

---

# Akut Pulmoner Tromboembolizmin Ağırlığı ile Serum IgE Düzeylerinin Korelasyonu

Fatma ARAS DORU\*, Levent ERKAN\*, Serhat FINDIK\*, Oğuz UZUN\*, Atilla ATICI\*

\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, SAMSUN

## ÖZET

Bu çalışma, akut pulmoner tromboembolizm (PTE)'in ağırlığı ile serum immünglobulin E (IgE) düzeyleri arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladığımız prospektif bir çalışmadır. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde 01 Ekim 2000-30 Kasım 2001 tarihleri arasında 46 hasta (27'si kadın, 19'u erkek) akut PTE tanısı aldı. Ortalama yaşları 55 idi (20-82 yıl). Bu hastalar akut PTE ağırlığına göre üç gruba ayrıldı: Grup A, infarktüsü olmayan submasif PTE (20 hasta); grup B, infarktüs gelişen submasif PTE (15 hasta); grup C, masif PTE (11 hasta) idi. Tüm hastaların 1-5-15-30-60-90. günlerde, gerekirse de 120. günde serum IgE düzeylerine ELISA yöntemiyle bakıldı. Gruplar arasındaki karşılaştırmaların istatistiksel analizi Post hoc Tukey testi ile yapıldı. Birinci gündeki serum IgE düzeyleri en yüksek grup B'de (ortalama 507.7), sonrasında grup C'de (ortalama 324.2) ve en düşük değerlerde grup A'da tespit edildi (117.2). Grup B ve C, grup B ve A, grup C ve A arasındaki serum IgE düzeyi farklılıkları istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla  $p < 0.05$ ,  $p < 0.0001$ ,  $p < 0.015$ ). Beşinci gün ve 15. gün sonuçları hem grup B'de grup A'dan daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (5. gün;  $p < 0.0001$ , 15. gün;  $p < 0.0001$ ) hem de grup C'de grup A'dan daha yüksekti ve bu da istatistiksel olarak anlamlıydı (5. gün;  $p < 0.015$ , 15. gün;  $p < 0.012$ ). Otuzuncu, 60. ve 90. günlerde ölçülen serum IgE düzeyleri grup B'de grup A'dan daha yüksekti ve bu değerler istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.0001$ ,  $p < 0.0001$  ve  $p < 0.019$ ). En yüksek serum IgE düzeyleri pulmoner infarktüs gelişen submasif PTE'de ölçüldü. Yine bu grupta serum IgE düzeyleri en uzun süreyle yüksek kaldı.

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner tromboembolizm, immünglobulin E, pulmoner infarktüs, masif pulmoner tromboembolizm,

## SUMMARY

### Correlation of Serum IgE Levels with Severity of Acute Pulmonary Thromboembolism

We aimed to investigate whether there is a direct correlation of serum IgE concentration with severity of acute pulmonary thromboembolism (PTE). Desing: Prospective study. Settings: University medical center. Forty-six patients (27 female, 19 male) who were diagnosed as acute PTE in our clinic between 01 October 2000 and 30 November 2001 were comprised the study group. Mean age was 55 (range was 20-82). The study group was divided into three groups according to severity of

---

### Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Serhat FINDIK, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,  
55139 Kurupelit, SAMSUN - TÜRKİYE

