
Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli

Savaş ÖZSÜ, Tefrik ÖZLÜ, Yılmaz BÜLBÜL

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon.

ÖZET

Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli

Pulmoner tromboemboli (PTE) önemli bir sağlık sorunudur. PTE asemptomatik klinikten hayatı tehdit edecek boyuta kadar değişen geniş bir klinik spektruma sahiptir. Bu makalede, PTE ile ilgili ulusal durumun saptanması amacıyla, Türkiye'de gerçekleştirilen çalışmalar; derleme veya olgu sunumu şeklindeki yayınlar hariç tutularak, ulusal ve uluslararası dergilerde basılan veya kongrelerde sunulan, 1991 yılından itibaren günümüze kadar yayınlanan klinik çalışmalar gözden geçirilmiştir. Konu kapsamında ülkemizde yapılan ve değerlendirilen 75 çalışmada, hastalar arasında en sık saptanan yakınma nefes darlığı ve plöritik göğüs ağrısı idi. Cerrahi ve immobilizasyon PTE'ye neden olduğu bildirilen sık risk faktörlerindendi ancak nadiren kanserler de risk faktörleri içerisinde yer almaktaydı. En sık karşılaşılan radyolojik bulgular parankimal infiltrasyon ve plevral efüzyondu. İlk çalışmalarda PTE tanısı daha çok klinik veya sintigrafik bulgulara göre koyulurken, özellikle 2000'li yıllardan sonra spiral toraks bilgisayarlı tomografi önemli bir tanı aracı olmuştur. Masif PTE'de mortalite oranları ilginç olarak literatürden düşük bulunmuştur. Sonuç olarak; ülkemizde yeni tanısal gelişmelerle beraber PTE tanılı hasta sayısı son yıllarda artmıştır. Elde edilen veriler genellikle uluslararası literatürle paralellik göstermektedir. Ancak, ulusal PTE verilerinin objektif bir şekilde ortaya konması için kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner tromboemboli, ulusal veri, klinik, tanı, tedavi.

SUMMARY

Pulmonary thromboembolism based on the Turkish national data

Savaş ÖZSÜ, Tefrik ÖZLÜ, Yılmaz BÜLBÜL

Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Karadeniz Technical University, Trabzon, Turkey.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Savaş ÖZSÜ, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
TRABZON - TÜRKİYE

e-mail: savoz@mynet.com

Pulmonary thromboembolism (PTE) is an important health problem. It is disease with a wide clinical spectrum, from asymptomatic small PTE to life threatening major PTE. In this manuscript, we evaluated studies performed in Turkey to determine national status about PTE. We were examined that published in national or international journals, or abstracts presented in congresses from 1991 to nowadays, excluding reviews or case studies. Among the 75 studies, performed in Turkey, related this topic, the most common complaints in PTE were dyspnea and chest pain. Surgery and immobilization were the most frequent risk factors causing PTE, however cancers were rarely reported as a risk factor. The most common findings of chest radiography were parenchymal infiltration and pleural effusion. While the diagnosis of PTE were mostly based on clinical findings and lung scan findings in the earlier studies, spiral thorax computed tomography became an important tool of diagnosis recently, specially after the years of 2000. Interesting, mortality rates in massive PTE were found lower than the literature. In conclusion, the number of patients with PTE is increased due to developments in the diagnosis of PTE. Our national findings commonly comply with the international literature. However, we think the documentation of current national status in PTE requires more comprehensive studies.

Key Words: Pulmonary thromboembolism, Turkish data, clinic, diagnosis, treatment.

