

Lungnasegarek á Landspítala 2005-2007

– nýgengi, birtingarmynd, áhættuþættir og horfur

Kristján Óli Jónsson^{1,2}, Uggi P. Agnarsson², Ragnar Danielsen², Guðmundur Þorgeirsson^{1,2}

ÁGRIP

Inngangur: Lungnasegarek er alvarlegur sjúkdómur og algengt vandamál hjá sjúklingum sem leggjast inn á sjúkrahús. Faraldsfræði sjúkdómsins á Íslandi er að miklu leyti óránsökuð. Markmið þessarar rannsóknar var að meta nýgengi lungnasegareks, birtingarmynd sjúkdómsins, áhættuþætti og horfur meðal sjúklinga sem lögðust inn á Landspítalann á þremur árum.

Efniviður og aðferðir: Rannsóknin var afturskyggn athugun á sjúkraskrá sjúklinga sem fengu greininguna lungnasegarek (I26 samkvæmt ICD10) á árunum 2005-2007. Upplýsinga var aflað um aldur, einkenni, meðferð, áhættuþætti og undirliggjandi sjúkdóma, greiningaraðferðir og afdrif.

Niðurstöður: Þýðið var 312 sjúklingar og nýgengi lungnasegareks á Landspítala 5 af hverjum 1000 sjúklingum. Þrjátíu daga dánarhlutfall var

9,9% (95% öryggisbil 6,6-13,3%). Algengasta einkenni við greiningu var mæði (81%) og greining oftast gerð með tölvusneiðmynd (89%). Meðferð var í flestum tilvikum segavarnandi lyfjameðferð (96%). Marktæk aukning reyndist á tíðni gáttatífs meðal sjúklinga með lungnaháþrýsting samkvæmt hjartaómun (32% en 10% meðal þeirra sem ekki höfðu lungnaháþrýsting, $p=0,026$). Dánartíðnin reyndist marktækt hærrí meðal kvenna, 13%, en 6,5% meðal karla ($p=0,049$) og meðal þeirra sem höfðu engin hefðbundin einkenni lungnasegareks (36% en 8,1% meðal þeirra sem höfðu slík einkenni, $p=0,012$).

Ályktun: Nýgengi lungnasegareks á Landspítala var 5 af hverjum 1000 innlögðum sjúklingum sem er heldur hærra en margar erlendar rannsóknir hafa sýnt. Dánarhlutfall var hins vegar svipað og hefur snarlækkað frá því lungnasegarek var síðast rannsakað á Íslandi fyrir 40 árum.

Inngangur

Höfundar eru allir læknar.

Læknadeild Háskóla Íslands¹, hjartadeild Landspítala²

Lungnasegarek á sér oftast uppruna í segum sem myndast í djúpum bláæðum ganglima og er algengt vandamál hjá sjúklingum sem leggjast inn á sjúkrahús.¹ Aðstæður sem trufla eða tefja blóðrás í bláæðum eða valda skemmdum í æðapelsklæðningu þeirra stuðla að segamyndun, einkum ef einnig er um að ræða dulda segahneigð af einhverri ástæðu. Áætlað hefur verið að um þriðjungur sjúklinga með djúpan bláæðasega fái lungnasegarek en um tveir þriðju fái eingöngu staðbundin einkenni um djúpan bláæðasega.²

Sjúkdómsmynd lungnasegareks er fjölbreytileg, allt frá engum einkennum yfir í lost og skyndidauda.³ Greining er því oft vandasöm. Meðal langvinnra fylgikvilla eru langvinnur lungnaháþrýstingur og endurtekin lungnasegarek, auk hugsanlegra fylgikvilla undirliggjandi bláæðasega. Meðferð skiptir oft sköpum og eru því greining sjúkdómsins og rétt viðbrögð mjög mikilvæg.⁴

Nýgengi lungnasegareks er að miklu leyti óránsakað hér á landi. Erlendar nýgengistölur eru breytilegar, liggja á bilinu 40-270 tilfelli á hverja 100.000 íbúa á ári.⁵⁻⁷ Dánarhlutfall hefur verið áætlað 8-13% í sumum rannsóknum^{4, 6, 8} og greiningin kemur fyrir á 1,3% dánarvottorða í Bandaríkjunum.⁹ Þá virðist lungnasegarek vera algengara meðal kvenna en karla.^{10, 11}

Íslenskar rannsóknir á lungnasegareki eru fáar en helst ber að nefna rannsókn frá lyflækningadeild Landspítala sem náði yfir áratuginn 1961-1970.¹² Á því tímabili höfðu greinst 102 tilfelli með lungnasegarek, sem samsvaraði 0,9% sjúklinga á lyflækningadeildinni. Reiknað dánarhlutfall var mjög hátt, eða um 50%.

