36.6 \pm 8.3$ ). PVOs'u % 50'nin üstünde olan hastaların yaş ortalaması PVOs'u %50'nin altında olan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Yaş ortalamaları her iki grupta sırasıyla  $62 \pm 14$  ve  $55 \pm 14$  idi ( $p < 0.05$ ).

Hastalar risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde, her iki gruptaki hastaların benzer sayı ve oranda risk faktörüne sahip oldukları görüldü. Risk faktörleri arasında sadece malignite varlığı ile hastalığın anatomik yaygınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bağıntı vardı ( $r = 0.183$ ,  $p < 0.05$ ). Ortalama risk faktörü sayısı PVOs %50'nin altında ve üstünde olan gruplarda sırasıyla 2.5 ve 2.4 idi. Olguların demografik verileri ve taşıdıkları risk faktörleri Tablo I'de görülmektedir.

Olguların semptomları değerlendirildiğinde; nefes darlığı, PVOs %50'nin altında olan olguların % 71.4'ünde, PVOs %50'nin üstünde olan olguların ise %86.3'ünde vardı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

PVOs'u %50'nin altındaki grupta göğüs ağrısının görülme sıklığı %77.1 iken PVOs %50'nin üstünde olan grupta ise %56.9 idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ). Olgular dakikadaki solunum sayısı, nabız ve kan basınçları açısından karşılaştırıldığında ise iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Olguların klinik özellikleri Tablo II'de görülmektedir.

PVOs'u %50'nin altında olan grupta AKG incelemesinde ortalama parsiyel oksijen basıncı ( $PaO_2$ )  $66.3 \pm 10.4$  mmHg, parsiyel karbondioksit basıncı ( $PaCO_2$ )  $33.9 \pm 5.5$  mmHg ve oksijen saturasyonu ( $SO_2$ )  $92.8 \pm 2.8$  iken, %50'nin üzerinde olan grupta ortalama  $PaO_2$   $59.3 \pm 9.9$  mmHg,  $PaCO_2$   $30.4 \pm 7$  mmHg ve  $SO_2$   $90.4 \pm 5.5$  değerlerinde bulundu. AKG değerleri dikkate alındığında, PVOs'u %50'nin altında olan grupta ortalama  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  ve  $SO_2$  diğer gruba göre yüksek iken,  $P(A-a)O_2$  düşüktü (Tablo III).

Tüm olguları birlikte değerlendirdiğimizde, PTE'nin ana-

**Tablo I. Olguların demografik özellikleri ve risk faktörleri**

	PVOs<%50 (n:70)	PVOs>%50 (n:51)
Yaş	55±14	62±14
Cinsiyet (kadın/erkek)	32/38	33/18
Risk faktörü sayısı	2.4±1.1	2.5±1.3
Risk faktörleri		
Hareketsiz yaşam tarzı	28 (%40)	21 (%41.2)
Eski VTE öyküsü	23 (%32.9)	17 (%33.3)
Operasyon	19 (%27.19)	14 (%27.5)
Travma	9 (%12.9)	5 (%9.8)
Malignite	5 (%7.1)	9 (%17.6)
Paralizi	3 (%4.3)	2 (%3.9)
Östrojen kullanımı	-	2 (%3.9)
Uzun süreli yolculuk	2 (%2.9)	-

**Tablo III. Olguların AKG değerleri**

	PVOs<%50	PVOs>%50	P
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	66.3±10.4	59.3±9.9	<0.001
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	33.9±5.5	30.4±7	<0.001
SO <sub>2</sub> (%)	92.8±2.8	90.4±5.5	<0.001
Pa(A-a)O <sub>2</sub> (mmHg)	41.2±12.4	52.5±12.0	<0.001

tomik yaygınlığını gösteren PVOs'un artması ile PaO<sub>2</sub>'nin düştüğü (r=-0.395, p<0.001) ve Pa(A-a)O<sub>2</sub>'nin ise arttığı (r=0.455, p<0.001) saptandı. Her iki gruptaki olguların PaO<sub>2</sub> ve Pa(A-a)O<sub>2</sub> dağılımı ise Şekil 1'de görülmektedir.

## TARTIŞMA

PTE'nin kesin tanısının tek başına öykü ve fizik muayene bulgularına dayanarak konulamayacağı günümüzde iyi bilinmektedir. PTE'nin klinik ve laboratuvar bulgularının özgülüğünün düşük olmasına karşın, yine de bu bulgulara dayanarak PTE olasılığı belirlenip tanıya yönelik ileri yöntemlere başvurulmaktadır. PTE'li hastalarda pulmoner vasküler yataktaki obstrüksiyon derecesinin hastalığın oluşturduğu klinik tabloya olan etkisine ilişkin literatürde yeterli veri bulunmamaktadır.

