

Akut Pulmoner Embolide Klinik ve Laboratuvar Bulgular

Osman N. HATİPOĞLU¹, Eyüp S. UÇAN², Celal KARLIKAYA¹, Hatice DURAK³,
Mustafa YILMAZ⁴, Elvan METİN⁴

ÖZET

Akut Pulmoner Emboli (APE) tanısına klinik ve laboratuvar bulguların katkısını değerlendirmek için APE şüphesiyle izlediğimiz 46 hastanın semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları (Elektrokardiografi, Akciğer Grafisi, Arterial Kan Gazı Analizi) ve predispozan faktörleri retrospektif olarak incelenmiştir. 46 hastanın 20'si APE olarak kabul edilmiş ve antikoagülan tedavi uygulanmıştır. Bu 20 hastada en sık semptom olarak; dispne (%80), en sık fizik bulgu olarak; ral (%70), en sık Elektrokardiografik bulgular olarak; nonspesifik ST-T değişikliği (%40) ve sinüzal taşikardi (%40), en sık radyografik bulgu olarak; atelektazi (%45) saptanmıştır. Kan gazı analizi bulgusu olarak; ortalama P_{aO_2} : 68 mm Hg, ortalama P_{aCO_2} : 33 mmHg olup %70 olguda P_{aO_2} 80 mmHg'nin altında bulunmuştur. %50 olguda ise predispozan faktör varlığı tespit edilmiştir.

APE olarak kabul edilen ve edilmeyen gruplar arasında klinik ve laboratuvar bulguları arasında sadece dispne, ral, Derin Ven Trombozu (DVT) bulgusu ve nonspesifik ST-T değişikliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Pulmoner emboli, klinik ve laboratuvar bulgular

SUMMARY

CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS IN ACUTE PULMONARY EMBOLI

Symptoms, physical and laboratory (EKG, radiograph, blood gases analysis) findings of 46 patients with suspected Acute Pulmonary Embolism (APE) were retrospectively studied to evaluate the contribution of clinical and laboratory findings to diagnose pulmonary emboli. In the 20 of 46 patients Pulmonary Emboli had been proved and anticoagulation therapy had been given. In these 20 patients with APE, we found that the most frequent symptom was dyspnea (80 percent); the most frequent electrocardiographic findings were nonspecific abnormalities of ST segment or T wave abnormalities (40 percent) and sinus tachycardia (40 percent); the most frequent radiographic abnormalities was atelectasis (45 percent). In the analysis of blood gas, partial pressure of oxygen in arterial blood (P_{aO_2}) was $<$ 80 mm Hg (70 percent) and mean P_{aCO_2} was 33 mmHg. Predisposing factors were present in half of the patients (50 percent).

Among the APE positive and negative groups, we found that the only significant differences were dyspnea, rales, deep venous thrombosis findings and nonspecific ST segment or T wave changes.

Key words: Pulmonary emboli, clinic and laboratory findings

Akut Pulmoner Emboli tanısının temel taşı klinik olarak pulmoner emboliden şüphelenmek oluşturmaktadır. Öykü, fizik muayene, elektrokardiografi, akciğer grafisi ve kan gazı analizinin değerlendirilmesinin, predispozan faktör mevcudiyetinin ve

bunların çeşitli kombinasyonlarının tanıya yönlendirmede faydalı olduğu bildirilmiştir (1,2,3,4,5). Klinik değerlendirme nonspesifik olmasına rağmen daha ileri diagnostik incelemelere gereksinimi olan hastaların seçiminde son derece önemlidir (5).

¹ Uzm. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir.

² Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir.

³ Doç. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İzmir.

⁴ Araş. Gör. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İzmir.

TABLO I. APE + ve APE - hastalarda semptomlar.
(* p<0.05)

	APE +		APE -	
	n	%	n	%
Dispne*	18	(90)	15	(58)
Öksürük	9	(45)	8	(31)
Plevral ağrı	9	(45)	6	(23)
Hemoptizi	6	(30)	2	(8)
Çarpıntı	8	(40)	5	(19)
Bacakta şişme	4	(20)	1	(4)
Wheezing	3	(15)	3	(12)
Bacak ağrısı	4	(20)	0	(0)
Anginal ağrı	2	(10)	6	(23)

Pulmoner emboli mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Bununla birlikte yapılan bir çalışmada pulmoner emboliden ölen hastaların sadece küçük bir bölümünde ölüm öncesi pulmoner emboli tanısından şüphelenilmiş olduğu gösterilmiştir (6). Klinik şüphe ve erken tedavi mortalite oranını belirgin ölçüde düşürmektedir (7,8,9,10). Bu nedenle klinik şüphe uyandıracak basit klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek için bu çalışmayı yaptık.