Rannsóknin var þó gerð áður en nútíma greiningaraðferðir ruddu sér til rúms, tölvusneiðmyndatökur af lungnaæðum, lungnaslagæðamyndatökur (*pulmonary angiography*) og ísótópaskönn. Í seinni tíð hefur greining á lungnasegareki aðallega byggst á tölvusneiðmyndatöku sem hefur gerbreytt öllum greiningarforsendum.⁵ Engu að síður gera flestir höfundar sem um málið fjalla ráð fyrir að vangreining sé stórt vandamál.¹³ Eftir þessa byltingu í greiningartækni hefur engin rannsókn verið birt um faraldsfræði þessa mikilvæga sjúkdóms á Íslandi. Hins vegar sýndi nýleg þversniðsrannsókn á forvörnum gegn bláæðasegasjúkdómum á Landspítalanum (og þar með gegn lungnasegareki) að tækifæri til forvarna voru stórlega vannýtt.¹⁴ Að mati höfunda höfðu 47% innliggjandi sjúklinga á skurðlækninga- og lyflækningadeildum ábendingu fyrir forvarnarmeðferð samkvæmt gildandi leiðbeiningum en aðeins 57% þeirra sem uppfylltu ábendingarskilmerki fengu slíka meðferð. Þá hafa birst tvær rannsóknir um nýgengi bláæðasega í íslensku þýði. Önnur tók saman allar greiningar bláæðasega og lungnasegareks á spítölum á Stór-Reykjavíkursvæðinu 2005 og hluta úr 2006 og mat nýgengið sem 1,1 tilfelli á 1000 persónuár.¹⁵ Hin rannsóknin tók til segamyndunar í djúpum bláæðum ganglima 1975-1990. Áætlað nýgengi byggst á bláæðamyndatökum á Fjórðungssjúkrahúsínu á Akureyri var 0,35 tilfelli á 1000 persónuár.¹⁶

Markmið þessarar rannsóknar er að meta nýgengi og birtingarmynd lungnasegareks á Landspítala, horfur sjúklinganna og helstu áhættuþætti. Þetta er fyrsta rannsóknin sem nær yfir allar deildir Landspítala.

Greinin barst 20. ágúst 2012, samþykkt til birtingar 26. nóvember 2012.

Engin hagsmunatengsl gefin upp.

Tafla I. Yfirlit yfir sjúklinga með lungnasegarek, undirliggjandi sjúkdóma áhættuþætti og afdrif.

	Yfirlit yfir sjúklinga			P-gildi
	Allir sjúklingar	Látnir innan 30 daga	Lifandi eftir 30 daga	
Fjöldi sjúklinga	312	31	281	
Meðalaldur ± staðalfrávik	68,3 ± 16,4	75,5 ± 17,2	67,5 ± 16,1	
Kynjahlutfall (KK:KVK)	153:159	10:21	142:138	
Sjúkdómar og áhættuþættir	n (%)			
Háþrýstingur	113 (36,2)	10 (32,3)	103 (36,7)	0,63
Saga um krabbamein	60 (19,2)	12 (38,7)	48 (17,1)	0,004
Blóðþurrðarhjartasjúkdómur	43 (13,8)	6 (19,4)	37 (13,2)	0,34
Fyrri saga um DVT/LR	35 (11,2)	4 (12,9)	31 (11,0)	0,75
Nýleg brot/aðgerðir	39 (12,5)	3 (9,7)	36 (12,8)	0,62
Langvinn lungnateppa	34 (10,9)	6 (19,4)	28 (10,0)	0,11
Nýleg langferðalög	29 (9,3)	1 (3,2)	28 (10,0)	0,22
Lömun/löng rúmlega	19 (6,1)	4 (12,9)	15 (5,3)	0,095
Saga um hjartadrep	11 (3,5)	2 (6,5)	9 (3,2)	0,35
Engir skráðir áhættuþættir	74 (23,7)	2 (6,5)	72 (25,6)	0,017

KK: karlmenn, KVK: konur, DVT: segamyndun í djúpum bláæðum ganglima, LR: lungnasegarek. Notað var kíkvaðrat tölfræðipróf.

Efniviður og aðferðir

Rannsóknin var afturskyggn. Í Sögukerfinu voru kannaðar sjúkraskrár allra sjúklinga sem lögðust inn á Landspítalann á þriggja ára tímabili, frá 1. janúar 2005 til 31. desember 2007, og hlutu greiningarnúmerið I26 samkvæmt ICD-10 (*pulmonary embolism*). Sjúklingar voru útilokaðir ef greiningin var ekki tengd viðkomandi sjúkraregu, ef gögn í sjúkraskrá staðfestu ekki greininguna eða ef engin gögn fundust. Að auki voru pappírssjúkraskrár sjúklinga skoðaðar í völdum tilfellum. Sjúkraskrárnar voru skoðaðar af einum rannsakanda en álitamál rædd af höfundahópnum.