e-mail: serhatf@omu.edu.tr

PTE: Group A, submassive PTE without pulmonary infarction (20 patients); group B, submassive PTE with pulmonary infarction (15 patients); and group C, massive PTE (11 patients). Serum IgE concentrations were measured by ELISA method at 1<sup>st</sup>, 5<sup>th</sup>, 15<sup>th</sup>, 30<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup>, 90<sup>th</sup> days, and 120<sup>th</sup> days, if needed, after the diagnosis. Statistical analysis was made by Post hoc Tukey test. First day serum IgE levels were highest in group B (mean 507.7) followed by group C (mean 324.2), and were lowest in group A (mean 117.2). The differences between group B and group C, between group B and group A, and also between group C and A were all statistically significant ( $p < 0.5$ ,  $p < 0.0001$ ,  $p < 0.015$ , respectively). 5<sup>th</sup> day and 15<sup>th</sup> day results showed statistically significant differences between group B and A, and between group C and A (at 5<sup>th</sup> day:  $p < 0.0001$ ,  $p < 0.015$  respectively, and at 15<sup>th</sup> day:  $p < 0.0001$ ,  $p < 0.012$  respectively). At 30<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup>, and 90<sup>th</sup> days of diagnosis serum IgE concentrations were higher in group B than in group A which were statistically significant ( $p < 0.0001$ ,  $p < 0.0001$ ,  $p < 0.019$  respectively). Patients with submassive PTE and pulmonary infarction had the highest serum IgE concentrations and the longest duration of high levels of IgE.

**Key Words:** Pulmonary thromboembolism, immunoglobulin E, pulmonary infarctus, massive pulmonary thromboembolism.

Pulmoner tromboembolizm (PTE), sistemik venlerden kaynaklanan pıhtının akciğerlere ulaşarak, pulmoner arter ya da dallarını tıkaması sonucu oluşan morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir klinik tablodur (1).

İnsan serum ve sekresyonlarında bulunan, plazma hücreleri tarafından üretilen ve antikor aktivitesine sahip olan immünglobulin (Ig)'lerin beş farklı tipi vardır. Bunlar IgG, IgM, IgA, IgD ve IgE'dir. En son keşfedilen IgE, bazofil ve mast hücrelerinin yüzey membranında yer alır. Serum IgE düzeyleri atopik hastalıklarda (bronşiyal astım, allerjik rinit, atopik dermatit, ürtiker gibi), paraziter hastalıklarda, immünyetmezlik durumlarında (selektif IgA yüksekliği, Nelazof sendromu, Wiskott-Aldrich sendromu ve aşırı IgE üretimi), allerjik bronkopulmoner aspergilloziste yüksek bulunur (2). Bu nedenlerin dışında miyokard infarktüsü (Mİ) ve PTE'nin akut fazında IgE düzeylerinin yükseldiği bildirilmektedir (3-5).

PTE'nin akut fazında IgE düzeyinin yükselmesi ile ilgili ilk çalışma Japonya'da Hironori Tekakawa ve arkadaşları tarafından yapılmış ve akut dönemdeki IgE yüksekliğinin 15. günden sonra azaldığı tespit edilmiştir (4). Bu konuda ikinci çalışma kliniğimizde 1998 yılında 22 PTE'li hasta üzerinde yapılarak erken dönem sonuçlarına bakılmış ve bu çalışmada akut dönemde yükselen IgE düzeyinin, 15. ve 30. günlerde istatistiksel olarak azaldığı tespit edilmiştir (5). Ancak her iki çalışmada da 30. günde dahi yüksek kalan IgE düzeylerinin olduğu tespit edilmiştir.

Bu çalışmanın amacı; PTE'li hastalarda yüksek bulunan IgE düzeyinin daha uzun süreli takibinin

yapılarak erken ve geç sonuçlarını değerlendirmek, PTE'li hastalar ağırlık derecesine göre sınıflandırılarak embolinin şiddetiyle IgE düzeyleri arasında korelasyon olup olmadığını tespit etmek ve pulmoner infarktüsü olan hastalarda IgE düzeylerinin infarktüs olmayanlara göre bir özellik taşıyıp taşımadığını araştırmaktır.

#### MATERYAL ve METOD

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, 01 Ekim 2000-30 Kasım 2001 tarihleri arasında akut PTE tanısı konan 48 hasta çalışmaya alındı. Çalışma sırasında bir hasta rekürren PTE nedeniyle, bir hasta da uygulanan trombolitik tedavi sonrası majör kanama nedeniyle kaybedildi. Kalan 27'si kadın, 19'u erkek toplam 46 hasta çalışma grubunu oluşturdu.

