

## PULMONER TROMBO-EMBOLİ OLGULARIMIZIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

### RETROSPECTIVE EVALUATION OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM CASES

Coşkun DOĞAN, Sevda Şener CÖMERT, Benan ÇAĞLAYAN,  
Şükran MUTLU, Ali FİDAN, Nesrin KIRAL

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve araştırma Hastanesi, Göğüs hastalıkları, İstanbul, Türkiye

**Anahtar sözcükler:** Modifiye Geneva, pulmoner trombo-emboli, Wells

**Key words:** Modified Geneva scores, pulmonary thromboembolism, Wells

Geliş tarihi: 19 / 11 / 2015

Kabul tarihi: 25 / 01 / 2016

#### ÖZET

**Amaç:** Pulmoner trombo-emboli (PTE) sık karşılaşılan, yüksek morbidite ve mortalitesi nedeniyle hızlı tanı ve tedavi gerektiren bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı kliniğimizde PTE tanısı konularak tedavi edilen olguların klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2010-Aralık 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatan PTE tanısı alan olguların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Olguların klinik, radyolojik, laboratuvar, demografik özellikleri ile Wells ve modifiye Geneva skorları kayıt edildi. PTE tanısı alan olgularda Wells ve Modifiye Geneva klinik skorlarının tanı koymadaki rolü SPSS 17.0 programı ile student-t testi kullanılarak değerlendirildi ve birbirleri ile karşılaştırıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Olgularda gözlenen en sık risk faktörü 65 yaş üzerinde olmak (%48.4), gözlenen en sık semptom nefes darlığı (%75), bulunan en sık akciğer grafisi bulgusu parankim lezyonu (%66,1) idi. Olguların 51 (%41.1)'inde hipoksemi, 69 (%55.6)'unda hipokapni - hiperkapni mevcuttu. Olguların %62.9'una V/Q sintigrafisi ve klinik değerlendirme ile, %37.1'ine ise bilgisayarlı toraks anjiyografisi ile tanı konulmuştu. PTE tanısında

#### SUMMARY

**Aim:** Pulmonary thromboembolism (PTE) is a common disease, that requires prompt diagnosis and treatment due to the high morbidity and mortality. The aim of this study is to evaluate retrospectively the clinical, laboratory and radiological findings of patients that diagnosed and treated as PTE.

**Material and methods:** The files of patients hospitalized in our clinic with the diagnosis of PTE between January 2010-December 2012 were retrospectively analyzed. The demographic and clinical characteristics, risk factors, radiographic and computed tomography angiography findings, laboratory findings, Wells and modified Geneva scores reported. The role of Wells and modified Geneva clinical scores in the diagnosis of PTE was evaluated and compared with each other by Mann-Whitney-U test using the SPSS 17.0 program,  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** The most common risk factor was older age (>65) (48.4%) and the most common symptom observed in our patients was dyspnea (75.0%). Chest X-ray reveals most commonly parenchymal lesions in 82 (66.1%) of the cases. Fifty-one (41.1%) of patients had hypoxemia and 69 (55.6%) had hypocapnia. 62.9% of the patients were diagnosed with V/Q scintigraphy and clinical evaluation while 37.1% of them were diagnosed

## PULMONER TROMBO-EMBOLİ OLGULARI

Wells skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0.03$ ), modifiye Geneva skoru ileri derecede anlamlı bulundu ( $p<0.0001$ ).

**Sonuç:** Bu çalışma ile PTE tanısında radyolojik ve laboratuvar incelemelerinin yanı sıra klinik değerlendirme skorlamalarının da önemli olduğunu düşünmekteyiz.

### GİRİŞ

Pulmoner arter sisteminin trombus ile tıkanması ile meydana gelen klinik belirti ve bulgulara pulmoner tromboemboli (PTE) denilmektedir. Pulmoner arter sistemini tıkayan trombusün büyük çoğunluğu (%75) bacaklardaki derin venöz sisteminden kopan trombuslerden köken almaktadır. Damar sisteminin %50'sinden fazlasının ani tıkanması masif PTE olarak adlandırılmaktadır. Hastanın sahip olduğu kardiyopulmoner rezerv ve PTE'nin masif olup olmaması gibi nedenler hastalığın klinik seyrini ve mortalitesini belirlemektedir (1).