Úr sjúkraskrá voru sóttar upplýsingar um aldur, einkenni, meðferð, áhættuþætti sem reglulega voru skráðir í sjúkraskrár og undirliggjandi sjúkdóma, greiningaraðferðir og afdrif. Einnig voru metin hjartalínurit sem tekin voru innan þriggja daga frá greiningu og eftirtaldir breytur skráðar: Símus hraðtaktur, gáttatíf, SIQ3T3, hægra greinrof eða greinrofsmynd, hægri öxull, viðsnúnir T-takkar og merki um álag á hægri slegil (skilgreint sem ST-lækkunar og viðsnúnir T-takkar í V1-V3). Loks voru kannaðar skýrslur um hjartaómanir sem gerðar voru innan 7 daga frá innlögn.

Eingöngu var notast við fyrstu komu sjúklings á rannsóknartímabilinu, þar sem greining lungnasegareks var skráð. Notaður var dulkóðaður lykilla til að vernda kennitölur sjúklinga. Gagnasöfnun og myndvinnsla fór fram í Microsoft Excel 2008/2011.

Tafla II. Meðferð sjúklinga með lungnasegarek.

Meðferð*	n (%)
Blóðþynning	289 (96,0)
Segaleysandi	12 (4,0)
Bláæðasía	7 (2,3)
Seganám (thrombectomy)	1 (0,3)
Engin	10 (3,3)
Ónógar upplýsingar	11 (3,5)

*Í sumum tilvikum var um fleira en eitt meðferðarform að ræða.

Tölfræði var unnin í IBM SPSS. Kíkvaðrat próf voru reiknuð í SPSS við mat á tengslum klínískra breyta og breytinga á hjartarafriti eða hjartaómun við 30 daga dánarhlutfall og á tengslum hjartarafritsbreytinga við lungnaháþrýsting. Í SPSS var reiknað 95% öryggisbil fyrir dánarhlutfall en 95% öryggisbil fyrir nýgengi var reiknað í Excel.

Viðeigandi leyfa var aflað hjá Persónuvernd, Vísindasiðanefnd Landspítala og hjá framkvæmdastjóra lækninga á Landspítalanum.

Niðurstöður

Rannsóknarþýði, nýgengi og áhættuþættir

Alls fengu 342 sjúklingar greininguna lungnasegarek á Landspítalanum árin 2005-2007. Þrjátíu voru útilokaðir, þrír vegna ónógra gagna, 8 vegna rangrar greiningar og 19 þar sem greiningin átti við greiningu utan tímabilsins. Heildarfjöldi innliggjandi sjúklinga á sama tímabili var 59.353 og hlutfall legusjúklinga með lungnasegarek því 0,53%, eða 5 af hverjum 1000 innlögðum sjúklingum. Meðalaldur var rúm 68 ár (miðgildi um 72,5 ár) og aðeins 43 (14%) voru 50 ára eða yngri. Um fimmtungur sjúklinganna hafði krabbamein, og litlu færri þekktan hjartasjúkdóm eða annaðhvort nýlegt brot, aðgerð eða langa rúmlegu (tafla I). Fyrri saga um bláæðasega eða lungnasegarek lá fyrir í um 11% tilfella. Aðeins um fjórðungur sjúklinganna hafði engan skráðan áhættuþátt.

Klínísk birtingarmynd, greining og meðferð

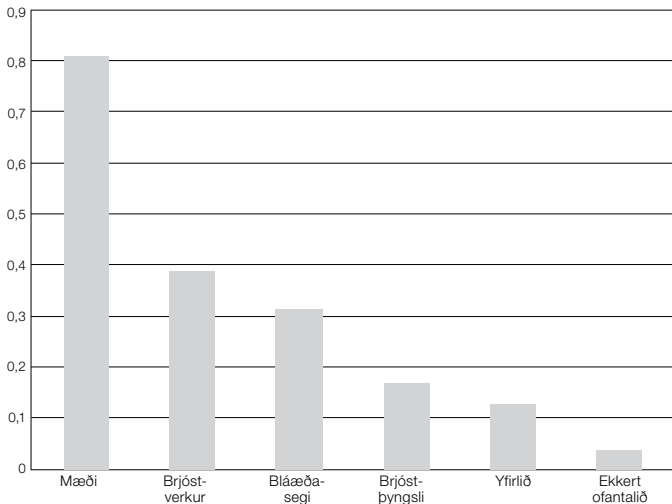
Gögn um klíniska birtingarmynd voru til frá 307 sjúklingum (mynd 1) og tölvusneiðmyndir hjá 274. Algengasta einkenni við greiningu var mæði (81%) en 39% kvörtuðu um brjóstverk og 31% hafði merki um bláæðasega. Langflestir greindust með tölvusneiðmynd (mynd 2) en engin gögn fundust um greiningu með æðamyndatöku eftir innþælingu skuggaefnis í lungnaslagæð. Er ljóst að sú rannsóknaraðferð var ekkert notuð á rannsóknartímabilinu. Af sjúklingum greindum með tölvusneiðmyndum reyndust 29 (11%) hafa sega á greiningarmótum stærri æða (söðulsega).

