UDRUŽENOST FAKTORA RIZIKA PLUĆNE TROMBOEMBOLIJE I FAKTORA KARDIOVASKULARNOG RIZIKA

THE ASSOCIATION OF RISK FACTORS OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

Vildana Arnautović-Torlak, Belma Pojskić, Bajro Torlak, Lamija Pojskić, Hana Torlak, Bogičević Dražen.

SAŽETAK: Uvod: Kardiovaskularni faktori rizika uzrokuju aterosklerotične bolesti i često koegzistiraju sa patogeneom venskog tromboembolizma.

Cilj rada: Utvrditi prosječnu starost, spol i pušački status ispitanika. Utvrditi faktore rizika PTE na ukupnom uzorku. Utvrditi faktore rizika koji su prediktori ateroskleroze, a značajni u patogenezi plućne tromboembolije.

Ispitanici i metode: Klinička retro-prospektivna studija provedena na ispitanicima Kantonalne bolnice Zenica, Internog odjela. Uzorak sačinjava 80 ispitanika sa simptomima koji su prilikom prijema u bolnicu ukazivali na PTE. Određivani su D-dimeri i rađen CT torakalnih organa. Uzorak je podijeljen u dvije grupe. Prva grupa od 40 ispitanika sa CT dokazanom PTE i druga kontrolna od 40 ispitanika gdje CT-om nije dokazana PTE. Dobiveni podaci su statistički obrađeni u smislu procjene udruženosti faktora rizika ateroskleroze i DVT, koristeći nalaz CT-a kao zlatni standard.

Rezultati: Prosječna starost ispitanika obuhvaćenih ovim istraživanjem je iznosila 59.83 ± 15.40 godina (21-84). Od ukupnog broja ispitanika kontrolne skupine 19 (47.5%) je bilo muškog, a 21 (52.5%) ženskog spola. U ispitivanoj skupini broj ispitanika muškog spola je 17 (42.5%), a ženskog 23 (57.5%). U ispitivanoj skupini je bilo više pušača 37 (92.75%), dok je nepušača bilo 3 ispitanika (7.25%). Upalni markeri: CRP i fibrinogen su statistički značajno povećani u ispitivanoj grupi. Vrijednosti holesterola, triglicerida i holesterola niske gustoće, gojaznost su povećani u ispitivanoj grupi. Venska tromboza i edem ekstremiteta i operativni zahvati su najučestaliji kod ispitanika po CT-u dokazanom plućnom tromboembolijom.

Zaključci: Kardiovaskularni faktori rizika mogu biti uključeni u patogenezu VTE. Pacijenti s venskim tromboembolizmom mogu imati povećan rizik od asimptomatske i simptomatske ateroskleroze.

Ključne riječi: tromb, ateroskleroza, CT.

UVOD:

Nastanak venske tromboze i plućne embolije gledamo kao jednu bolest, označenu venski tromboembolizam. Plućna tromboembolija (PTE) je kliničko i patofiziološko stanje, koje nastaje kada tromb porijeklom iz vena sistemske cirkulacije nošen krvotokom okludira jednu od grana plućne arterije i spiječi dovod krvi u dio pluća (1). Plućna tromboembolija vodeći je uzrok oboljevanja i smrtnosti, a može se pojaviti u vezi sa mnogim kliničkim stanjima. PTE je treća po učestalosti nakon ishemijske bolesti srca i cerebrovaskularne

bolesti, s incidencijom 1-2% u općoj populaciji. Epidemiološka istraživanja pokazuju da je odgovorna za više od 50.000 smrtnih slučajeva godišnje u SAD (2). Međutim, podaci sa kojima raspolaže pokazuju da manje od 10% svih plućnih embolija završava smrću.