Tüm hastalara ayrıntılı hikaye ve fizik muayene, tam kan sayımı, periferik yayma, biyokimya ve kan gazları analizi, protrombin zamanı (PTZ), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) takibi, üç gün gaitada parazit incelemesi, elektrokardiyografi (EKG), akciğer grafisi, ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisi, derin ven ultrasonografi (USG), spiral bilgisayarlı tomografi (BT) yapılmasını takiben hasta seçimi aşağıdaki kriterlere göre yapıldı:

1. Klinik ve laboratuvar olarak PTE tanısı,
2. PTE'nin akut dönemi (ilk iki gün),
3. PTE tanısının V/Q sintigrafisi veya spiral BT ile konulmuş olması,
4. IgE düzeyini etkileyecek atopik hastalık, paraziter hastalık gibi başka bir nedenin olmaması.

Seçilen hastalarda serum IgE düzeyine tanı konulduğunda (birinci gün) ve tanı konulduktan sonraki 5-15-30-60-90. günlerde ve daha ileriki günlerde (eğer IgE düzeyi normal değerlere düşmezse) 5'er mL venöz kan tüplere alınarak 15-30 dakika dinlendirildi. Daha sonra santrifüjde 2500 devirde 10 dakika çevrilerek ayrılan serum etiketlenerek analiz yapılacak tarihe kadar -70°C'de saklandı. Çalışma günü serumlar -70°C'deki derin dondurucudan çıkarılarak oda ısısında çözülmeleri beklendi. Serum IgE düzeyleri, IBL total IgE ELISA kitiyle (Lot No: GIE-109), "Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)" yöntemiyle hastanemizin ELISA laboratuvarında bulunan 450 nm dalga boyunda "Organon teknika microwell system reader 530 spektrophotometry" cihazıyla bakıldı. Normal serum IgE düzeyleri 0-100 IU/mL idi.

IgE sonuçları değerlendirilirken, hastalar PTE derecelerine göre:

1. İnfarktüs gelişmeyen submasif PTE (grup A),
2. İnfarktüs gelişen submasif PTE (grup B),
3. Masif PTE (grup C) olmak üzere üç gruba ayrıldı.

Akciğer grafisi ve spiral BT'de görülen plevra tabanlı opasitenin dört-yedinci günlerdeki kontrol grafilerinde halen sebat etmesi, rezolüsyonun 20. güne hatta beşinci haftaya kadar uzaması infarktüs olarak kabul edildi.

Akut kor pulmonale bulguları, hipotansiyon, siyanoz ve/veya şok tablosu ile birlikte aşağıdaki

dört maddeden en az birinin varlığında masif PTE kabul edildi:

1. V/Q sintigrafisi bulgularının PLOPED kriterlerine göre yüksek olasılıklı olması,
2. Spiral BT'de proksimal pulmoner arter dolaşımında emboli varlığı,
3. Sintigrafi veya spiral BT yapılamayan şok tablosundaki hastalarda Doppler USG'de derin ven trombozu ve ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu, hipokinezisi ile birlikte interventriküler septumun sola deviasyonu,
4. Pulmoner anjiyografide pulmoner dolaşımda dolma defekti.

#### İstatistiksel Değerlendirme

Veriler değerlendirilirken Kolmogrov Smirnov testi ile normal dağılıma uygunluğu araştırıldı ve tüm verilerin normal dağılıma uyduğu tespit edildi. Grupların kendi içlerinde 1-5-15-30-60-90. günlere ait serum IgE düzeylerinin aritmetik ortalaması  $\pm$  standart sapması alındı ve istatistiksel karşılaştırmaları tekrarlı ölçümlerde varyans analizi (Post hoc olarak Tukey testi) ile yapıldı. Gruplar arasında ise tek yönlü varyans analizi (Post hoc olarak Tukey testi) ile istatistiksel karşılaştırmaları yapıldı.