D-dimer var mældur í blóði 203 sjúklinga (65%) og reyndist hækkaður í öllum nema einum.

Meðal þeirra sem lifðu nógu lengi til að fá meðferð eftir að greining lá fyrir var aðeins einn sem ekki fékk blóðþynningu. Í því tilviki var ástæðan blóðmiga. Aðeins 4% voru meðhöndlaðir með segaleysandi meðferð og örfáir með bláæðasíu eða seganámi (tafla II).

Alls fundust 196 hjartarafrit sem tekin höfðu verið innan þriggja daga frá greiningu og 92 skýrslur af niðurstöðum hjartaómána sem gerðar höfðu verið innan 7 daga frá greiningu. Eins og fram kemur á mynd 3 voru um 70% hjartarafritanna afbrigðileg en algengustu breytingarnar voru þó ósértækar, það er T-breytingar og símus hraðtaktur. Engu að síður komu fram breytingar á rúmlega 30% ritanna sem gáfu vísbendingu um álag á hægri slegil. Engin þessara hjartarafritsbreytinga hafði tölfræðilega marktæka fylgni við 30 daga dánarhlutfall. Mynd 4 sýnir tíðni breytinga á hjartaómun. Yfir helmingur sjúklinga sem undirgengust hjartaómun höfðu merki lungnaháþrýstings og 40% höfðu stækkaðan hægri slegil. Í tæplega 40% tilfella var ómskoðun innan eðlilegra marka.

Sjúklingar sem bæði áttu hjartarafrit innan þriggja daga og hjartaómun innan 7 daga frá innlögn voru 65 talsins og rúmur helmingur (52%) höfðu lungnaháþrýsting samkvæmt hjartaómun.

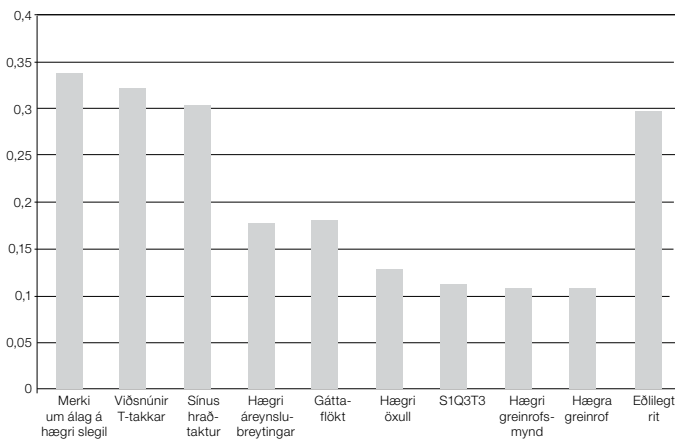


Mynd 1. Einkenni við greiningu. Hver súla sýnir hlutfall sjúklinga með tiltekið einkenni.

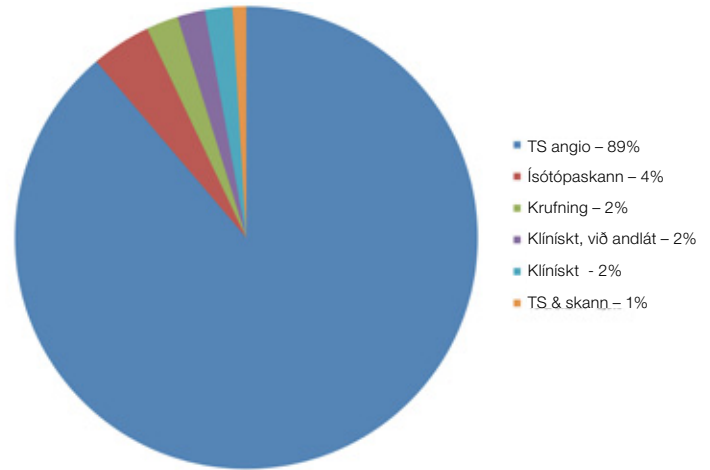
Kannað var hvort munur væri á tíðni hjartarafritsbreytinga eftir því hvort lungnaháþrýstingur væri til staðar eða ekki. Meðal sjúklinga með lungnaháþrýsting reyndust 32% vera með gáttatíf en 10% í hópi sjúklinga sem ekki höfðu lungnaháþrýsting ($p=0,026$). Annar tölfræðilega marktækur munur fannst ekki.