Kendine özgü klinik ve fizik muayene bulgusu olmayan PTE'de tanısız işlemlerin başlayabilmesi için öncelikle hastalıktan kuşkulananmak gerekir. Ön-arka akciğer grafisi (ÖAAC), elektrokardiografi (EKG), biyokimyasal testler, D-dimer ve arter kan gazı (AKG) incelemelerinin PTE kuşkusu duyulan hastalarda tanıya sınırlı da olsa katkısı vardır. Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) sintigrafisi, spiral bilgisayarlı tomografi anjiyografi (Toraks BT-anjiyo), alt ekstremite venöz dopler ultrasonografisi (Venöz dopler USG), ekokardiografi (EKO) güvenilirliği ve etkinliği daha fazla olan tanı araçlarıdır. PTE tanısında günümüzde nadir kullanılan pulmoner anjiyografi altın standarttır (2,3).

Yüksek mortalite ve morbiditeye sahip bir hastalık olduğu için PTE kuşkusu ile çoğunlukla antikoagülan tedavi başlanır. Başlanan bu tedavinin yüksek oranda kanama gibi yan etkileri olduğu için tanının kısa sürede doğrulanması ya da dışlanması gerekmektedir. Tıbbın her alanında olduğu gibi PTE tanısında

with computed tomography angiography of the thorax. It is determined that Wells score and the modified Geneva score were statistically significant in the diagnosis of PTE ( $p = 0.03$ ,  $p < 0.0001$ ).

**Conclusion:** We consider that clinical evaluation is also important besides the radiological and laboratory examinations in PTE suspected cases. The morbidity and mortality can be reduced if PTE is kept in mind especially in patients with risk factors.

da non-invazif tanı stratejileri öncelikli olarak düşünülmelidir. Bu non-invazif tanı stratejilerinin temel kazanımı invazif ve pahalı olan işlemlere gereksinimi mümkün olduğu kadar azaltmaktır. Bu nedenle güncel algoritmik yaklaşımlar, ilk aşamada PTE'nin dışlanması ve gereksiz tanısız testlerin uygulanmasını önlemek amacı ile Wells veya modifiye Geneva kriterleri gibi klinik olasılık değerlendirmeleri ve D-dimer testi kombinasyonunu önermektedir (1,2).

Çalışmanın amacı sık karşılaşılan, yüksek morbidite ve mortalitesi nedeniyle hızlı tanı ve tedavi gerektiren bir hastalık olan PTE olgularımızın klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmektir.

### GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2010 ile Aralık 2012 tarihleri arasında kliniğimizde PTE tanısı ile yatarak tedavi gören hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Olgulardan Türk Toraks Derneği Pulmoner Trombo-embolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporuna (1) (TTD-PTE-TT-UR) uygun olarak değerlendirilip final tanısı PTE olanlar çalışmaya dahil edildi. Kesin tanı konulmayan, PTE kuşkusu ile takip edilen olgular, kliniğimiz dışında tanı alan ve tedavi edilen olgular çalışma dışı bırakıldı.

Olguların demografik ve klinik özellikleri, risk faktörleri, AKG değerleri, ÖAAC grafisi ve Toraks BT-anjiyo bulguları incelendi. Tüm olgularımızın öyküleri, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularına göre Wells ve modifiye Geneva klinik olasılık skorları ayrı ayrı

hesaplandı (Tablo 1 ve 2). Her bir yöntemle göre olgular düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak belirlendi. Pulmoner trombo-emboli tanısı alan olgularda Wells ve modifiye Geneva klinik skorlarının tanı koymadaki rolü birbirleri ile karşılaştırıldı.

**Tablo 1.** Wells klinik olasılık skorlama yöntemi

Kriterler	Puan
PTE veya DVT hikayesi	1,5
Kalp hızı > 100	1,5
Cerrahi / immobilizasyon	1,5
DVT klinik bulgu varlığı	3
Alternatif tanı düşük	3
Hemoptizi	1
Malignite	1
<hr/>	
<2: Düşük olasılık	
2-6: Orta olasılık	
>6: Yüksek olasılık	

DVT: Derin ven trombozu

PTE: Pulmoner trombo-emboli

**Tablo 2.** Modifiye Geneva klinik olasılık skorlama yöntemi

Bulgu	Puan
>65 yaş	1
Daha önce DVT ve pulmoner tromboemboli öyküsü	3
Bir hafta içinde cerrahi veya ekstremiter fraktürü öyküsü	2
Aktif kanser varlığı	2
Tek taraflı alt ekstremitede ağrı	3
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94/dakika	3
Kalp hızı >95/dakika	5
Bacağın palpasyonla ağrı veya tek taraflı bacakta ödem-şişlik	4
<hr/>	
0-3 puan: Düşük olasılık	
4-10 puan: Orta olasılık	
11 puan ve üzeri: Yüksek olasılık	

DVT: Derin ven trombozu.