Çalışmamızda PTE'nin anatomik yaygınlığını belirlemek amacıyla olguların perfüzyon sintigrafileri Meyer ve arkadaşlarının tanımladığı modele göre değerlendirilerek pulmoner vasküler obstrüksiyon skoru (PVOs) hesaplanmıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda bu modele göre hesaplanan pulmoner vasküler obstrüksiyon derecesinin, pulmoner anjiyografide saptanan değerlerle bağıntılı olduğu (r=0.82, p=0.032) görülmüştür [2]. PVOs akut pulmoner tromboembolide medikal tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de kullanılan bir parametredir [3-4]. Masif tromboemboli, anjiyografik olarak pulmoner damarların %50'sinden fazlasının obstrüksiyonu

**Tablo II. Olguların klinik özellikleri**

Klinik özellikler	PVOs<%50 (n:70)	PVOs>%50 (n:51)	P
Semptomlar			
Nefes darlığı	50 (%71.4)	44 (%86.3)	<0.05
Göğüs ağrısı	54 (%77.1)	29 (%56.9)	<0.01
Hemoptizi	11 (%15.7)	7 (%13.7)	AD*
Çarpıntı	19 (%27.1)	22 (%43.1)	AD
Senkop	10 (%14.3)	13 (%25.5)	AD
Solunum sayısı (dk)	27.2±6.4	28.9±6.2	AD
Nabız (dk)	95.9±16.6	101.0±15.3	AD
Kan basıncı (mmHg)	120/75	117/73	AD

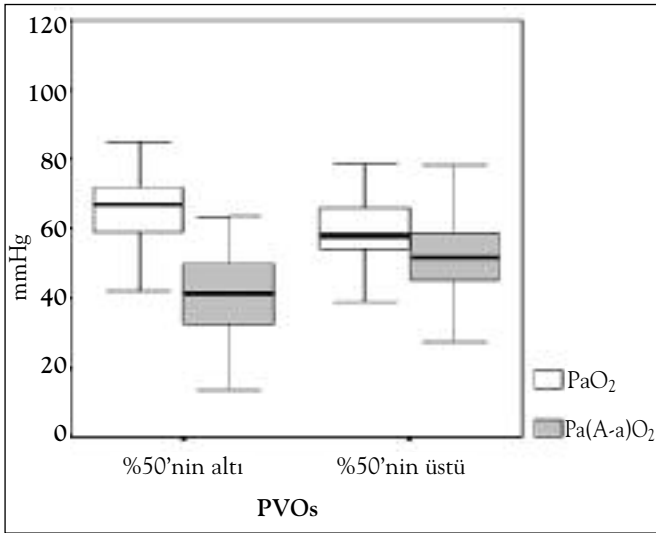
\*AD: Anlamli değil

olarak tanımlanmaktadır [5-6]. Bu nedenle olgularımız, PVOs'u %50'nin altında ve üstünde olmak üzere iki grupta incelenmiştir.

PVOs'u %50'nin altında ve üstünde olan her iki grupta görülen ortalama risk faktörü sayısı arasında fark bulunmadı. Risk faktörleri arasında sadece malignite varlığı ile hastalığın anatomik yaygınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bağlantı vardı (r=0.183, p<0.05). Her iki grupta en sık görülen risk faktörleri sırasıyla hareketsiz yaşam tarzı, geçirilmiş venöz tromboemboli ve operasyon öyküsü idi.

Çalışmamızda PTE'nin anatomik yaygınlığının hastalığın klinik tablosunda belirgin değişikliğe yol açmadığı görülmüştür. Olguların başvuru semptomları incelendiğinde, göğüs ağrısı, PVOs'u %50'nin altında olan grupta daha sık görülmekteydi (P<0.001). Bu bulgu, submasif embolili olgularda daha çok küçük damarların tıkanmasıyla bu grup hastalarda göğüs ağrısı semptomunun daha sık görüldüğü görüşünü desteklemektedir [7]. Nefes darlığı ise PVOs'u %50'nin üstünde olan grupta daha sık görülmekteydi (p<0.05). Hemodinamik instabilite bulgusu olarak senkopun, PVOs'u %50'nin üstünde olan olgularda daha sık görülmesi beklenirken, her iki grupta da benzer sıklıkta görülmüştür. Bu bulgular doğrultusunda PTE'nin oluşturduğu klinik tablonun, tek başına hastalığın anatomik yaygınlığı ile açıklanamayacağı sonucuna varılmıştır.