Pulmoner tromboemboli (PTE) ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan önemli bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. PTE'nin sık atılan bir hastalık olması mortalitenin önemli sebeplerinden birisidir. Postmortem çalışmalarda tüm ölümler içerisinde PTE tanısı alan olguların sıklığının daha fazla olması bu durumun açık kanıtıdır (1). Bu nedenle PTE'de erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır (2). Ancak PTE'ye özgül semptom ve bulguların olmaması hastalığın tanısını zorlaştırmaktadır. Dünyada olduğu gibi son yıllarda ülkemizde de spiral toraks bilgisayarlı tomografi (BT)'nin giderek daha yaygın kullanımı sonucu PTE tanısı alan olgu sayısında artma meydana gelmiş ve buna paralel olarak da PTE ile ilgili ulusal yayınlar artmıştır. Örneğin; 1996 yılında Toraks Derneği 1. Yıllık Kongresinde, PTE ile ilgili sadece bir bildiri varken, 2008 yılında gerçekleştirilen 11. Yıllık Kongrede bildiri sayısı 31'i bulmuştur. Bu derlemede 1991-2008 yılları arasında ülkemizde gerçekleştirilen PTE ile ilişkili yayınlar gözden geçirilerek, konu ile ilgili ulusal verilerin bir arada yansıtılması amaçlanmıştır. Bu amaçla ülkemizde yapılan ulusal ve uluslararası yayınları; özellikle göğüs hastalıkları ile ilgili dergiler başta olmak üzere konuyla ilgili yayınlanmış makalelerle, yurt içi veya yurt dışı kongrelerde sunulmuş bildirilerden ulaşabildiklerimizin tümünü değerlendirmeye aldık. Ülkemizde tıp yayınlarının tümünü kapsayan bir indeks sistemi olmaması nedeniyle, internet ortamındaki indeks ve arama motorları, uzmanlık derneklerinin siteleri ve ulaşabildiğimiz tıbbi dergiler vasıtasıyla ya da bizzat çalışmacı-

lar aracılığı ile çalışmalara ulaşılmıştır. Tabii ki bütün yayınlara ulaşmamız mümkün olmamıştır. Örneğin; lokal olarak yayınlanan tıp fakültesi dergilerinin 2000 yılından önceki sayılarına ulaşamamıştır. Fakat elimizdeki kaynakları tüm ayrıntılarıyla değerlendirmeye tabii tuttuk ve kullandığımız çalışmaların referanslarındaki çalışmaların orijinallerine de ulaşarak bu anlamda her bir yayını da değerlendirmeye almaya dikkat ettik. Derleme türündeki makaleler ve olgu sunumları ise değerlendirme dışı tutulmuştur.

Diğer yandan toplum kökenli pnömoniler konusunda ülkemizin fotoğrafını çeken çalışmada olduğu gibi, yine diğer birçok alanda tıp fakültesi dışındaki hastanelerden de yayınlar yapılmasına rağmen, ilginç olarak PTE ile ilişkili yayınların hemen tamamı tıp fakültesi hastanelerine ait olduğunu gözlemledik (3). Bu da üniversite hastaneleri dışında PTE tanısı koymakta bazı sorunların varlığını akla getirmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ

Ülkemizde PTE ile ilgili standardize edilmiş bir kayıt sistemi olmadığından, hastalıkla ilgili epidemiyolojik veriler oldukça yetersizdir. Sağlık Bakanlığı, 1975 yılına kadar bu hastalıkla ilgili veri vermezken; 1975-1994 yılları arasında ortalama 115 olan ölü sayısını 1994 yılında 386 olarak bildirmiştir (4). Hastalıktan kaba ölüm hızı, 1994 yılı için 6.4/100 milyon olarak hesaplanmıştır ki; bu rakamın gerçeği yansıtması pek mümkün gözükmemektedir (4). Yine, 2001 yılına gelindiğinde 13.403 hasta ve 487 ölüm bildirilmiştir (5). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde PTE insidansı-

nın yıllık 1000 kişide bir olduğu ileri sürülmektedir (6). Yine ABD’de yıllık 600.000’den fazla hastanın PTE tanısı aldığı ve hastaların %8.3-33.3’ünün öldüğü bildirilmektedir (7). ABD verilerine bakıldığında ülkemizdeki rakamların gerçeği yansıması mümkün gözükmemektedir.

PTE genellikle ileri yaş hastalığı olmasına karşın herediter trombofili varlığında, erken yaşlarda da görülebilmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda PTE’li hastaların yaş ortalaması 44-67 arasında değişmektedir. Bu çalışmalar arasında yaş ortalaması en genç olan (44 yaş) seri Yüksel ve arkadaşlarının raporudur (8). Genetik trombofililerin erken yaşta görüldüğü dikkate alındığında, oldukça genç hasta popülasyonundan oluşan bu çalışmada herediter trombofilisi olan olgunun da olmadığı göz önünde bulundurulduğunda çalışmadaki düşük yaş ortalaması ancak olgu sayısının azlığı ile açıklanabilir.