Ateroskleroza predstavlja nakupljanje plakova u intimi velikih i srednje velikih arterija; plak se sastoji od lipida, upalnih stanica, stanica glatkog mišićja, te stanica vezivnog tkiva. Faktori rizika su: dislipidemija, šećerna bolest, arterijska hipertenzija, gojaznost, pušenje, upale, pozitivna porodična anamneza, neaktivan način života. Kad zbog rasta ili rupture plaka dođe do opstrukcije krvnog protoka,

razvijaju se simptomi, a oni se razlikuju zavisno o zahvaćenoj arterijskoj krvnoj žili. Kardiovaskularni faktori rizika koegzistiraju sa faktorima rizika dubokog venskog tromboembolizma obzirom na multifaktorijalnu prirodu. Istovremeno djelovanje rizičnih faktora ateroskleroze (dislipidemija, upalni markeri, diabetes mellitus) može biti odgovorno za plućnu emboliju (3,4). Venske tromboembolije i ateroskleroza su dva potpuno različita entiteta. Međutim, istraživanja su pokazala da bolesnici s venskom tromboembolijom mogu imati povećan rizik od asimptomatske i simptomatske ateroskleroze (5). Prospektivne studije su istražile temeljne mehanizme povezanosti između glavnih faktora kardiovaskularnog rizika i venske tromboze. Povišene vrijednosti triglicerida i lipoproteina niske gustoće (LDL) čini se da povećava rizik od VTE, dok povećan HDL može štititi od VTE (6,7).

Istraživanja su ustanovila povezanost metaboličkog sindroma, faktora rizika za aterosklozu, i ničim izazvan duboke venske tromboze (8,9). Kardiovaskularni faktori rizika su povezani s povećanim rizikom od VTE. Ova povezanost između VTE i aterotromboze ima veliki klinički značaj s obzirom na individualni skrining, te primarnu i sekundarnu prevenciju VTE (10,11). Rezultati našeg istraživanja jasno podupiru hipotezu da su glavni faktori rizika za bolesti aterotromboze također značajno povezani s venskom tromboembolijom. Naučnici su ukazali na statistički značajnu povezanost venske tromboembolije, gojaznosti, dijabetes melitusa, holesterola i triglicerida (12,13). Iako procijenjeni omjer vjerovatnoće tih parametara je manje snažan ipak su postali glavni faktor rizika za vensku trombozu, kao što su maligniteti ili operacije.

Kardiovaskularni faktori rizika uzrokuju aterosklerotične bolesti i često koegzistiraju sa patogeneom plućne tromboembolije. Dijagnoza plućne tromboembolije može ukazati na skrivenu aterosklozu. Priznavanje kardiovaskularnih faktora rizika, ako se potvrdi da su relevantni za venske tromboze, može podržati nove strategije za primarne i sekundarne prevencije.

ISPITANICI I METODE ISTRAŽIVANJA:

Klinička retro-prospektivna studija je provedena na ispitanicima Kantonalne bolnice Zenica, Interni

odjel. Uzorak sačinjava 80 ispitanika sa simptomatologijom koja je prilikom prijema u bolnicu ukazivala na PTE. Određivani su D-dimeri, rađen CT torakalnih organa. Nalaz lipida učinjen je natašte po prijemu, a body index mase po stabilizaciji kliničkog statusa. Svi ispitanici su podijeljeni u dvije grupe po (n=40) ispitanika. Ispitivanoj grupi (n=40) pripadaju ispitanici koji su imali simptomatologiju koja je ukazivala na PTE, a CT-om torakalnih organa je potvrđena dijagnoza PTE. U kontrolnoj grupi (n=40) su ispitanici koji su imali simptomatologiju koja je ukazivala na PTE, a kojima je CT-om isključena plućna tromboembolija. U istraživanju su praćeni faktori rizika za plućni tromboembolizam i kardiovaskularni faktori rizika, D-dimeri su određivani metodom imunoturbidimetrije i tumačeni kao povišeni iznad gornje granice referentne vrijednosti (<500 ng/L). CT pluća rađen je na aparatu Siemens Somatom Definition 44 slice. Korišten je kontrast Ultravist 300 i 370 Bayer /generičko ime Jopromid/. Očitavanje je vršeno od strane iskusnog specijaliste radiologa.