Afdrif

Innan sólarhrings frá greiningu létust 14 sjúklingar (4,5%), 20 (6,4%) innan viku, 31 (10%) innan 30 daga, 36 (12%) innan 60 daga og 42 (14%) innan 90 daga. Þrjátíu daga dánarhlutfall var þannig 10% (95% öryggisbil: 6,6–13,3%). Aðeins einn sjúklingur undir 50 ára aldri lést innan 30 daga (2%). Meðal sjúklinga sem létust innan 30 daga kvörtuðu 68% um mæði, 29% höfðu brjóstverk, 26% höfðu grun um eða staðfestan bláæðasega, 1% yfirið og 7% brjóstþyngsli en 14% sjúklinga höfðu engin ofantalinna einkenna. Meðal þeirra sem létust fengu 67% blóðþynningarmeðferð, 4% segaleysandi meðferð en í 33% tilvikum var um skyndidauða að ræða og tími gafst ekki til meðferðar. Sjö sjúklingar greindust við krufningu. Í öllum þeim tilvikum var greiningin óvænt og aðrir alvarlegir sjúkdómar einnig til staðar. Í 6 tilvikum var lungnasegarek þó talið



Mynd 3. Breytingar á hjartarafritum. Hver súla sýnir hlutfall sjúklinga með tilteknar breytingar á hjartarafritum sem tekin voru innan þriggja sólarhringa frá greiningu lungnasegareks. Merki um álag á hægri slegli var talið vera til staðar ef ritið hafði að minnsta kosti eina eftirfarandi breytnu: Hægri oxul, S1Q3T3, hægri greinrof eða greinrofsmýnd eða hægri áreynslubreytingar (ST-lækkunir og viðsnúnir T-takkar í V1-V3).



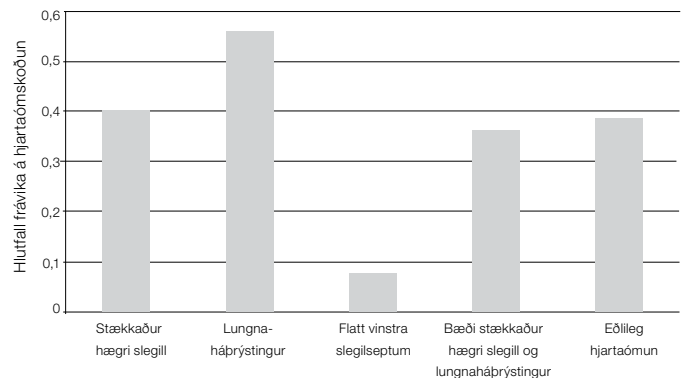
Mynd 2. Greiningaraðferðir sýndar sem hlutfall af heildarsjúklingafjölda. Ómskoðum á bláæðum var talin til klínískra greininga ef ekki voru notaðar aðrar myndgreiningaraðferðir.

vera dánarorsök. Í einu tilviki var þess getið í krufningarskýrslu að sjúklingurinn hefði verið á viðeigandi forvarnarmeðferð.

Eftirfarandi breytur voru skoðaðar með tilliti til þess hvort þær sýndu fylgni við 30 daga dánarhlutfall: Kyn, einkenni við greiningu, bláæðasegi, söðulrek, stækkuð hjartahólf og lungnaháþrýstingur á hjartaómun, afbrigðilegar hjartarafritsbreytingar og hækkuð hjartaensím. Notast var við kíkvaðrat próf. Marktækur munur var á kynjum þar sem 13,2% kvenna létust innan 30 daga en 7% karla ($p=0,049$). Dánarhlutfall sjúklinga sem ekki höfðu nein af þeim einkennum sem oftast eru tengd lungnasegareki, það er brjóstverk, mæði, brjóstþyngsli, yfirið, nær-yfirið eða bláæðasega, var marktækt hærra en dánarhlutfall sjúklinga með þessi einkenni, 36% á móti 8% ($P=0,012$). Aðrar breytur höfðu ekki marktæka fylgni við 30 daga dánarhlutfall.

Umræða

Á þriggja ára tímabili frá 2005-2007 greindust 5 af hverjum 1000 sjúklingum sem lögðust inn á Landspítalann með lungnasegarek. Dánarhlutfall fyrstu 30 dagana var um 10% sem er svipað og í mörgum erlendum rannsóknum en hefur snarlækkað frá því lungnasegarek var síðast rannsakað á Landspítala fyrir 40 árum.¹² Frá því sú rannsókn var gerð hafa greiningaraðferðir gerbreyst og



Mynd 4. Niðurstöður úr hjartaómskoðunum sem gerðar voru innan viku frá greiningu lungnasegareks. Hver súla sýnir hlutfall sjúklinga með tiltekna niðurstöðu úr hjartaómskoðun.

batnað. Einnig hefur aldurssamsetning þjóðarinnar breyst mjög og miklu fleiri lifa eftir alvarlega sjúkdóma svo sem hjartaáföll og illkynja sjúkdóma. Dánartíðni var marktækt hærra meðal kvenna en karla og meðal þeirra sem höfðu engin hefðbundin einkenni lungnasegareks. Um fimmti hluti sjúklinganna hafði krabbamein og litlu færri þekktan hjartasjúkdóm eða annaðhvort nýlegt brot, skurðaðgerð eða langa rúmlegu.