YAKINMA ve BÜLGÜLER

PTE’nin semptom ve bulguları nonspesifiktir. Bazen, başka bir nedenle tetkik edilen asemptomatik olgularda rastlantısal olarak da tanı koyulabilmektedir. İlk belirti hastanın ani ölümü de olabilir. PTE’de en sık rastlanan semptomlar nefes darlığı, plöritik göğüs ağrısı ve hemoptizidir. Semptomlar embolinin büyüklüğüne, lokalizasyonuna, yaygınlığına ve hastanın kardiyopulmoner rezervine göre değişebilmektedir. Habeşoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastalığın yaygınlığı arttıkça nefes darlığının anlamlı olarak daha fazla; buna karşın, göğüs ağrısının daha az olduğu bulunmuştur (9). Yazarlar submasif embolilerde küçük damarların daha çok tıkanması ve göğüs ağrısının da bu nedenle daha sık olması şeklinde açıklamışlardır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 27 olguluk çalışmasında, semptomlar sıklık sırasına göre; dispne (%81.5), göğüs ağrısı (%81.5) ve hemoptizi (%29) şeklinde sıralanmıştır (8). Fizik muayene bulguları ise, sırasıyla takipne (%80), taşikardi (%50), solunum seslerinde azalma (%40), ral (%29.6) ve ronküs (%7.4) olarak saptanmıştır. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 1979-1989 yılları arasında kapsayan 201 olguluk serisinde semptomlar; plöritik göğüs ağrısı

(%83.1), dispne (%55.2), hemoptizi (%46.3), öksürük (%39.8) ve ateş (%17.4) olarak bildirilmiştir. Fizik muayenede ise takipne (%79.3), solunum seslerinde azalma (%48.8), raller (%47.8) ve filebit (%29.4) bulguları saptanmıştır (10). Dr. Suat Seren Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 39 olguluk çalışmasında, semptomlar sıra ile göğüs ağrısı (%69.2), dispne (%56.4) ve hemoptizi (%30.7) şeklinde bildirilmiştir (11). Fizik muayenede ise takipne (%51.2), ateş (%30.7), ral (%25.6), taşikardi (%17.9), lokalize ronküs (%12.8) ve homans pozitifliği (%5.1) oranlarında raporlanmıştır. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 50 olguluk çalışmasında dispne (%73.5), plöritik göğüs ağrısı (%59.2) ve hemoptizi (%14) sıklıkta kaydedilmiştir (12). Fizik muayenede ise takipne (%68), siyanoz (%38) ve hipotansiyon (%16) sıklıkta bildirilmiştir. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 108 olguluk çalışmasında önde gelen semptomlar dispne (%94.4) ve plöritik göğüs ağrısı (%94.4) iken, en sık saptanan bulgu %79.6 ile taşikardi olmuştur (13). İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 63 olguluk çalışmasında semptomlar sırasıyla göğüs ağrısı (%79.4), dispne (%74.6) ve hemoptizi (%27); fizik muayene bulguları ise takipne (%79.4), taşikardi (%39.7), ral (%30), solunum seslerinde azalma (%23.8), plevral frotman (%15.9) ile homans pozitifliği (%9.5)’dir (14). Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin PTE tanısı alan 158 olguluk çalışmasında semptomlar göğüs ağrısı (%84.8), dispne (%60.7) ve hemoptizi (%20.8); fizik muayene bulguları ise sırasıyla ral (%53.2), taşikardi (%19.6), siyanoz (%19) ve takipne (%18.3) olarak bulunmuştur (15).

Diğer yandan yaşlı ve erişkin popülasyonda gelişen PTE’nin kliniğiyle ilgili Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 65 yaş altı ve üstü iki grubu kıyasladıkları toplam 149 hastayı kapsayan çalışmada, hemoptizi ve yan ağrısı genç erişkinlerde; senkop ise yaşlılarda daha sık gözlenmiştir (16). Çalışmacılar hemoptizi yakınmasının hastalığın daha hafif seyrettiğini gösterdiğini vurgularken; yaşlı hastalarda ba- yılmayı tetikleyecek bir neden de bulamamışlar-

dır. PTE’de ateş, eşlik eden bir infeksiyonu akla getirmekle birlikte bazen de gereksiz antibiyotik kullanımına yol açmaktadır. Bu kapsamda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde ateşi olan 39 ve ateşi olmayan 22 venöz tromboemboli (VTE)’li hasta ile 21 pnömoni hastası karşılaştırılmış ve ateşi olan VTE’li olgularda antikoagülan tedaviye antibiyotik eklenmesinin ateş yanıtına bir etkisinin olmadığı saptanmıştır (17).