MATERYAL VE METOD

Ekim 92-Mayıs 94 tarihleri arasında APE şüphesiyle takip ettiğimiz 67 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelenmiş ve 21 hasta dosyalarında yeterli bilgi saptanamadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmaya aldığımız 23'ü erkek, 23'ü kadın 46 hastanın yaşları 23 ile 81 arasında (ortalama: 60) bulunmuştur. Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ve klinik skorlama kriterlerinin kombinasyonları ile 20 olgu pulmoner emboli olarak kabul edilip tedaviye alınmıştır. 26 olguda ise pulmoner emboli ekarte edilmiştir. Bu 46 olgunun dosyalarında semptomlar, fizik muayene bulguları, elektrokardiografi, akciğer grafisi, kan

TABLO II. APE + ve APE - hastalarda fizik muayene bulguları (* p<0.05).

	APE +		APE -	
	N	%	N	%
RAL*	15	(75)	10	(38)
TAKIPNE	12	(60)	7	(27)
TAŞIKARDİ	13	(65)	11	(42)
RONKÜS	6	(30)	8	(31)
DVT BULGU*	5	(25)	0	(0)
GALO RITMI	3	(15)	0	(0)
TERLEME	2	(10)	1	(4)
ATEŞ	2	(10)	1	(4)
SIYANOZ	0	(0)	0	(0)
2.KALP SESİ S.	2	(10)	0	(0)
FROTMAN	1	(5)	0	(0)
HOMANS BUL.	2	(10)	0	(0)

TABLO III. APE + ve APE - hastalarda akciğer radyografi bulguları

	APE +		APE -	
	N	%	N	%
Atelektazi	8	(40)	5	(19)
Efüzyon	3	(15)	4	(15)
Parankimal infiltr.	2	(10)	2	(10)
Diafragma yüksekliği	4	(20)	4	(20)
Normal	5	(25)	7	(27)

gazı analizi sonuçları ve predispozan faktörler kaydedilmiştir. Her iki grup arasındaki bulgular X² metodu ile analiz edilmiştir.

BULGULAR

Akut Pulmoner Emboli olarak kabul edilen ve edilmeyen hastaların semptom, fizik bulgu, akciğer grafisi, elektrokardiografi, kan gazı analizleri ve predispozan faktörleri tablo 1,2,3,4,5,6'da gösterilmiştir. Her iki grup arasında sadece dispne, ral, derin ven trombozu (DVT) bulgusu ve nonspesifik ST-T değişiklikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

TARTIŞMA

Pulmoner embolide semptom ve fizik bulgular spesifik ve diagnostik olmadığından klinik şüphenin laboratuvar bulgularla desteklenmesi teşhis için son derece önemlidir. Pulmoner emboli şüphesinde başvuru en basit laboratuvar metodları Akciğer grafisi, Elektrokardiografi ve Kan gazı analizidir. Öykü ve fizik muayene (2), elektrokardiografi (1) ve akciğer grafisinin (3) daha önceden kalp veya akciğer hastalığı olmayanlarda akut pulmoner emboli tanısında yardımcı olduğu gösterilmiştir. Ancak çoğunlukla bu bulgular spesifik veya sensitif olmaktan uzaktır. Klinik olarak pulmoner emboli tanısı koymadaki zorluklar gösterilmiştir (5,11).

Stein ve arkadaşlarının (5) çalışmasında en sık semptom; dispne (%73), en sık fizik bulgu; takipne (%70), en sık radyografik bulgu; atelektazi veya parankimal infiltrasyon (%68), en sık elektrokar-

TABLO IV. APE + ve APE - hastalarda EKG bulguları (* p<0.05)

	APE +		APE -	
	N	%	N	%
Nonspesifik ST-T değişik.*	8	(40)	2	(8)
Sinüzal taşikardi	7	(35)	4	(15)
Atrial fibrilasyon	4	(20)	3	(12)
S ₁ Q ₃ T ₃	0	(0)	0	(0)
Sağ dal bloğu	1	(5)	0	(0)
P. Pulmonale	0	(0)	2	(8)

TABLO V. APE + ve APE - hastalarda predispozan faktörler.