### İstatistiksel analiz

Olgulara ait veriler SPSS 17.0 (IBM, Chicago, IL, ABD) paket programı kullanılarak Ki-kare,

Fisher's Exact ve Mann Whitney U, Student-t testleri ile değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi. Tanımlayıcı istatistiklerde, devamlı değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler yüzde biçiminde ifade edildi.

### BULGULAR

Çalışmaya 58'i (%46,8) kadın, 66'sı (%53,2) erkek toplam 124 olgu alınmıştır. Olguların yaş ortalaması  $61,6 \pm 16,9$  yıldır. Olguların demografik bilgileri Tablo 3'de verilmiştir.

Olguların hastaneye başvuru sırasında en sık belirttikleri semptom 93 (%75) olguda nefes darlığı olmuştur. En sık fizik muayene bulgusu 61 (%49,19) olguda taşikardi olarak bulunmuştur. Ortalama dakika solunum sayıları  $21,20 \pm 7,57$ /dk, ortalama nabızları  $89,19 \pm 13,63$ /dk olarak hesaplanmıştır. Pulmoner trombo-emboliye yönelik en sık ÖAAC grafi bulgusu ise 82 (%66,1) olguda akciğer parankiminde lezyon olarak tespit edilmiştir. Olguların ayrıntılı semptom, fizik muayene ve ÖAAC grafi bulguları Tablo 4'de laboratuvar değerleri Tablo 5'de verilmiştir.

**Tablo 3.** Olguların demografik özellikleri

	n:124	%
<b>Cinsiyet</b>		
• Kadın	58	%46,8
• Erkek	66	%53,2
<b>Yaş (Ortalama <math>\pm</math> SS)(yıl)</b>	61,6 $\pm$ 16,9	
<b>Sigara Öyküsü (Paket-yılı)</b>	12 $\pm$ 6,5	
<b>Ek hastalık.</b>		
• KKY	16	12,9
• DM	8	6,4
• HT	19	15,3
• Akciğer malignitesi	17	13,7
• Akciğer dışı malignite	25	20,1
• CVO	4	3,2
• Diğer	9	7,2

CVO: Serebro vasküler olay. DM: Diyabetes Mellitus.

HT: Hiper tansiyon. KKY: Konjestif kalp yetmezliği.

## PULMONER TROMBO-EMBOLİ OLGULARI

**Tablo 4.** Olguların semptom, fizik muayene ve radyolojik özellikleri.

	n:124	%
<b>Semptom</b>		
• Dispne	93	%75
• Öksürük	37	%29,8
• Göğüs ağrısı	34	%27,4
• Hemoptizi	26	%21
• Tek taraflı ekstremitte ağrısı	18	%14,5
• Çarpıntı	5	%4
<b>Fizik muayene bulguları</b>		
• Taşikardi	61	%49,19
• Takipne	53	%42,74
• Ral	18	%14,51
• Solunum seslerinde azalma	16	%12,9
• Ronküs	16	%12,9
<b>ÖAAC grafi bulguları</b>		
• Akciğer parankimal lezyon	82	%66,1
• Plevral sıvı	57	%46
• Lineer atelektazi	28	%22,6
• Pulmoner arterde genişleme	4	%3,2

ÖAAC grafi: Ön-arka akciğer grafisi.