Ülkemizde PTE çalışmalarında en sık yakınmanın literatürde olduğu gibi nefes darlığı ve plöritik göğüs ağrısı olduğu görülmektedir (18-20). PTE yakınma ve bulguların dağılımı Tablo 1’de özetlenmiştir (8,10-12,14,15,21-23).

PTE ve DVT İLİŞKİSİ

PTE’de trombusun kaynağı genellikle alt ekstremitede derin venleridir. Ancak PTE’nin acil bir durum olması; tanı anında çoğu kez derin venlere dönük incelemenin (örn. doppler ultrasonografi) yapılamaması ve hastalara stabil hale geldikten sonra derin ven trombozu (DVT) araştırılması DVT oranlarının beklenenden düşük olmasına neden olmaktadır. Ancak son zamanlarda spiral toraks BT ile eş zamanlı uygulanan alt ekstremitte BT venografi ile DVT tanısı daha sık koyulabilmektedir. Nitekim Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde PTE tanısı koyulup, Doppler ultrasonografi (USG)’de DVT saptanamayan 6/32 (%18) olguya, BT venografi ile VTE tanısı koyulmuştur (24).

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalında gerçekleştirilen PTE tanılı 201, 66 ve 172 olguluk üç farklı çalışmada DVT oranları; sırasıyla %34.8, %27.2 ve %56.4 olarak saptanmıştır (10,21,25). Karadeniz Teknik Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince tanı koyulan 206 PTE’li hastada ise DVT oranı %28.1 olarak bulunmuştur (26). Dr. Suat Seren Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde incelenen PTE tanılı 51 hastada DVT oranı ise %49’dur (27). Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 91 hastalık serisinde ise DVT oranı %33’tür (28). Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde 108 hastanın %16.9’unda; İnönü Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Bölümünde ise, 63

Tablo 1. Pulmoner tromboembolide yakınma ve fizik muayene bulgularının dağılımı*

	Merkez	Olgu sayısı	Dispne	Göğüs/ Yan ağrısı			Fizik muayene bulguları (%)			
				Yakınma (%)	Hemoptizi	Öksürtük	Takipne	Taşikardi	Ral	Şiyanoz
Bartu (10)	Ankara	201	55.2	83.1	46.3	39.8	79.3	10.1	47.8	12.4
Öğüş (15)	Antalya	158	60.7	84.8	20.8	41.1	18.3	19.6	53.2	19
Gökirmak (21)	Ankara	69	50.7	76.8	43.5	31.9	10.1	21.7	27.5	5.8
Hacrevliyağıl (14)	Malatya	63	74.6	79.4	27	41.3	79.4	39.7	30.2	-
Dursun (22)	Ankara	51	62.7	82.4	58.8	78.4	43.1	35.3	33.3	5.9
Özsu (12)	Trabzon	50	73.5	59.2	14	-	68	-	-	38
Erbaycu (23)	İzmir	49	57.1	55.1	18.4	38.8	6.1	14.3	38.8	4.1
Tatar (11)	İzmir	39	56.4	69.2	30.7	43.5	51.2	17.9	25.6	12.8
Yüksel (8)	Bursa	27	81.5	81.5	29	59.3	80	50	29.6	-

* Olgu sayısına göre sıralanmıştır.

PTE hastasının %31.7'de DVT tespit edilmiştir (13,14). Literatürde PTE olgularında DVT sıklığı %15-70 olarak bildirilmektedir (29-31). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da DVT sıklığının literatürle uyumlu olduğu görülmektedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

PTE çeşitli risk faktörlerinin etkisinde gelişmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda farklı risk faktörleri ön plana çıkmaktadır. Risk faktörlerine ilişkin veriler aşağıda sunulmuştur.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince gerçekleştirilen çalışmada, 324 PTE olgusunda en sık rastlanan risk faktörleri sırasıyla; immobilizasyon (%39), geçirilmiş VTE öyküsü (%35.9), cerrahi girişim (%31.9) ve %15.2 sıklıkla da herediter faktörler olarak bulunmuştur (32). Bütün hastalarda PTE'ye zemin hazırlayan en az bir risk faktörü mevcut olup, herediter risk faktörleri beklenenden çok daha yüksek bulunmuştur. Gülcü ve arkadaşlarının çalışmasında ise, en sık saptanan risk faktörleri: Immobilizasyon (%41.9), operasyon (%32.2) ve travma öyküsü (%20)'dür. Buna ilaveten olguların büyük çoğunluğunda (%87), ileri yaş tek başına bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Bir önceki çalışmanın aksine, hiçbir hastada herediter trombofili saptanmamıştır (33). Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümünün çalışmasında en sık saptanan risk faktörleri; cerrahi ve travma (%27.8), immobilizasyon (%19), kalp hastalığı (%13.3), malignite (%5.1), gebelik ve postpartum dönem (%5.1) şeklinde bulunmuştur. Bu çalışmada, %29.1 olguda herhangi bir risk faktörü saptanamamıştır (15).