STATISTIČKA OBRADA PODATAKA:

Nominalne i ordinalne varijable u istraživanju su analizirane χ^2 testom, a pri manjku očekivane frekvencije se je koristio Fisherov egzaktni test. Za kontinuirane varijable u istraživanju prvo su se analizirali simetričnost njihove raspodjele pomoću Kolmogorov Smirnov testa. Kada je raspodjela kontinuiranih varijabli bila simetrična, koristila se aritmetička sredina i standarda devijacija za prikaz srednje vrijednosti i mjere raspršenja. Za poređenje varijabli koristili su se parametrijski testovi (studentov-test i ANOVA test). Za statističku analizu dobijenih podataka koristio se je programski sistem SPSS FOR Windows (verzija 20.0). Stepenn signifikantnosti je bio na nivou $p < 0.05$.

REZULTATI:

Analizirana je spolna struktura ispitanika kontrolne i ispitivane skupine. Od ukupnog broja ispitanika u kontrolnoj skupini je bilo 19 (47.5%) je bilo muškog spola, a 21 (52.5%) ženskog spola. U ispitivanoj skupini ispitanika muškog spola je bilo 17 (42.5%), a ženskog spola 23 (57.5%). Hi kvadrat test je pokazao da ne postoji statistički značajna

razlika u spolnoj strukturi ispitanika kontrolne i ispitivane grupe, $\chi^2=0.199$; $df=1$; $p=0.411$ (tabela1).

Analizom starosne strukture ispitanika ustanovljeno je da je prosječna starosna dob ispitanika kontrolne skupine iznosila 61.07 ± 14.44 godina (22-84), a ispitanika ispitivane grupe 58.60 ± 16.40 godina (21-80). Prosječna starost ispitanika obuhvaćenih ovim istraživanjem je iznosila 59.83 ± 15.40 godina (21-84). (tabela2).

Hi kvadrat test je pokazao da je broj pušača u ispitivanoj grupi iznosio 37 (92,5%), a broj nepušača 3 (7,5%), dok je broj pušača u kontrolnoj grupi iznosio 25 (62,5%), a broj nepušača 15(37,5%). (grafik 1).

Analizom prosječnih vrijednosti upalnih parametara (CRP, leukociti, fibrinogen), ustanovljeno je da su vrijednosti CRP statistički značajno veće u ispitivanoj u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.006$).

Prosječne vrijednosti leukocita se statistički značajno ne razlikuju između ispitivanih grupa ($p=0.092$).

Prosječna vrijednost fibrinogena bila je statistički značajno veća u ispitivanoj grupi ($p=0.044$) (tabela3),(grafik 2).

Analizom lipidnog statusa ispitanika kontrolne i ispitivane skupine ustanovljeno je da prosječne vrijednosti holesterola, triglicerida, i LDL kod ispitanika ispitivane grupe pokazuju veće vrijednosti, ali bez klinički signifikantnog značenja. (tabela4).

Analiza body Index mase je pokazala da je broj ispitanika po CT-u dokazane plućne embolije bio >25 kod 28(70%) ispitanika, a 12 (30%) ispitanika je imalo BIM <25 . U kontrolnoj grupi broj ispitanika sa BIM >25 je bio manji u odnosu na ispitivanu grupu 18(45%), a broj ispitanika sa bodi IM <25 je bio veći u kontrolnoj grupi 22(55%) što pokazuje na statistički značajnu signifikantnost. $p<0,05$. (grafikon 3).

Analizom riziko faktora PTE kod ispitanika kontrolne i ispitivane skupine ustanovljeno je da postoji statistički značajna razlika u učestalosti pojedinih riziko-faktora u odnosu na ispitivanu skupinu.

Venska tromboza i edem ekstremiteta su najučestaliji riziko faktor u ispitivanoj grupi, uz prisustvo drugih faktora rizika (diabetes mellitus, malignomi, operacije). (grafikon (4)).