	APE +		APE -	
	N	%	N	%
İmmobilizasyon	11	(55)	8	(31)
Operasyon	7	(35)	4	(15)
Travma	2	(10)	0	(0)
Varis	1	(5)	2	(8)
Stroke	3	(15)	1	(4)
P. Emboli Öyküsü	2	(10)	2	(8)
Gebelik	0	(0)	0	(0)
Oral kontraseptif kullanımı	0	(0)	0	(0)

diografik bulgu; nonspesifik ST-T değişikliği (%49), en sık predispozan faktör; immobilizasyon (%56) olarak saptanmış olup kan gazı analizinde hipoksi ($P_{aO_2} < 80$ mm Hg) %74 olguda bulunmuştur. Bizim olgularımızda ise en sık semptom; dispne (%90), en sık fizik bulgu; ral (%75), en sık radyografik bulgu; atelektazi (%40), en sık elektrokardiografik bulgu; nonspesifik ST-T değişikliği (%40), en sık predispozan faktör; immobilizasyon (%55) olarak saptanmış olup hastaların %75'inde hipoksi tespit edilmiştir. Bizim sonuçlarımız Stein ve arkadaşlarının (5) sonuçlarıyla son derece uyumlu bulunmuştur.

Akut Pulmoner Emboli olarak kabul edilen ve edilmeyen gruplar arasında sadece dispne, ral, derin

TABLO VI. APE + ve APE - olgularda arteriyel kan gazı analiz sonuçları

	APE +		APE -	
	N	%	N	%
$P_{aO_2} \geq 80$	5	(25)	9	(35)
$P_{aO_2} < 80$	15	(75)	17	(55)

ven trombozu bulgusu ve nonspesifik ST-T değişiklikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ($P < 0,05$) fark bulunmuştur. Dispne, ral ve nonspesifik ST-T değişiklikleri nonspesifik olmasına rağmen DVT bulgusu tanı ve tedavi açısından çok önemlidir. Bununla birlikte derin ven trombozu varlığının sensitif diagnostik incelemeler yapılmaksızın klinik olarak saptanma oranı oldukça düşüktür. Bizim bulgularımızın %25'inde DVT ile uyumlu bulgular saptanmışken PIOPED çalışmasında bu oran sadece %15 olarak bulunmuştur. Spesifitesinin yüksek olmasına rağmen klinik olarak sensitivitesinin düşük olması tanıya katkısını oldukça kısıtlamaktadır.

Semptomların, fizik bulguların, akciğer grafisi, elektrokardiografi ve kan gazı analizinin spesifitesinin düşük olmasına rağmen güçlü kombinasyonların varlığı daha ileri tanısal incelemelere ihtiyacı olan hastaların seçiminde tanının temel taşı olan klinik şüphenin oluşumunda son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

- Stein PD, Dalen JE, Mc Intyre KM, Sasahara AA, Wenger NK, Willis PW III. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:247-57
- Stein PD, Willis PW III, De Mets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1981;47:218-23
- Stein PD, Willis PW III, De Mets DL, Greenspan RH. Plain chest roentgenogram in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Am J Noninvas Cardiol* 1987; 1:171-176
- Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991; 68:1723-24
- 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
- Karwinski B, Swendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 1989;42: 135-39.
- Dalen JE, Alpert JS: Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 17:257,1975
- Bell WR, Simmon TL. Current status of pulmonary thromboembolic disease (Pathophysiology, diagnosis prevention and treatment). *Am Heart J.* 103: 239,1982
- Sabiston DC Jr, Wolge WG. Pulmonary embolism. DC Sabistan Jr, FC Spencer (eds). *Gibson's Surgery of the Chest*. Phyladelphia, WB Saunders Comp, 1990 P:708
- Greenfield LJ. Pulmonary Embolism (Pathophysiology and treatment). AE Bave, AS Geha (eds). *Glen's Thoacic and Cardiovascular Surgery* (5 th. edd.). London, Prentice Hall Inern, 1991-Vol:2, P:1561
- Stein PD, Coleman RE, Gottschalk A, Saltzman HA, Terrin ML, Weg JG. Diagnostic utility of ventilation/perfusion lung scans in acute pulmonary embolism is not diminished by pre-existing Crdiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 604-06