#### BÜLGÜLAR

01 Ekim 2000-30 Kasım 2001 tarihleri arasındaki süre içinde PTE tanısıyla yatırılıp tedavi edilen hastaların yaş ortalaması  $55 \pm 2.2$  (20-82 yıl) olup, yaşlara göre dağılımı Tablo 1'de veril-

**Tablo 1. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı.**

Yaş ve cinsiyet dağılımı	Kadın		Erkek		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
20-29	3	6.5	1	2.2	4	8.7
30-39	3	6.5	1	2.2	4	8.7
40-49	3	6.5	4	8.7	7	15.2
50-59	7	15.2	3	6.5	10	21.7
60-69	6	13.1	5	10.9	11	24.0
70-79	3	6.5	5	10.9	8	17.4
80 ve üzeri	2	4.3	0	0	2	4.3
Toplam	27	58.6	19	41.4	46	100.0

miştir. Serum IgE düzeylerinin gruplara ve günlere göre aritmetik ortalama değerleri Tablo 2’de gösterilmiştir. Akut PTE’li grup B’deki hastalarda birinci gündeki serum IgE düzeyleri grup C’deki hastalara göre yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.05$ ), grup A’daki hastalara göre ise önemli derecede yüksekti ve istatistiksel olarak çok anlamlı bulundu ( $p < 0.0001$ ). Grup C ile grup A arasında da anlamlı fark bulundu ( $p < 0.015$ ).

Takip süresinin beşinci gününde grup B ile grup A’daki hastalar arasında anlamlı fark ( $p < 0.0001$ ), yine grup C ile grup A’daki hastalar arasında da anlamlı fark ( $p < 0.015$ ) bulundu. Onbeşinci günde grup B ile grup A hastalar arasında anlamlı fark ( $p < 0.0001$ ), yine grup C ile grup A’daki hastalar arasında da anlamlı fark ( $p < 0.012$ ) saptandı. Otuzuncu günde grup B ile grup A arasında

( $p < 0.0001$ ), 60. günde grup B ile grup A arasında ( $p < 0.0001$ ), 90. günde grup B ile grup A arasında anlamlı fark bulundu ( $p < 0.019$ ).

Her grup kendi arasında değerlendirildi. Grup B’deki hastalarda günler arasındaki istatistiksel değerler Tablo 3’te, grup C’deki hastalardaki değerler Tablo 4’te, grup A’daki hastalardaki değerler ise Tablo 5’te verilmiştir.

### TARTIŞMA

PTE erişkin yaş grubunda, cinsiyet ayırt etmeden görülen, çoğu kez tanı konulamadan seyreden, halen morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir hastalıktır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nde yapılan bir araştırmada, her yıl yaklaşık 300.000-600.000 kişinin PTE nedeniyle hastaneye yattığı, bunların da 50.000’inin ölümle sonuçlandığı bildirilmiştir (1). Otopsi çalışma-

**Tablo 2. Grupların serum IgE düzeylerinin aritmetik ortalamaları.**

Gruplar	1. gün	5. gün	15. gün	30. gün	60. gün	90. gün
Grup B	507.7 ± 73 (54-1140)	494.4 ± 78 (49-1208)	321.1 ± 49 (42-736)	209.3 ± 38 (40-530)	123.8 ± 26 (16-375)	66.0 ± 19 (3-250)
Grup C	324.2 ± 53 (64-570)	330.1 ± 54 (43-558)	215.7 ± 38 (48-404)	132.9 ± 25 (22-278)	80.9 ± 19 (12-182)	34.5 ± 10 (2-118)
Grup A	117.2 ± 15 (15-253)	111.9 ± 15 (16-234)	71.1 ± 8 (16-143)	51.5 ± 7 (11-114)	28.0 ± 4 (3-90)	20.0 ± 3 (1-55)
F	18.4	16.4	16.6	11.2	8.7	4.0
p<	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001	0.001	0.025

**Tablo 3. İnfarktüs gelişen submasif PTE’li hastalarda (grup B) günler arasındaki ikişerli karşılaştırma.**

	1. gün	5. gün	15. gün	30. gün	60. gün	90. gün
1. gün	-	$p > 1.0$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$
5. gün		-	$p < 0.002$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$
15. gün			-	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$
30. gün				-	$p < 0.001$	$p < 0.0001$
60. gün					-	$p < 0.001$
90. gün						-

$p > 0.05$  istatistiksel olarak anlamsız.