DISKUSIJA:

Kardiovaskularni faktori rizika mogu biti uključeni u patogenezu PTE. Koegzistiraju sa faktorima rizika dubokog venskog tromboembolizma obzirom na multifaktorijalnu prirodu VTE. U našem istraživanju imali smo cilj da ustanovimo zajedničke faktore rizika plućnog tromboembolizma i ateroskleroze, dva patogenetski različita vaskularna događaja.

Razlika u dobnoj skupini ispitanika obje ispitivane grupe statistički nije signifikantna. U ukupnom uzorku prosječna starost ispitanika je bila 59,83 godina, najmlađi ispitanik je imao 21 godinu, a najstariji 84 godine. Starosna dob nije limitirajući faktor nastanka plućne tromboembolije. PTE može se javiti i kod mlađih pacijenata i da je ovisna o faktorima rizika (14).

Analizirajući spolnu strukturu ispitanika u obje grupe je bilo više ispitanika ženskog spola (kontrolna 21, ispitivana 23 ispitanika) nego osoba muškog spola (kontrolna 19, ispitivana 17 ispitanika). U spolnoj strukturi kontrolne i ispitivane grupe nije postojala statistički značajna razlika. Analizom učestalosti patoloških nalaza upalnih parametara (CRP i fibrinogen) ispitanika kontrolne i ispitivane grupe pokazano je da su patološke vrijednosti statistički značajno veće kod ispitanika sa dokazanom po CT-u plućnom embolijom. Uočena je linearna korelacija između razine CRP-a i pojave plućne embolije. Daljnjim analizama, ustanovljeno je da su razine CRP-a bolji pokazatelj rizika nego razine holesterola, kao i to da su razine CRP-a i razine holesterola međusobno nezavisne (15,16). Pojedinci s niskom vrijednosti holesterola, ali s visokom vrijednosti CRP-a, ili obrnuto, pod visokim su rizikom od pojave srčanih oboljenja. Oni s visokom vrijednosti i CRP-a i holesterola imaju najveći rizik od oboljenja (17). Naučnim istraživanjem ustanovljeno je da je CRP prisutan u ateroskleroznim lezijama odakle privlači monocite. Također se pokazalo da uzrokuje povećanje količine adhezijskih molekula i potiče aktivaciju sistema komplementa, važnog medijatora upalnog procesa (19).

Zbog očite veze između tromboze, inflamacije i dislipidemije, prema mišljenju naučnika plućna tromboembolija se javlja kod ispitanika sa povećanim vrijednostima imunološko-upalnih markera što ima za posljedicu upalni proces

endotela krvnih sudova i poremećaj koagulacionog mehanizma(20,21). C- reaktivni protein će se sve više početi koristiti ne samo kao marker za upalu, nego i kao prognostičko sredstvo rizika od srčanog udara.(22). Istraživači u akademskim krugovima, biotehnologiji i farmaceutskoj industriji traže načine kako da inhibiraju CRP u svrhu smanjenja rizika od srčanog udara.(21,22).Ispitivanje lipidnog statusa pokazuje da poremećaj metabolizma lipida i proces aterogeneze utiče na pojavu venskog tromboembolizma. Od riziko faktora ustanovili smo je da su venska tromboza, operacija i edem ekstremiteta najučestaliji faktori rizika u ispitivanoj grupi, uz prisustvo drugih faktora rizika (diabetes mellitus, malignomi,gojaznost), te da postoji statistički značajna razlika u učestalosti pojedinih riziko-faktora u odnosu na ispitivanu grupu(23,24). Pacijenti sa većim body indeksom su imali u većem broju po CT-u dokazanu PTE, a u kontrolnoj grupi 22 (55%) ispitanika je imao BIM<25.Istraživanja se slažu sa drugim naučnim istraživanjima(22).