Þrátt fyrir hinar augljósu takmarkanir sem eru á afturskyggnri könnun á sjúkrahúsgögnum er þessari rannsókn ætlað að bæta úr brýnni þörf fyrir grundvallarvitneskju um faraldsfræði lungnasegareks á Íslandi, birtingarmynd sjúkdómsins og afdrif sjúklinganna. Þótt nýjustu greiningaraðferðir hafi hugsanlega leitt til ofgreiningar á lungnasegareki í þeim skilningi að með nútíma-tækni greinist svo litlir segar að þeim fylgi minni áhætta en af meðferðinni sem beitt er⁸, hefur einnig verið bent á að samhliða slíkri „ofgreiningu“ eigi sér stað vangreining.¹³ Fjölmargar krufningarrannsóknir hafa leitt í ljós að jafnvel alvarleg lungnasegarek með stórum segum eru vangreind og finnast óvænt við krufningu.^{17, 18} Í öllum 7 tilfellunum í þessari rannsókn sem greindust við krufningu var greiningin óvænt. Vægustu tilfellið eru hins vegar ólíklegust til að skila sér til heilbrigðisþjónustunnar, hvað þá að leggjast inn á spítala. Því eru spítalatölur eins og þær sem hér birtast eflaust takmarkaðar við alvarlegri tilfelli og gefa því ekki raunsanna mynd af sjúkdómnum sem lýðheilsuvanda. Þetta er hins vegar sammerkt flestum ef ekki öllum faraldsfræðilegum rannsóknum á lungnasegareki.

Alþjóðlega hefur hið faraldsfræðilega mynstur líka breyst.⁸ Nýgengi hefur hækkað, dánartíðni á landsvísi (*mortality*) hefur lítið breyst en dánarhlutfall (*case fatality*) hefur verulega lækkað. Þetta skýrist af því að nýgengisaukningin byggist að mestu leyti á greiningu sega sem ekki eru lífshættulegir og valda ef til vill litlum sem engum einkennum.

Eins og lengi hefur verið þekkt er birtingarmynd sjúkdómsins breytileg og oft lúmsk. Bæði einkenni sjúkdómsins og áhættuþættir voru svipuð og í stórra rannsókn Goldhaber og félagar⁶ sem greindu frá mæði í 82% tilvika, brjóstverk í 49% og yfirlíði í 14%. Þá greindust 49,3% með bláæðasega á móti 31% í okkar rannsókn, tíðni krabbameins og langvinnrar lungnateppu reyndist svipuð, sem og tíðni nýlegra aðgerða og fyrri sögu um bláæðasega eða lungnasegarek. Meðferð milli hópa var sambærileg með tilliti til blóðþynningar, en segaleysandi meðferð var meira notuð í rannsóknarþýði Goldhabers (13%). Einnig bláæðasíur (10%) og seganám (1%) en öll þessi meðferðarform eru lítið notuð hér á landi.

Í samræmi við alþjóðlega þróun^{19, 20} hafa tölvusneiðmyndir af lungnaeðum að mestu komið í stað annarra greiningaraðferða hér á landi. Hugsanlega er rannsóknin ofnotuð á Íslandi því nýleg at-hugun á Landspítala leiddi í ljós að einungis 15% slíkra rannsókna sýndu fram á lungnasegarek.²¹ Lungnaskönn koma enn að notum en æðamyndataka með innðælingu skuggaefnis í lungnaslagæð er ekkert notuð. Tæpur þriðjungur sjúklinga reyndist hafa eðlileg hjartalínurit við greiningu. Hjá flestum sjúklingum með óeðlileg rit er þó um að ræða ósértækar breytingar, svo sem viðsnúna T-takka og sínus hraðtakt. Breytingar sem eru taldar dæmigerðar fyrir lungnasegarek, svo sem hægri greinrof, merki um álag á hægri slegil og SIQ3T3, voru sjaldgæfari. Aðrar rannsóknir⁴ hafa sýnt 14% tíðni gáttatífs og 16% tíðni hægri greinrofs.⁴

Hátt dánarhlutfall, sambærilegt við niðurstöður nýlegra er-lendra rannsókna, sýnir glögg hversu alvarlegur sjúkdómurinn er. Þannig sýndi rannsókn Wiener og samstarfsmanna⁸ 8% dánarhlutfall á spítala (*hospital mortality*), borið saman við 9,9% (95% öryggisbil 6,6-13,3) 30 daga dánarhlutfall í okkar rannsókn.

Miðað við rannsókn á Landspítala frá sjöunda og áttunda áratugnum¹² hefur dánarhlutfall snarlækkað, úr 50% í 10%, þótt hlutfall krabbameinssjúklinga hafi hækkað úr 11% í 19%. Þessa miklu lækun má að hluta útskýra með bættri greiningu og þar með greiningu vægari tilfella, en einnig betri meðferð, styttri rúmlegutíma, bættum forvörnum og aukinni sjúkrahjálfun á spítalanum. Í stuttu máli: Allt hefur breyst.