AKG değerlerinin PTE tanısındaki rolü tartışmalıdır. Özellikle daha önce kardiyopulmoner hastalığı olmayan hastalarda normal PaO<sub>2</sub> ve Pa(A-a)O<sub>2</sub> değerlerinin PTE tanısını önemli ölçüde dışladığı iddia edilmektedir [8-9]. Rodger ve arkadaşlarının, PTE öntanısı ile incelenen hastalarda AKG parametrelerinin tanısız değerinin araştırıldığı çalışmasında, 212 olgudan tanısı doğrulanmış 49 olgunun %42.1'inde PaO<sub>2</sub> değerlerinin ve %15.8'inde ise Pa(A-a)O<sub>2</sub>'nin normal sınırlarda olduğu saptanmıştır [10]. Çalışmamızda da olguların %6'sında PaO<sub>2</sub> ve %3.5'inde ise Pa(A-a)O<sub>2</sub> normal sınırlarda bulunmuştur.



Şekil 1. Olguların PaO<sub>2</sub> ve Pa(A-a)O<sub>2</sub> dağılımı.

PVOs'u %50'nin üstünde olan olgularımızda PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> ve SO<sub>2</sub> değerlerinin diğer gruba göre daha düşük olduğu ve Pa(A-a)O<sub>2</sub>'nin ise daha yüksek olduğu saptandı. Tüm olgular birlikte ele alındığında ise PVOs arttıkça PaO<sub>2</sub>'nin düştüğü ( $r = -0.395$ ), Pa(A-a)O<sub>2</sub>'nin ise arttığı ( $r = 0.455$ ) görülmüştür. Benzer şekilde, Jones ve arkadaşlarının çalışmasında Pa(A-a)O<sub>2</sub> PTE tanısını dışlamasa da, bu parametre ile PTE'nin şiddeti arasında anlamlı bağlantı ( $r = -0.87$ ) olduğu gösterilmiştir [11]. Başka bir çalışmada ise PaO<sub>2</sub> değerleri 50 mmHg'nin altında olan olgularda vasküler obstrüksiyon derecesinin yüksek olduğu vurgulanmıştır [12].

Sonuç olarak PTE'nin anatomik yaygınlığı, hastalığın klinik tablosunda belirgin değişikliğe yol açmamaktadır. Bu nedenle klinik tablonun var olan kardiyopulmoner rezerve bağlı olduğu görüşü önem kazanmaktadır [6]. Hastalığın anatomi-

mik yaygınlığı arttıkça gaz değişimindeki bozulma artmaktadır. AKG analizinin PTE tanısındaki yeri sınırlı olsa da, tanısı doğrulanmış hastalarda hastalığın anatomik yaygınlığının ve şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilecek önemli bir göstergedir.

## KAYNAKLAR

1. The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753-58.
2. Meyer G, Collignon MA, Guinet F, et al. Comparison of perfusion lung scanning and angiography in the estimation of vascular obstruction in acute pulmonary thromboembolism. Eur J Nucl Med 1990;17:315-9.
3. Wartski M, Collignon MA. Incomplete recovery of lung perfusion after 3 months in patients with acute pulmonary embolism treated with antithrombotic agents. J Nuc Med 2000; 41: 1043-48.
4. Oğuzlügen İK, Ekim N, Cemri M, ve ark. Pulmoner tromboemboli tedavisinde standart heparin ile düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması. Toraks Dergisi 2001; 2: 31-4.
5. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1991;68:1723-4.
6. Wood KE. Major pulmonary embolism. Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest. 2002;121:877-905
7. British Thoracic Society, Standart of Care Committee. Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach. Thorax 1997;52(Suppl):1-26.
8. Egermayer P, Town GI, Turner JG, et al. Usefulness of D-dimer, blood gas, and respiratory rate measurements for excluding pulmonary embolism. Thorax 1998;53:830-34.
9. Prediletto R, Miniati M, Tonelli L, et al. Diagnostic value of gas exchange tests in patients with clinical suspicion of pulmonary embolism. Crit Care 1999, 3:111-6.
10. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2000;62:2105-8.
11. Jones JS, Neff TL, Carlson SA. Use of the alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. Am J Emerg Med 1998;16:333-7.
12. Vuilleminot A, Meneveau N, Bassand JP. Severe pulmonary embolism: Value of clinical findings and complementary investigations. Arch Mal Coeur Vaiss 1995;88:1745-54 [abstr].