**Tablo 5.** Olguların laboratuvar değerleri

Laboratuvar değeri	Ortalama±SS
• Hemoglobin(gr/dL)	13,6±3,6
• Hematokrit(%)	35,9±5,2
• Beyaz küre(/uL)	9876±2154
• Trombosit(/uL)	246000±4789
• Üre(mg/dl)	47±23,3
• Kreatinin(mg/dl)	1,4±2,3
• Sodyum (mEq/L)	134±4,6
• Potasyum(mEq/L)	4,3±1,3
• Kalsiyum(mEq/L)	8,9±0,6
• Klorür(mEq/L)	98,1±4
• Alanintransaminaz(U/L)	18,1±11,8
• Aspartattransaminaz(U/L)	43,4±64
• D-Dimer (ng/mL)	1395±603
<b>Arter kan gazı değerleri</b>	
• pH	7,32±0,05
• PaO2(mm/Hg)	69,04±23,93
• PaCO2(mm/Hg)	35,61±10,53
• HCO3(mEq/L)	24,28±7,56
• Oksijen saturasyonu(%)	91,32±9,06

Pa O2: Parsiyel oksijen basıncı.

Pa CO2: Parsiyel karbondioksit basıncı.

HCO3: Bikarbonat.

Pulmoner trombo-emboli için risk faktörleri incelendiğinde ise en sık risk faktörünün 60(%48.4) olguyla 65 yaş üzerinde olmak ve 42(%33.9) olgu ile bilinen malignite tanısı olduğu görüldü. Diğer risk faktörlerimiz ve olguların malignitelerinin dağılımı Tablo 6 ve 7'de verilmiştir. Olguların ortalama sistolik kan basınçları 115,44±14,91 mmHg, ortalama diastolik kan basınçları 71,85±9,67 mmHg olarak hesaplanırken, 51(%41.1) olguda hipoksemi, 69(%55.6) olguda hipokapni bulundu. Bakılan D-dimer düzeyi 121(%97.6) olguda yüksek tespit edildi. Ortalama D-dimer değeri 1395±603ng/mL olarak hesaplandı. Bilateral alt ekstremitte Doppler ultrasonografide olguların %44.4'ünde alt ekstremitte trombus saptanmıştı. Olguların %62.9'una V/Q sintigrafisi ve klinik değerlendirme ile, %37.1'ine toraks BT-anjiyo ile tanı konulmuştu.

**Tablo 6.** Olguların PTE için sonradan gelişen risk faktörler

Sonradan gelişen risk faktörleri	N=124	%
• 65 yaş üzeri olmak	60	%48,4
• Malignite öyküsü	42	%33,9
• Son 4 hafta içerisinde immobilizasyon	35	%28,2
• Son 4 hafta içerisinde cerrahi geçirme	25	%20,1
• PTE-DVT geçirme öyküsü	24	%19,3
• Travma geçirme öyküsü	10	%8
• CVO geçirme	4	%3,2
• Diğer (DM, uzun süreli seyhat...)	6	%4,8

CVH: Serebro vasküler olay.

DVT: Derin ventrombozu. DM: Diyabetes mellitus.

PTE: Pulmoner tromboemboli

**Tablo 7.** Olguların malignite tanılarının dağılımı.

Malignite tanısı	n=42	%
• Gastrointestinal sistem malignitesi	14	%33,3
• Akciğer malignitesi	12	%28,6
• Ürogenital sistem malignitesi	8	%19
• Jinekolojik malignite	2	%4,8
• Hematolojik malignite	2	%4,8
• Diğer	4	%9,5
• Toplam	42	%100

Tüm olgularımızın öyküleri, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularına göre Wells ve modifiye Geneva klinik olasılık skorları ayrı ayrı hesaplandı (Tablo 1 ve 2). Her bir yöntemle göre olgular düşük, orta ve yüksek olasılıklı olanlar belirlendi. Klinik olasılık değerlendirme skorlamaları olan Welss ve modifiye Geneva skorları ortalama değerlerimiz sırası ile  $2.74 \pm 1.08$  ve  $6.51 \pm 2.83$  idi. Welss skorlaması ile 12(%9,6) olgu düşük olasılıklı, 84 (%67,7) olgu orta olasılıklı, 28 (%22,5) olgu yüksek olasılıklı olarak sınıflandırırken, modifiye Geneva skorlaması ile 20(%16,1) olgu düşük olasılıklı, 91 (%73,3) olgu orta olasılıklı, 13 (%10,4) olgu yüksek olasılıklı olarak sınıflandırılmıştır. PTE tanısında Welss skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0,03$ ), modifiye Geneva skoru ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p<0,0001$ ).