Fyrir tilkomu tölvusneiðmynda af lungnablóðrás (1995-1996) skoðuðu Goldhaber og félagar framvirkt 2454 sjúklinga greinda með lungnasegarek í 7 löndum.⁶ Þar reyndist 14 daga dánartíðni 11% á móti 5% í okkar rannsókn og þriggja mánaða dánartíðni 17% á móti 14%. Þessi samanburður bendir til að meðferðarárangur sé að minnsta kosti ásættanlegur. Enn verður þó að hafa í huga að dánarhlutfall lækkar með tilkomu nýrrar og næmari greiningartækni. Fjölmargar rannsóknir hafa sýnt að álag á hægri slegil hjartans vegna aukinnar mótstöðu í lungnablóðrásinni skiptir sköpum fyrir afdrif sjúklinganna.²² Í þessari rannsókn greindist stækkun á hægri slegli með hjartaómskoðun í 41% sjúklinganna og 56% höfðu merki um lungnaháprýsting. Þó er líklegt að valskakki sé nokkur því trúlega fara veikustu sjúklingarnir frekar í hjartaómun. Þegar hjartalínurit voru sérstaklega skoðuð hjá sjúklingum með lungnaháprýsting reyndist gáttatíf um þrisvar sinnum algengara þegar lungnaháprýstingur var til staðar. Þetta kemur ekki á óvart í ljósi kenninga um lífeðlisfræði gáttatífs.²³ Hugsanlega veldur víkkun á hægri gátt auknu næmi fyrir auka-slögum frá gáttum eða bláæðum lungna.

Þrjátíu daga dánarhlutfall kvenna reyndist um tvöfalt herra en hjá körlum. Aðrar rannsóknir hafa sýnt 20-30% aukna dánartíðni hjá körlum.⁷ Þ-gildið í okkar rannsókn er 0,049 svo mögulega er um skekkju fyrstu gerðar eða höfnunarmistök að ræða. Dánartíðni sjúklinga sem höfðu ekki nein þeirra einkenna sem venjulega eru tengd lungnasegareki var 4,5-falt hærra en dánartíðni sjúklinga sem höfðu einhver slík einkenni. Í þessum tilvikum má ímynda sér að sjúklingar hafi greinst seinna og síður fengið segavarnandi meðferð og því fengið endurtekið lungnasegarek.

Þessi rannsókn hefur sömu takmarkanir og einkenna allar afturskyggnar rannsóknir, það er að skráning er ósamræmd og því oft ábótavant. Þetta er þeim mun mikilvægara þegar um er að ræða sjúkdóm sem nær örugglega er vangreindur. Þar að auki er einungis unnt að skoða fylgni mismunandi breyta en erfitt að álykta um orsakasamband. Á rannsóknartímabilinu var krufningatíðni mjög lág og því ekki að vænta upplýsinga úr þeirri átt um vangreind tilfelli. Með því að bera skráðar greiningar í Sögukerfi saman við myndgreiningargögn hefði mátt meta skráningarskakka að einhverju leyti en uppbygging rannsóknarinnar gerði það ekki kleift.

Helsti styrkur rannsóknarinnar er hversu auðvelt var að meta tíðni og birtingarmynd sjúkdóms á þriggja ára tímabili á öllum Landspítalanum og vegna hlutverks hans í íslenskri heilbrigðisþjónustu mátti nálgast með viðunandi nákvæmni nýgengistölur fyrir landið allt. Þótt ekki sé unnt að fullyrða um gæði skráninga

í sjúkraskrár má auðveldlega sannreyna dánartíðni þeirra sem skráðir voru.

Helsta viðfangsefni framtíðarinnar snýr að forvörnum gegn bláæðasegum og lungnasegareki meðal áhættusjúklinga. Þar er enn verk að vinna. Í ljósi sterkra vísbendinga um „ofgreiningu“ á litlum segum í lungnablóðrásinni sem ekki hafa klíníská þýðingu⁸ samfara vangreiningu á jafnvel stórum segum, er það mikilvægt vandamál hvernig unnt er að finna þá sjúklinga sem eru í áhættu að fá nýtt lungnasegarek¹³, sem er hættulegt stig í framvindu þessa sjúkdóms.