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde erkek ve kadın hastalar risk faktörleri açısından ayrı ayrı değerlendirilmiş ve immobilizasyon ile cerrahi girişimin kadınlarda; sigara kullanımının ise risk faktörü olarak erkeklerde daha sık görüldüğü belirtilmiştir (34). Ülkemizde risk faktörleri içerisinde kanser sıklığının literatürle kıyaslandığında bir çalışma hariç düşük olduğu görülmektedir. Zira literatürde %19-28 oranında kanser risk faktörü olarak bildirilirken; bu oran ülkemiz verilerine göre %1.6-19.5'tir (10-12,15,21,23,29,33,35-38). İzmir merkezli bir çalışma hariç, çoğu çalışmada

risk faktörü olarak kanser nadir PTE sebepleri içerisinde yer almaktadır (38). Özellikle sebebi bilinmeyen PTE hastalarında kanser varlığı araştırılmalıdır ve yakın takibe alınmalıdır.

Oğuzülgen ve arkadaşları plazminojen aktivatör inhibitör genindeki polimorfizmin VTE riskini artırmasına dayanarak, doku plazminojen gen polimorfizmini ve plazminojen aktivatör inhibitör-1 gen polimorfizmini PTE hastalarında ve kontrol grubunda karşılaştırmışlardır. Ancak iki grup arasında farklılık bulamamışlardır. Yine söz konusu genlerin varlığının reemboliye eğilim oluşturmadığını belirtmişlerdir (39,40). Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesinde genetik risk faktörlerinin araştırıldığı başka bir çalışmada ise, PTE tanısı alan 136 olgunun 26 (%19)'sında genetik risk faktörü saptanmıştır (41). İnönü Üniversitesi 63 olgunun 5 (%7.9)'inde genetik risk faktörü tespit etmişlerdir (14).

Okumuş ve arkadaşlarının 191 VTE tanılı olgu ve 191 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada herediter risk faktörlerini; kontrol grubuna göre VTE hastalarında iki kat daha fazla bulmuşlardır. Bu çalışmada Faktör V Leiden (%23) en sık görülen herediter risk faktörü olarak bulunmuştur (42).

Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, 46 PTE ve 44 kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada, homosistein ve HDL düzeylerini çalışmışlar ve beklendiği üzere homosistein düzeyini PTE tanılı olgularda yüksek HDL düzeyini düşük bulmuşlardır (43). Yazarlar burada HDL düşüklüğünün, koroner arter hastalığında olduğu gibi, PTE için de bir risk faktörü olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Literatürde ise PTE olgularında herediter trombofili sıklığı %0.5-64 olarak bildirilmektedir (35,44,45).

PTE'de risk faktörlerinin dağılımı Tablo 2'de özetlenmiştir.

PTE ve KOAH ATAĞI

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğine başvuran 120 kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) atağı olgusunun değerlendirildiği çalışmada, 16 (%13.3) hastada atak nedeni PTE olarak raporlanmıştır (48). Bu çalışma özellikle KOAH atak sebebi belirgin ol-

Tablo 2. Pulmoner embolide risk faktörlerinin dağılımı*.

Araştırmacı (kaynak no)	Merkez	Olgu sayısı (n)	Risk faktörlerinin dağılımı	%
Demirtaş (32)	Ankara	324	İmmobilizasyon	39
			Geçirilmiş VTE	35.9
			Cerrahi işlem	31.9
Bartu (10)	Ankara	201	DVT öyküsü	34.8
			Kalp hastalığı	20.4
			Cerrahi işlem	14.4
			Sebebi bilinmeyen	4.5
Bülbül (46)	Trabzon	178	Cerrahi ve travma	32.5
			İmmobilizasyon	21.3
			DVT öyküsü	10.7
			Sebebi bilinmeyen	8.3
Öğüş (15)	Antalya	158	Cerrahi ve travma	27.8
			İmmobilizasyon	19
			Kalp hastalığı	13.3
			Sebebi bilinmeyen	29.1
Abakay (13)	Diyarbakır	108	Cerrahi işlem	28.6
			Travma	25
			İmmobilizasyon	17.9
			Sebebi bilinmeyen	11.2
Aksay (38)	İzmir	77	İmmobilizasyon	41.6
			VTE öyküsü	23.4
			Kanser	19.5
Çakmak (47)	Ankara	69	DVT öyküsü	26.1
			İmmobilizasyon	8.7
			Travma	8.7
			Sebebi bilinmeyen	26.1

* Sıralama olgu sayısına göre yapılmıştır.