## TARTIŞMA

Çalışmamız kliniğimizde PTE tanısı alan olguların retrospektif inceleme ile özelliklerini ortaya koymak, morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan PTE'de tanı koymada ucuz, güvenilir, tekrarlanabilir ve non-invazif tanı yöntemi olan klinik olasılık değerlendirme skorlamaları Wells ile modifiye Geneva skorlamalarının PTE tanısındaki yerini ortaya koymak için planlanmıştır. Bu amaçla üç yıl içerisinde kliniğimizde yatarak PTE tanısı ve tedavisi alan 124 olgu incelenmiş, PTE tanısında Welss skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0,03$ ), modifiye Geneva skoru ileri derecede anlamlı bulunmuştur ( $p<0,0001$ ).

İleri yaş (>65 yaş) PTE için tanımlanmış risk faktörlerinden bir tanesidir. İnsidansı yaşla birlikte artmakta, özellikle 7. dekatta pik yapmaktadır. Özellikle bu yaş grubunda PTE erkeklerde daha fazla görülmektedir. Elli beş yaş altında gebelik ve oral kontraseptif kullanımına bağlı olarak kadınlarda sık görülür. Bizim çalışmamızda 124 olgunun %53,2'si erkekti (4-7).

Pulmoner trombo-embolinin kendine özgü klinik belirtileri yok denecek kadar azdır. Özellikle acil servislerde non-spesifik belirti ve bulgularından dolayı tanısının konulmasını güçleştirmekte, bir çok hastalıkla ayırıcı tanıya girmesinden dolayı da mortalitesi artmaktadır (8). Nefes darlığı şikayeti acil servislerde hemen hemen her hastalıkta ayırıcı tanıya girebilecek bir semptomdur. Pulmoner trombo-emboli için risk faktörü taşıyan hastalarda, başka bir nedene bağlı olmayan ve yeni ortaya çıkan nefes darlığı semptomunda PTE'de ayırıcı tanıda düşünülmesi gerek değerli bir semptomdur. Sevim T ve arkadaşları (9) PTE ile ilgili yaptıkları araştırmada en sık semptomların nefes darlığı, göğüs ağrısı ve öksürük olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak en sık semptomlar nefes darlığı, öksürük ve göğüs ağrısı olmuştur.

Pulmoner trombo-embolide semptom ve bulgular hastanın kardiyopulmoner rezervine, hastanın yaşına, pıhtının lokalizasyonuna, büyüklüğüne, pulmoner damar sistemine tek taraflı yada iki taraflı yerleşmesine, pıhtının tekrarlayıcı olup olmamasına göre değişiklik gösterir. Pıhtının büyüklüğü ve yerleşim yeri ile doğru orantılı olarak ani başlangıçlı dispne, taşikardi ve takipne ön planda görülen semptomlardır. Daha küçük trombüslerin pulmoner arterlerin uç dallarını tıkadığı olgularda ise plöretik göğüs ağrısı ve plevral efüzyon, enfaktüs gelişen olgularda da hemoptizi sık görülen bulgulardır (10-12). Bizim çalışmamızda en sık fizik muayene bulgusu literatür ile uyumlu olarak taşikardi ve takipne idi. Olgularımızın ortalama DSS  $21,20 \pm 7,57$ /dk, ortalama nabızları  $89,19 \pm 13,63$ /dk olarak hesaplanmıştır.

Pulmoner trombo-embolide tıkanan damar yatağında perfüzyon kesilip ventilasyon devam ettiğinden bir 'alveolar ölü boşluk alanı' oluşur. Bu ölü boşluk solunumu alveolar hipokapniye neden olur. Bunun yanı sıra salınan histamin ve serotonin gibi mediatörlerle meydana gelen bronkokonstriksiyon akciğerlerde genel bir ventilasyon perfüzyon dengesizliği meydana

## PULMONER TROMBO-EMBOLİ OLGULARI

na getirir. Azalan kardiyak kan atım hacmi nedeni ile arteryal-venöz oksijen farkında artma ve şant gelişimi gibi mekanizmalarda arteryal hipoksemi oluşur. Pulmoner trombo-embolilerde 'hipokapni' ve 'hipoksemi' sık görülen bir bulgudur. Beklenildiği gibi bizim çalışmamızda da hipokapni ve hipoksemi en sık bulunan arter kan gazı değişiklikleri olmuştur. Olgularımızın oda havasında kan gazı değerleri incelendiğinde ortalama PCO<sub>2</sub>:35,61±10,53mmHg, PO<sub>2</sub>:69,04±23,93mmHg, SO<sub>2</sub>:91,32±9,06% olarak bulunmuştur. Olgularımızın 51(%41.1)'inde hipoksemi, 69(%55.6)'unda hipokapni bulunmuştur (13,14).