Heimildir

- Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
- White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 14-8.
- Moore LK, King CS, Holley AB. Current approach to the diagnosis of acute nonmassive pulmonary embolism. *Chest* 2011; 140: 509-18.
- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ, 3rd. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585-93.
- DeMonaco NA, Dang Q, Kapoor WN, Ragni MV. Pulmonary embolism incidence is increasing with use of spiral computed tomography. *Am J Med* 2008; 121: 611-7.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
- Stein PD, Patel KC, Kalra NK, Petrina M, Savarapu P, Furlong JW Jr, et al. Estimated incidence of acute pulmonary embolism in a community/teaching general hospital. *Chest* 2002; 121: 802-5.
- Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis. *Arch Intern Med* 2011; 171: 831-7.
- Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1711-7.
- Kroger K, Moerchel C, Moysidis T, Santosa F. Incidence rate of pulmonary embolism in Germany: data from the federal statistical office. *J Thromb Thrombolysis* 2010; 29: 349-53.
- Choi WI, Lee MY, Oh D, Rho BH, Hales CA. Estimated incidence of acute pulmonary embolism in a Korean hospital. *Clin Appl Thromb Hemost* 2011; 17: 297-301.
- Björnsson F. Lungnarek, klínísk rannsókn. *Læknaþlaðið* 1973; 59: 39-43.
- Tapson VF. Acute pulmonary embolism: comment on „time trends in pulmonary embolism in the United States“. *Arch Intern Med* 2011; 171: 837-9.
- Kristjansdóttir HL, Gudnadóttir GS, Fjalldal SB, Thorarinsdóttir HR, Bjarnason A, Einarsson O. Frammistaða Landspítala í forvörnum gegn bláæðasegasjúkdómum; þversniðsrannsókn á bráðadeildum. *Læknaþlaðið* 2012; 98: 341-6.
- Kristinsson SY, Vidarsson B, Love TJ, Rafnsson V, Onundarson PT. A „pilot“ study on air-travel and venous thromboembolism. *Br J Haematol* 2009; 146: 457-9.
- Karlsson G, Riba P, Thoroddsson I, Guðbjörnsson B. Segamyndun í djúpum bláæðum ganglima. Uppgjör frá FSA 1975-1990. *Læknaþlaðið* 2000; 86: 19-24.
- Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martinez-Guerra ML, Santos LE, et al. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease: an autopsy study. *Chest* 2006; 129: 1282-7.
- Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. An autopsy study. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1425-6.
- Weiss CR, Scatarige JC, Diette GB, Haponik EF, Merriman B, Fishman EK. CT pulmonary angiography is the first-line imaging test for acute pulmonary embolism: a survey of US clinicians. *Acad Radiology* 2006; 13: 434-46.
- Wittram C, Meehan MJ, Halpern EF, Shepard JA, McLoud TC, Thrall JH. Trends in thoracic radiology over a decade at a large academic medical center. *J Thor Imaging* 2004; 19: 164-70.
- Gudmundsson T, Gudmundsson G, Kjartansson O. Tölvusneiðmyndir af lungnaslagæðum, ofnotuð rannsókn? *Læknaþlaðið* 2006; Fylgirit 52: 24-5.
- Ghaye B, Ghuyssen A, Willems V, Lambermont B, Gerard P, D'Orto V, et al. Severe pulmonary embolism: pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology* 2006; 239: 884-91.
- Rottlaender D, Motloch LJ, Schmidt D, Reda S, Larbig R, Wolny M, et al. Clinical impact of atrial fibrillation in patients with pulmonary hypertension. *PLoS one* 2012; 7: e33902.

ENGLISH SUMMARY

Pulmonary embolism at Landspítali, The National University Hospital of Iceland 2005-2007 – Incidence, clinical manifestations, risk factors and outcome

Jonsson KO^{1,2}, Agnarsson UTH², Danielsen R², Thorgeirsson G^{1,2}

Introduction: Pulmonary embolism is a serious disease and common among hospitalized patients. The incidence of pulmonary embolism in Iceland is largely unknown. The purpose of this study was to evaluate the incidence, clinical presentation, risk factors and outcome among patients diagnosed with pulmonary embolism at Landspítali, The National University Hospital of Iceland.

Material and methods: A retrospective analysis of medical records of patients diagnosed with the ICD-10 diagnosis I26 (Pulmonary embolism) between 2005-2007 was carried out. Data were retrieved on age, clinical manifestations, treatment, risk factors, diagnostic procedures and outcome.

Results: The total number of patients was 312 and the in-hospital incidence was 5 per 1.000. Thirty day mortality was 9.9% (95% CI 6.6-13.3). Dyspnea was the most common symptom (81%) and diagnosis

was most often established by computed tomography of the pulmonary vasculature (88,8%). Anticoagulation was by far the most common management (96%) but thrombolysis, thrombectomy or use of inferior vena cava filters were very rare. The frequency of atrial fibrillation was significantly higher in patients with pulmonary hypertension by echocardiography than without, 32.4% and 9.7%, respectively ($p=0.026$). Thirty day mortality was significantly higher in women than in men (13.2% versus 6.5%, $p=0.049$), and in patients with no classic symptoms of pulmonary embolism at diagnosis (36.4% versus 8.1%, $p=0.012$). **Discussion:** The hospital incidence of pulmonary embolism, 5/1000 patients, at Landspítali The National University Hospital of Iceland is higher than found in similar studies in many other countries. Mortality, while similar, has fallen markedly during the past 40 years.

Key words: Pulmonary embolism, deep vein thrombosis, incidence, risk factors, mortality.

Correspondence: Uggi P. Agnarsson, uggitha@landspitali.is

University of Iceland¹, Landspítali, The National University Hospital of Iceland, Department of Cardiology²