DVT: Derin ven trombozu, VTE: Venöz tromboemboli.

mayan olgularda, atak nedeni olarak VTE'nin araştırılması gerektiğini göstermektedir. Aynı klinikte PTE tanısı alan 658 olgunun %7'sinde, risk faktörü olarak KOAH bulunmuş ve belirlenen risk faktörleri içerisinde beşinci sıraya yerleştirilmiştir (49). Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniğine yatan 43 KOAH'lı olgunun 8 (%18)'inde; İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniğine KOAH atağı ile yatırılan 56 olgunun ise 5 (%8.9)'inde PTE saptanmıştır (50,51). Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümünce 33 orta ve ağır KOAH'lı hastanın 3 (%9)'ünde atak nedeni PTE olarak bulunmuştur (52). KOAH atağı ile PTE ilişkisini araştıran bu çalışmalarda, atak nedeni PTE olan hastalar ile

diğer hastalar arasında solunumsal semptom ve laboratuvar bulguları açısından bir fark olmadığı gösterilmiştir. Bu çalışmalarda, KOAH atağında verilen PTE sıklığı, literatür ile benzer bulunmuştur. Ancak yurt dışında yapılan postmortem çalışmalarda KOAH nedeniyle kaybedilen hastalarda PTE sıklığının daha fazla olduğu (%28-51) bildirilmektedir (53).

PTE ve MEVSİMSEL DEĞİŞKENLİK

PTE olgularının mevsimlere göre farklı sıklıkta görülebileceğine ilişkin hipotezi araştıran, ülkemizde yapılmış üç çalışma bulunmaktadır. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince yapılan çalışmada 91 hastadan 47'sine ilkbaharda tanı koyulmuştur (28). Çalışmada, atmosfer basıncının diğer mevsimlere göre

re ilkbaharda düşük ölçülmesi, düşük atmosfer basıncının tromboza eğilimi artırdığı teziyle açıklanmaya çalışılmıştır (54). Araştırmacılar ayrıca yüksek riskli hastalarda ilkbahar aylarında VTE profilaksisi düşüncesini dile getirmişlerdir. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde PTE tanılı 206 olgunun çoğunun (71 olgu) ilkbahar ayında tanı aldığı görülmesine karşılık; bir önceki çalışmasının tam aksine bu mevsimde atmosferik basınç daha yüksek ölçülmüştür (26). Çalışmacılar, bu farklılığı iklimsel ve coğrafi faktörlere bağlamışlardır. Aynı çalışmada, nem ve ısının PTE ile ilişkisiz olduğu bulunmuştur. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin çalışmasında ise, kış aylarında PTE daha sık görülmüş ve bu durumun hareket kısıtlılığı ve periferik vazokonstriksiyonla ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (55).

LABORATUVAR BULGULARI

PTE'de rutin laboratuvar incelemeleri tanı koydurmadan çok, ayırıcı tanıya yardımcı olmaktadır. Lökosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein ve karaciğer enzimleri, bu anlamda kullanılabilir. Arter kan gazı analizi ise, PTE tanısında oldukça önemli ipuçları vermektedir. Özellikle respiratuar alkaloz ve açıklanamayan hipoksi durumlarında, PTE ilk akla gelen olası tanılardan birisi olmalıdır.