$p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı.

$p < 0.001$  istatistiksel olarak daha anlamlı.

$p < 0.0001$  istatistiksel olarak çok anlamlı.

**Tablo 4. Masif PTE'li hastalarda (grup C) günler arasındaki ikişerli karşılaştırma.**

	1. gün	5. gün	15. gün	30. gün	60. gün	90. gün
1. gün	-	p> 1.0	p< 0.007	p< 0.002	p< 0.001	p< 0.002
5. gün		-	p< 0.002	p< 0.001	p< 0.001	p< 0.002
15. gün			-	p< 0.01	p< 0.003	p< 0.003
30. gün				-	p< 0.01	p< 0.004
60. gün					-	p< 0.1
90. gün						-

p&gt; 0.05 istatistiksel olarak anlamsız.

p&lt; 0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

p&lt; 0.001 istatistiksel olarak daha anlamlı.

p&lt; 0.0001 istatistiksel olarak çok anlamlı.

**Tablo 5. İnfarktüs gelişmeyen submasif PTE'li hastalarda (grup A) günler arasındaki ikişerli karşılaştırma.**

	1. gün	5. gün	15. gün	30. gün	60. gün	90. gün
1. gün	-	p> 1.0	p< 0.003	p< 0.001	p< 0.0001	p< 0.0001
5. gün		-	p< 0.001	p< 0.0001	p< 0.0001	p< 0.0001
15. gün			-	p< 0.004	p< 0.0001	p< 0.0001
30. gün				-	p< 0.003	p< 0.002
60. gün					-	p< 0.02
90. gün						-

p&gt; 0.05 istatistiksel olarak anlamsız.

p&lt; 0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

p&lt; 0.001 istatistiksel olarak daha anlamlı.

p&lt; 0.0001 istatistiksel olarak çok anlamlı.

larında PTE insidansının %8-52 olduğu, bunların da ancak %16-38'inin ölümden önce tanı aldığı bildirilmiştir (6). Bu da göstermektedir ki PTE tanısı yeterli olarak konulamamaktadır. Hastalığın tanısının erken ve doğru konulması ile gelişebilecek mortalite büyük oranda azalacaktır.

PTE'nin fizyopatolojisinde halen anlaşılamayan birçok nokta vardır. Konu çeşitli yönleriyle dünyanın birçok merkezinde araştırılmaktadır. Bu konudaki ilginç verilerden biri de akut dönemde serum IgE düzeylerindeki yükselmedir. PTE'li hastalarda serum IgE düzeylerinin incelendiği çok fazla çalışmaya rastlayamadık. Akut PTE'li hastalarımızda akut ve iyileşme dönemlerinin çeşitli günlerinde serum IgE düzeylerini incelemeye karar verdik. Kaynaklarda bulabildiğimiz tek bir çalışma ile daha önce kliniğimizde yapılan çalışmanın sonuçlarını yeni çalışma verileri-mizle karşılaştırma imkanı bulduk.

Mİ, PTE, cerrahi uygulamalar, yanıklar ve travma gibi allerjik olmayan bazı durumlarda da IgE'nin geçici olarak yükseldiği bildirilmiştir (3-5,7-9). Serum IgE'deki yükselme akut faz cevabı olarak ortaya çıkmaktadır. Muhtemel mekanizmalarda doku hasarına cevap olarak artan mast hücreleri, makrofajlar ve eozinofil gibi immün sistem hücrelerindeki artışın IgE modülasyonuna neden olduğu ileri sürülmüştür (10).