Pulmoner trombo-embolide risk faktörleri kazanılmış ve genetik risk faktörleri olmak üzere iki ana başlıkta toplanır. Virchow tarafından 1856 yılında tanımlanan staz, hiperkoagülabile, vaskülerendotel hasarı triadı halen geçerliliğini korumaktadır (15). Kazanılmış risk faktörleri arasında major cerrahi girişim, ileri yaş, immobilizasyon malignite ve kemoterapi öyküsü başta gelen risk faktörleri arasındadır. Kızgın Ö ve arkadaşları (16) yatan hastalarda PTE için profilaksinin önemini araştırdıkları bir çalışmada en fazla kazanılmış risk faktörlerinin sırası ile cerrahi operasyon, ileri yaş ve travma olarak belirtmişlerdir. Benzer bir çalışmada Kural N ve arkadaşları (17) yatan hastalarda en sık karşılaştıkları risk faktörlerini ileri yaş (%52), immobilizasyon (%38,9), operasyon (%36,4) ve malignite (%28,7) olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da bu çalışmalar ile uyumlu olarak ileri yaş (%48.4), malignite öyküsü (%33,9) ve immobilizasyon (%28,2) en sık görülen risk faktörleri olmuştur. Malignite ve kemoterapi alma öyküsü PTE için iyi bilinen risk faktörleri arasındadır. Özellikle herhangi bir kalıtsal ya da kazanılmış risk faktörü saptanamadığı durumlarda gizli bir malignite ve trombofili olasılığı gözardı edilmemelidir. Bilinen malignitesi olan olgularda yaklaşık olarak %4-28 oranında venöz tromboemboli saptanabilir. Özellikle over, pankreas, mide, mesane, böbrek, beyin ve akciğer malig-

nitelerinde risk daha yüksektir (1). Olgularımızın malignite öyküleri incelendiğinde en sık (%33,3) malignitenin gastro-intestinal sistem maligniteleri ve daha sonra %28,6 ile akciğer malignitelerinin olduğu görüldü.

Yüksek morbidite ve mortalite ile birlikte seyreden, tanı konulmakta güçlükleri olan ve pahalı, her zaman ulaştırılması güç tanı yöntemlerine sahip olan bir hastalık olan PTE'de klinik olasılık sınıflaması olan ve günümüzde sıkça kabul gören Wells ve modifiye Geneva klinik skorlamaları diğer tanı yöntemleri ile birleştirilerek invazif tetkiklere olan ihtiyacı azaltarak PTE'de hızlı tanıya yardımcı olabilir. Klinik skorlamalar hastalardaki klinik bulgu ve belirtilere göre PTE açısından düşük, orta ve yüksek olasılık olarak sınıflarlar. Etkinlikleri birçok çalışma ile kanıtlanmıştır (18-20). Berk S ve arkadaşları (21) her iki yöntemin PTE tanı koymadaki başarısını karşılaştırdıkları bir çalışmada Wells klinik skorlama yönteminin daha üstün olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda her iki skorlama yöntemi istatistiksel olarak anlamlı bulunurken modifiye Geneva skorlaması ileri derece anlamlı olduğu sonucu ortaya çıkmıştır (p<0,0001). Bunun nedeni wells skorlaması içerisinde daha subjektif parametreler bulunmasına karşın modifiye Geneva skorlaması daha objektif parametrelerden oluşmasına bağlı olabilir.

Çalışmamızın kısıtlı yönleri olguların kazanılmış risk faktörleri bilinirken genetik risk faktörleri ile ilgili verilere ulaşılamamış olması ve PTE tanısı alan olguların tedavileri mortaliteleri ile ilgili yeterli veri olmamasıdır.