D-Dimer

Fibrin yıkım ürünü olan D-dimer seviyesinin düşük bulunması, PTE'nin dışlanması açısından değerli bir yöntemdir. Günümüzde üç farklı yöntemle kalitatif ve kantitatif olarak kandaki D-dimer düzeyi saptanabilmektedir. Bu yöntemler "Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)", lateks aglutinasyon ve tam kan aglutinasyon yöntemleridir. Bu yöntemlerden ELISA, yüksek duyarlılığa sahiptir ancak, en önemli dezavantajı pahalı olması ve uygulamanın saatler sürmesidir (56). Ayrıca D-dimer seviyesi (ELISA yöntemi ile > 500 µg/L) yüksek bulunduğunda bu mutlaka PTE tanısını koydurmamaktadır. Malignite, infeksiyon, gebelik, serebrovasküler olay ve cerrahi girişim gibi farklı durumlarda da D-dimer seviyesi yüksek seyretilmektedir.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde PTE için yüksek klinik olasılık taşıyan 70 olgunun prospektif analizinde, spiral BT ile kesin tanı alan hiçbir olguda turbodimetrik yöntemle çalışılan D-dimer değeri düşük bulunmamıştır. Testin PTE tanısına katkısı %14, duyarlılığı %100 özgüllüğü %50 olarak saptanmıştır (57).

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde, PTE şüpheli 54 olgunun retrospektif analizinde, lateks aglutinasyon yöntemiyle çalışılan D-dimer düzeyi, PTE tanısı alan 17 olgudan sadece birisinde düşük bulunmuştur. D-dimer testinin duyarlılığı %94, özgüllüğü %40 olarak saptanmıştır (58).

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalında spiral BT ile PTE tanısı alan 34 olgunun %76.9'unda ELISA yöntemi ile bakılan D-dimer düzeyi normalden yüksek bulunmuştur (59). Bu çalışmada %23.1 olguda D-dimer seviyesinin normal bulunması, tanı alan olguların yüksek klinik olasılığa sahip olduğunu düşündürmektedir.

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümünde yapılan bir çalışmada, D-dimer düzeyi bakılan 399 olgu retrospektif olarak irdelenmiş ve PTE tanısı alan 38 olgunun 34'ünde D-dimer seviyesi yüksek bulunmuştur. Ortalama D-dimer seviyesi, akut koroner sendrom, konjestif kalp yetmezliği ve KOAH alevlenmesine göre PTE'de daha yüksek bulunmuştur. Dolayısıyla PTE'nin belirtilen bu hastalıklardan ayırımında D-dimer seviyesinin yararlı olabileceğini vurgulamışlardır (60).

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde 20'si PTE, 17'si pnömoni tanılı hastalarda, tedavi öncesi ve sonrası D-dimer seviyeleri karşılaştırılmış ve takipte trombus yükünün azalmasına paralel olarak D-dimer düzeyinin PTE olgularında diğer gruba göre çok daha hızlı bir düşüş gösterdiğini saptamışlardır (61). Araştırmacılar, PTE tedavi yanıtının değerlendirilmesinde ve pnömoni ayırıcı tanısında D-dimer seviyesinin kantitatif takibinin yararlı olabileceğini belirtmişlerdir. Bir başka çalışmada ise antibiyoterapi sonrasında, pnömoni grubunda serum prokalsitonin değerlerinde, PTE grubuna

göre anlamlı düşüş saptanmış ve özellikle ayırıcı tanıda zorlanılan olgular için prokalsitoninin değerli bir ölçüt olarak kullanılabilceği savunulmuştur (62).

İskemi-Modifiye Albumin (İMA)

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Kliniğinde gerçekleştirilen, 147 PTE şüpheli ve 59 sağlıklı kontrol olgusunu kapsayan çalışmada; miyokard infarktüsü, mezenterik iskemik ve inme gibi iskemik durumlarda yükseldiği gösterilen İMA ile D-dimer düzeyleri karşılaştırılmış ve İMA'nın pozitif prediktif değerinin D-dimer'den daha anlamlı olduğu bulunmuştur (63). Yazarlar ayrıca, İMA'nın tanındaki etkinliğiyle beraber maliyetinin de ucuz olduğunu vurgulamışlardır. Aynı klinikten olgu-kontrollü başka bir çalışmada, İMA düzeyi PTE tanısı alan olgularda, sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (64).

Brain Natriüretik Peptid (BNP)

D-dimer, troponin ve BNP gibi kardiyak biyomarkır seviyelerinin, artmış olmasının, sağ ventrikül disfonksiyonu göstererek PTE'de prognostik öneme sahip oldukları bilinmektedir. Bu bağlamda Yordan ve arkadaşları sağ ventrikül disfonksiyonu olan olgularda BNP değerlerinin, sağ ventrikül disfonksiyonu olmayan olgulara göre, anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermişlerdir (65).