Akut PTE'de serum IgE düzeylerini inceleyen ilk çalışma Takekawa ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (4). Bu çalışmada IgE düzeylerinin PTE'nin bir-ikinci haftasında (akut faz) geçici olarak arttığı, üç-dört hafta sonra (kronik faz) normal değerlere indiği görülmüştür. Bu araştırmacılar PTE'de serum IgE düzeylerinde erken dönemdeki artışın muhtemel mekanizmalarının;

1. Nekrotik dokuya karşı immün cevap,

2. Trombüs veya olayda yer alan ilgili hücrelerden kaynaklanan humoral maddeler ile ortaya çıkan nonallerjik cevaba bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir.

İyileşme fazındaki serum IgE düzeyindeki düşüş, spontan veya IgE üretimini inhibe eden kimyasal mediatörler ile olmaktadır. Plateletlerden salınan TGF-β'nın IgE üretimini inhibe ettiği bilinmektedir (11).

Akut PTE'de serum IgE düzeylerindeki yükselmeyi gösteren ikinci çalışma kliniğimizde 1998 yılında yapılmış ve 1999 yılındaki "Europeran Respiratory Society" kongresinde sunulmuştur (5). Bu çalışmada akut dönemde birinci ve beşinci günlerde IgE düzeyinin yükseldiği, 15. günden sonra da azaldığı bildirilmiştir. Hastaların birinci aya kadar takip edildikleri ve birinci ayın sonunda bazı hastaların IgE düzeylerinin önemli ölçüde hala yüksek seyrettiği dikkati çekmiş ancak bu hastalar daha uzun süre takip edilememişlerdir. Bizim çalışmamızda da her üç grupta da akut dönemde (1-5. günde) IgE düzeylerinin yükseldiği, 15. günden itibaren düşmeye başladığı ve 30. günde dahi yüksek seyreden IgE değerlerinin olduğu görüldü. Birinci ve beşinci günler arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmazken, diğer günler arasındaki fark anlamlı idi ( $p < 0.0001$ ). Akut dönemdeki serum IgE düzeyindeki yükselme grup B ve grup C'deki hastalarda, grup A'daki hastalara göre çok daha belirgindi ( $p < 0.0001$ ). Bu bulgular Takekawa ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerdi. Ancak bizim 46 hastalık serimizin Takekawa ve arkadaşlarının 14 hastalık çalışma grubuna göre çok daha fazla sayıda hasta içermesi, bulguların değer ve güvenilirliğini arttırmaktadır. Grup B'deki hastalarımızda serum IgE düzeylerinin normale dönmesinin diğer gruplara göre daha uzun zaman aldığı dikkati çekti. Ayrıca, 90. günde halen yüksek seyreden grup B'deki dört hasta ile grup C'deki bir hastanın serum IgE düzeylerinin 120. günde normale geldiği görüldü.

Son yıllarda nonallerjik mekanizmalarda mast hücreleri, makrofajlar ve endotel hücreleri tarafından üretilen platelet aktive edici faktörün (PAF) B lenfoblastoid hücrelerde IgE üretimini

arttırdığı bildirilmektedir (12). Vasküler endotelial hücreler veya akciğer makrofajları tarafından sekrete edilen PAF'ın, PTE'de allerjik stimülasyon olmaksızın IgE üretimini arttırdığı öne sürülmüştür (5).