Sonuç olarak bizim çalışmamız PTE'nin sık görülen ve tedavisi mümkün olan bir hastalık olduğunu, tanıda anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinin daha ucuz, güvenilir, ulaştırılması kolay bir tanı yöntemi olan klinik skorlama yöntemleri ile birleştirildiğinde hastalığın tanı ve tedavisine katkısı olabileceğini düşündürmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S ve ark. Türk Toraks Derneği Pulmoner Trombo-embolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. Türk Toraks Dergisi 2009; 10(11):1-49.
2. Ergün P, Oran D, Erdoğan Y, Biber Ç, Çağlar A. Pulmoner trombo-emboli tanısında klinik olasılık ve noninvazif tanı yöntemleri: Retrospektif Bir Değerlendirme. Solunum Hastalıkları 2004; 15: 8-14.
3. Can Ç. Atipik klinik bulgular ile başvuran pulmoneremboli vakası. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2012; 26(3): 201-6.
4. Atıkcın Ş, Atalay F, Turgut D, Ünsal E. Pulmoner Trombo-emboli: 42 olgunun retrospektif analizi. Solunum Hastalıkları 2002; 13: 87-93.
5. Fowkes FJ, Price JF, Fowkes FG. Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25(1): 1-5.
6. Tanrıverdi Ö, Güngör N. Pulmonerembolide tanı yöntemleri: Ne, Neden ve Ne zaman? Haseki Tıp Bülteni 2008; 3: 131-5.
7. Dursun AB, Güven SF, Saka D, Sarıoğlu N, Şipşit T. Klinik pratikte pulmoner trombo-emboliye yaklaşım. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001; 49(4): 464-70.
8. Ünlüer EE, Denizbaşı A. Pulmoner emboli olgularında tedavi ve yaklaşım. Solunum Hastalıkları 2002; 13: 67-72.
9. Sevim T, Atac G, Ongen A, Özmen İ, Kapaklı N, Horzum G, Tahaoğlu K. Yirmibeş Pulmoner Emboli Olgusunun Değerlendirilmesi. Solunum Hastalıkları 2001; 12: 39-4.
10. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, Bengel F, Brady AJ, Ferreira D, Janssens U, Klepetko W, Mayer E, Remy-Jardin M, Bassand JP; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). EurHeart J 2008; 29(18): 2276-315.
11. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. EurHeart J 2008; 29(10): 1037-52.
12. Bahloul M, Chaari A, Kallel H, Abid L, Hamida CB, Dammak H, Rekik N, Mnif J, Chelly H, Bouaziz M. Pulmonary embolism in intensive care unit: Predictive factors, clinical manifestations and outcome. AnnThoracMed 2010; 5(2): 97-103.
13. Metintaş M. Pulmoner trombo-embolide akciğerlerde gelişen patofizyolojik değişiklikler. ed: Metintaş M. Pulmoner tromboemboli. 1. Baskı. Eskişehir. ASD toraks yayınları; 2001.s.(65-72).
14. Kadaklı F, Çetinkaya E, Yıldız P, Soysal F, Tekin A, Yılmaz V. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularında tanı. Solunum Hastalıkları 2000; 11: 140-4.
15. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW; American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) Chest 2008; 133: 381-453.
16. Kızkın Ö, Hacıevliyagil SS, Günen H. Yatan hastalarda trombo emboli profilaksinin klinik önemi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2004; 11(3): 155-9.
17. Kırıl N, Cömert SŞ, Doğan C, Turan D, Saraç G, Çağlayan B. Hastanede yatan venöz tromboemboli riski taşıyan hastalarda trombo emboli profilaksisi: gereken önem veriliyormu? Solunum dergisi 2012; 14(2): 79-83.
18. Çildağ MB, Karaman CZ. Pulmoner tromboemboli tanısında bilgisayarlı tomografik pulmoner anjiyografi obstrüksiyon indeksi ile Geneva klinik skorlamasının ilişkisi. Türk Toraks Dergisi 2009; 10 (1): 104-8.
19. Wicki J, Pergener TV, Junod AF, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score Arch Intern Med 2001; 161: 92-7.
20. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. AnnInternMed 1998; 129: 997-1005.
21. Berk S, Doğan ÖT, Özşahin SL, Akkurt İ. Pulmoner tromboemboli tanısında iki farklı skorlama yönteminin karşılaştırılması. Türk Toraks Dergisi 2008; 9: 104-8.

## Yazışma Adresi:

Dr. Coşkun DOĞAN  
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve araştırma Hastanesi, Göğüs hastalıkları, İstanbul, Türkiye  
coskund24@hotmail.com