Nedavna istraživanja, među njima veliko kliničko ispitivanje (JUPITER) (opravdanje za primjenu statina u prevenciji), pokazuje sniženje incidencije VTE liječenih statinima(20,23). U ovoj dosad najvećoj studiji, proučavani su zajednički faktori rizika za aterosklerotske bolesti kako bi se utvrdilo jesu li oni povezani sa VTE. Ustanovljeno je da su pretilost i pušenje važni faktori rizika za VTE. S druge strane, redukcija tjelesne težine i prestanak pušenja vjerovatno će biti od koristi i za VTE i aterosklerotske bolesti (21,23,24). Rezultati našeg istraživanja jasno podupiru hipotezu da su glavni faktori rizika za bolesti aterotromboze također značajno povezani s venskom tromboembolijom i mogu otvoriti nove perspektive u liječenju bolesnika s venskom tromboembolijom, posebno za one pacijente s naizgled ničim izazvanog vaskularnog događaja. Priznavanje kardiovaskularnih faktora rizika, ako se potvrdi da su relevantni za venske tromboze, može podržati nove strategije: primarne i sekundarne prevencije DVT.

ZAKLJUČCI:

Kardiovaskularni faktori rizika mogu biti uključeni u patogenezu PTE i koegzistiraju sa faktorima rizika dubokog venskog

tromboembolizma obzirom na multifaktorijalnu prirodu VTE.

Uočena je linearna korelacija između razine CRP-a i pojave plućne embolije.

C- reaktivni protein će se sve više početi koristiti ne samo kao marker za upalu, nego i kao prognostičko sredstvo.

Poremećaj metabolizma lipida i proces aterogeneze je prisutan kod venskog tromboembolizma. Ustanovljeno je da su pretilost i pušenje važni faktori rizika za VTE. Upravljanje pretilosti i prestanak pušenja vjerovatno će biti od koristi i za VTE i aterosklerotske bolesti. Rezultati jasno podupiru hipotezu da su glavni faktori rizika za bolesti aterotromboze također značajno povezani s venskom tromboembolijom i mogu otvoriti nove perspektive u liječenju bolesnika s venskom tromboembolijom, posebno za one pacijente s naizgled ničim izazvan vaskularni događaj.

LITERATURA

1. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Arch Intern Med.*2002; 162: 1182–1189.
2. Prandoni P, Bilora F, Marchiori A, Bernardi E, Petrobelli F, Lensing AWA, Prins MH, Girolami A. An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1435–1441.
3. Favaloro EJ, Lippi G. Laboratory testing and/or monitoring of the new oralanticoagulants/antithrombotics:for and against? *Clin Chem Lab Med.* 2011;49(5):755-757.
4. Kralj V. Cardiovascular diseases - magnitude of problem and possibilities of prevention. *Cardiol Croat.* 2012; 7 (9-10): 231-233.
5. Tripodi A, Palareti G. New anticoagulant drugs for treatment of venous thromboembolism and stroke prevention in atrial fibrillation. *J Intern Med.* 2012;271:554-65.
6. Varheugt FWA. Low-dose anticoagulation for secondary prevention in acute coronary syndrome. *Am J Cardiol.* 2013 doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.046.
7. Becattini C, Agnelli G, Prandoni P, Silingardi M, Salvi R, Taliani MR, Poggio R, Imberti D, Ageno W, Pogliani E, Porro F, Casazza F. A prospective study on cardiovascular events after acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2005; 26:77–83.