Mİ'nin beş-yedinci gününde eozinofil sayısının arttığını Szczeklik ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bildirmişlerdir (3). Otopsi çalışmalarında eozinofillerin infarkt olan miyokard etrafını infiltrate ettiği gösterilmiştir. Kardiyak rüptürde transmural rüptüre göre miyokard nekroz alanında eozinofil sayısının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ancak PTE'de ne Takekawa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ne de bizim çalışmamızda periferik kan eozinofil sayısında artış saptanmamıştır. İnfarktüsle PTE'de bu olayı aydınlatacak doku çalışmalarına ihtiyaç vardır. Ancak hayat-tayken bu hastalara akciğer biyopsisi yapılması zor ve tehlikeli olabilir. Ölen hastalara otopsi yapılması aydınlatıcı olabilir ancak mortalite sayımız düşük ve ülkemizde otopsi izninin çok zor alınması da bu olasılığı azaltmaktadır. Eksperimental çalışmalar konuya açıklık getirebilir.

Szczeklik ve arkadaşları başlangıç serum IgE düzeyi yüksek olan hastalarda ciddi komplikasyon sıklığının başlangıç değeri düşük olanlara göre daha az olduğunu bildirmişlerdir. Mİ olmayan akut koroner yetmezlikli 16 hastada ise IgE düzeylerinde herhangi bir değişiklik olmadığını saptamışlardır (3). Takekawa ve arkadaşları ise pulmoner infarktüsle hastalarda serum IgE düzeylerinde daha fazla artış olduğunu ve hastalığın ciddiyetini gösterdiğini bildirmişlerdir (4).

Bizim çalışmamızda da her üç hasta grubunda kendi içlerinde birinci ve beşinci günlerde serum IgE düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, diğer günler arasında istatistiksel olarak oldukça anlamlı fark bulundu.

Sonuç olarak; IgE'nin PTE'nin patogeneğinde bir rolü olabileceğini ve özellikle pulmoner infarktüs gelişen PTE olgularında en yüksek değerlere ulaşmış ve en uzun süreyle yüksek değerlerde kaldığını ve IgE değerlerinin tüm PTE olgularında tedaviyle zaman içinde normal düzeylere indiğini söyleyebiliriz.



### KAYNAKLAR

1. Kniffin J, John AB, Jane B, et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in elderly. *Arch Intern Med* 1994; 154: 861-6.
2. Turner M. Antibodies and their receptors. In: Roitt I, Brostoff J, Male D (eds). *Immunology*. 4<sup>th</sup> ed. London: Times Mirror International Publishers Limited, 1996; 4: 4.1-4.12
3. Szczeklik A, Sladek K, Andrzej S, Jerzy D. Serum immunoglobulin E response to myocardial infarction. *Circulation* 1988; 77: 1245-9.
4. Takekawa H, Miyamota K, Yamaguchi E, et al. Acute rise in serum immunoglobulin E concentration in pulmonary thromboembolism. *Chest* 1993; 104: 61-4.
5. Erkan ML, Talu A, Findik S, Talu C. Serum IgE concentrations in pulmonary thromboembolism. *ERS Annual Congress 13 1999; (Suppl): 476.*
6. Gary BA. Noninvasive testing in the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest* 1996; 109: 5-6.
7. Navarro-Zorraquino M, Lozano R, Deus J, et al. Determination of the immunoglobulin E postoperative variation as a measure of surgical injury. *World J Surg* 2001; 25: 585-91.
8. Polacek V, Jira M, Fara M, et al. Immunoglobulin E (IgE) in patient with severe burns. *Burns Incl Therm Inj* 1987; 13: 458-61.
9. DiPiro JT, Howdieshell TR, Hamilton RG, Mansberger AR. Immunoglobulin E and eosinophil counts are increased after sepsis in trauma patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 465-9.
10. Szczeklik A, Murti S, Topeka K. What function does immunoglobulin E serve? *Scientific American Ask The Experts Medicine* 2001; 12: 1-2.
11. Wu CY, Brinkmann K, Cox D, et al. Modulation of human IgE synthesis by transforming growth factor  $\beta$ . *Clin Immunol Immunopathol* 1992; 62: 277-84.
12. Bruce M, Clay KL, Rens H, et al. Platelet activating factor enhances Ig production in B lymphoblastoid cell lines. *J Immunol* 1990; 145: 2602-7.