8. Prandoni P, Ghirarduzzi A, Prins MH, Pengo V, Davidson BL, Sorensen H, Pesavento R, Iotti M, Caviglia E, Iliceto S, Pagnan A, Lensing AWA. Venous thromboembolism and the risk of subsequent symptomatic atherosclerosis.
9. *ThrombHaemost.* 2006; 4: 1891–1896. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1182–1189.
10. Prandoni P, Bilora F, Marchiori A, Bernardi E, Petrobelli F, Lensing AWA, Prins MH, Girolami A. An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1435–1441.
11. Becattini C, Agnelli G, Prandoni P, Silingardi M, Salvi R, Taliani MR, Poggio R, Imberti D, Ageno W, Pogliani E, Porro F, Casazza F. A prospective study on cardiovascular events after acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2005; 26:77–83.
12. Prandoni P, Ghirarduzzi A, Prins MH, Pengo V, Davidson BL, Sorensen H, Pesavento R, Iotti M, Caviglia E, Iliceto S, Pagnan A, Lensing AWA. Venous thromboembolism and the risk of subsequent symptomatic atherosclerosis. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1891–1896.
13. van der Hagen PB, Folsom AR, Jenny NS, Heckbert SR, O'Meara ES, Reich LM, Rosendaal FR, Cushman M. Subclinical atherosclerosis and the risk of future venous thrombosis in the Cardiovascular Health Study. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1903–1908.
14. Reich LM, Folsom AR, Key NS, Boland LL, Heckbert SR, Rosamond WD, Cushman M. Prospective study of subclinical atherosclerosis as a risk factor for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1909–1913.
15. Petrauskiene V, Falk M, Waernbaum I, Norberg M, Eriksson JW. The risk of venous thromboembolism is markedly elevated in patients with diabetes. *Diabetologia.* 2005; 48: 1017–1021.
16. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 1182–1189.
17. Prandoni P, Bilora F, Marchiori A, Bernardi E, Petrobelli F, Lensing AWA, Prins MH, Girolami A. An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1435–1441.
18. Becattini C, Agnelli G, Prandoni P, Silingardi M, Salvi R, Taliani MR, Poggio R, Imberti D, Ageno W, Pogliani E, Porro F, Casazza F. A prospective study on cardiovascular events after acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2005; 26:77–83.
19. Prandoni P, Ghirarduzzi A, Prins MH, Pengo V, Davidson BL, Sorensen H, Pesavento R, Iotti M, Caviglia E, Iliceto S, Pagnan A, Lensing AWA. Venous thromboembolism and the risk of subsequent symptomatic atherosclerosis. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1891–1896.
20. van der Hagen PB, Folsom AR, Jenny NS, Heckbert SR, O'Meara ES, Reich LM, Rosendaal FR, Cushman M. Subclinical atherosclerosis and the risk of future venous thrombosis in the Cardiovascular Health Study. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1903–1908.
21. Reich LM, Folsom AR, Key NS, Boland LL, Heckbert SR, Rosamond WD, Cushman M. Prospective study of subclinical atherosclerosis as a risk factor for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2006; 4: 1909–1913.
22. Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svardsudd K, Wilhelmsen L. Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: "the Study of Men Born in 1913". *Arch Intern Med.* 1999; 159:1886–1890.
23. Petrauskiene V, Falk M, Waernbaum I, Norberg M, Eriksson JW. The risk of venous thromboembolism is markedly elevated in patients with diabetes. *Diabetologia.* 2005; 48: 1017–1021.
24. Vaya A, Mira Y, Ferrando F, Contreras M, Estelles A, Espana F, Corella D, Aznar J. Hyperlipidemia and venous thromboembolism in patients lacking thrombophilic risk factors. *Br J Haematol.* 2002; 118: 255–259.

SKRAĆENICE:

DVT- duboki venski tromboembolizam
VT- venska tromboza
PTE- plućna tromboembolija
CRP- C reaktivni protein
CT - kompjuterizirana tomografija
Rtg- rentgen

Tabele i grafikoni:

Tabela 1. Spolna struktura ispitanika u ispitivanoj i kontrolnoj grupi

			Grupe		Ukupno
			Kontrolna	Ispitivana	
Spol	Muški	Broj	19	17	36
		%	47.5%	42.5%	45.0%
	Ženski	Broj	21	23	44
		%	52.5%	57.5%	55.0%
Ukupno	Broj		40	40	80
	%		100.0%	100.0%	100.0%

$$\chi^2 = 0.199; df = 1; p = 0.411$$

Tabela 2. Starosna struktura ispitanika u odnosu na spol unutar ispitivanih skupina

Grupe		N	Mean	SD	SEM	F	P
Kontrolna	Muški	19	62.47	17.72	4.06	0.334	0.567
	Ženski	21	59.80	10.97	2.39		
Ispitivana	Muški	17	57.05	15.00	3.63	0.256	0.616
	Ženski	23	59.73	17.61	3.67

Grafik 1. Pušački status ispitanika unutar obje ispitivane grupe

Tabela 3. Prosječne vrijednosti upalnih parametara unutar ispitivanih skupina

Parametri	Grupe	X	SD	SEM	Min	Max	F	p
CRP (mg/L)	Kontrolna	25,88	55,97	9,08	0,04	270,00	9.956	0.006
	Ispitivana	45,98	68,66	11,13	0,01	271,00		
Leukociti (x10 ⁹)	Kontrolna	10,45	5,23	0,84	3,90	24,20	2,906	0,092
	Ispitivana	8,76	3,33	0,52	4,80	18,70		
Fibrinogen (g/L)	Kontrolna	4,56	1,54	0,27	2,40	7,82	5.887	0.044
	Ispitivana	5,43	2,43	0,42	2,17	12,05

Grafikon 2. Prosječne vrijednosti upalnih parametara unutar ispitivanih skupina

Tabela 4. Lipidni status ispitivanih grupa

Parametri	Grupe	X	SD	SEM	Min	Max	F	p
Holesterol (mmol/L)	Kontrolna	4,41	1,26	0,20	2,50	7,50	2,560	0,114
	Ispitivana	5,88	1,36	0,21	3,80	8,80		
Trigliceridi (mmol/L)	Kontrolna	1,45	0,68	0,10	0,40	3,30	0,009	0,927
	Ispitivana	2,46	0,68	0,10	0,80	3,80		
HDL (mmol/L)	Kontrolna	1,19	0,52	0,14	0,70	2,60	0,896	0,350
	Ispitivana	1,04	0,43	0,08	0,50	2,70		
LDL (mmol/L)	Kontrolna	2,87	1,07	0,29	1,40	5,80	0,106	0,747
	Ispitivana	3,10	1,87	0,23	1,30	6,60

Grafikon 3. Analiza Body index ispitanika obje ispitivane grupe
BIM-bodi indeks mase $p < 0,042$

Grafikon4. Učestalost riziko-faktora PTE ispitivanih grupa
Vildana Arnautović-Torlak

ABSTRACT: Background: Atherosclerotic disease and venous thromboembolism are considered as two different entities diseases with significant differences in their ways to thrombosis, as well as preventive measures.

Aim: To evaluate the average age, sex and smoking status. Determine risk factors PTE in total pattern. Identify risk factors that are predictors of atherosclerosis and are significant in the pathogenesis of pulmonary thromboembolism.

Patients and Methods: Clinical retro-prospective study conducted on subjects Cantonal Hospital in Zenica, Internal departments. Sample constitutes 80 patients with symptoms that are on admission

indicate PTE. Determined the D-dimers and made CT thoracic organs. The sample is divided into two groups. The first group of 40 patients with CT proven PTE and other control of the 40 patients where CT is not proven PTE. The obtained data were statistically analyzed in terms of assessment of risk factors using CT findings as the gold standard.

Results: The average age of the patients included in this study amounted to 59.83 ± 15.40 years (21-84) of the total number of subjects in the control group 19 (47.5%) were male and 21 (52.5%) female. In the test group the number of male patients was 17 (42.5%), and 23 female (57.5%). In the test group were more smokers 37 (92.75%), while the non-smokers were 3 patients (7.25%). The inflammatory markers: CRP and fibrinogen were significantly increased in the examined group. Value cholesterol, triglyceride and low-density cholesterol, surgery increased in the study group. Venous thrombosis and extremity edema and operative procedures are most common in CT patients with proven pulmonary thromboembolism.

Conclusions: The cardiovascular risk factors may be involved in the pathogenesis of VTE. Patients with venous thromboembolism may be at increased risk of asymptomatic and symptomatic atherosclerosis.

Keywords: thrombus, atherosclerosis, CT.

Corresponding author:
Vildana Arnautović-Torlak
Department of Internal Diseases
Cantonal Hospital Zenica
72000 Zenica, Crkvice
Bosnia and Herzegovina
Phone: +38732 447000
Fax: +387226576
E-mail: vil.torlak@hotmail.com