Troponin

Yüksek troponin seviyesi olan hastalarda, klinik seyrin dokuz kat kötü, mortalitenin ise üç kat arttığı saptanmıştır (38). BNP, troponin ve miyoglobinin seviyelerinin PTE tanısı alan 50 hastada karşılaştırıldığı çalışmada, artmış troponin seviyesinin hastane mortalitesi ve komplikasyon görülmesi açısından önemli prediktif değere sahip olduğu anlaşılmıştır (66).

RADYOLOJİ

PTE'de akciğer grafisi bulguları genellikle nonspesifik olmasına karşın ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda en sık saptanan radyolojik bulgular plevral efüzyon, atelektazi, parankimal konsolidasyon ve diyafragma elevasyonudur. Hastaların %4-29.7'sinde akciğer grafisi normal olarak değerlendirilmiştir

(10,12,14,15,22,67,68). PTE tanısı alan 2322 hastanın akciğer grafisinin değerlendirildiği çok merkezli ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) çalışmasında en sık saptanan radyolojik bulgular; sırasıyla, kardiyomegali (%27), normal grafi (%24) ve plevral efüzyon (%23)'dur. Bu çalışmada yazarlar kardiyomegali oranının fazla çıkmasını, çalışmanın önemli miktarda yaşlı hasta içermesine bağlamışlardır (69). PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) çalışmasında ise atelektazi, parankimal infiltrasyon ve plevral efüzyon en sık saptanan radyolojik bulgulardır. Ayrıca, bu çalışmada hastaların %12'sinde akciğer grafisi normal olarak değerlendirilmiştir (70). Ülkemizde PTE ile ilgili elde edilen radyolojik bulguların literatürle benzerlik gösterdiği anlaşılmaktadır. PTE'de akciğer grafisi bulgularının dağılımı Tablo 3'te özetlenmiştir.

TANI

Klinik ve rutin laboratuvar bulgularının PTE'de nonspesifik olması nedeniyle, tanıya yardımcı olabilecek bazı puanlama sistemleri geliştirilmiştir. Hastaların tüm verilerinin gözden geçirilerek, tanı olasılığının belirlenmesi esasına dayanan bu algoritmaları birbiriyle kıyaslayan çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde, Wells, Geneva ve Miniati kriterleri retrospektif olarak karşılaştırılmıştır ve PTE tanısı almış olguların sadece %5'i Wells kriterlerine göre düşük olasılık grubunda iken; Wells ve Geneva ölçütlerine göre yüksek klinik olasılıklı hastaların tamamına PTE tanısı koyulmuştur. Sonuçta çalışmacılar Wells yöntemini, diğer iki yöntemle göre daha değerli bulmuşlardır (71). Berk ve arkadaşlarının çalışmasında da Wells ve Geneva yöntemi karşılaştırılmış, 173 PTE şüpheli olguda Wells yönteminin tanısız katkısının diğer yöntemle göre daha değerli olduğunu gösterilmiştir (72). Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 69 olguyu içeren çalışmasında, Wells yönteminin duyarlılık ve özgüllüğünün, Geneva yönteminden daha yüksek olduğu bildirilmiştir (73). Kömür ve arkadaşlarının Wells kriterleri ile sintigrafik olasılığı karşılaştırdıkları 84 PTE olgusunda da klinik olasılık arttıkça, sintigrafik olasılığın da arttığı gösterilmiştir (74).

Tablo 3. Pulmoner embolide akciğer grafisi bulgularının dağılımı*.

Araştırmacı (kaynak no)	Merkez	Hasta sayısı (n)	Bulgu	%
Bartu (10)	Ankara	201	Diyafragma elevasyonu	89.1
			Lineer atelektazi	49.7
			Hiler dolgunluk	38.8
			Normal	4
Öğüş (15)	Antalya	158	Parankimal infiltrasyon	29.1
			Plevral efüzyon	28.5
			Diyafragma elevasyonu	10.2
			Normal	29.7
Gökırmak (21)	Ankara	66	Plevral efüzyon	37.2
			Lineer atelektazi	33.1
			Diyafragma elevasyonu	33.1
			Normal	22.1
Hacievliyagil (14)	Malatya	63	Plevral efüzyon	34.9
			Diyafragma elevasyonu	22.2
			Parankimal infiltrasyon	19
			Normal	25.4
Özsu (12)	Trabzon	50	Diyafragma elevasyonu	36
			Lineer atelektazi	34
			Parankimal infiltrasyon	28
			Normal	14
Erbaycu (23)	İzmir	49	Parankimal infiltrasyon	44.9
			Plevral efüzyon	24.5
			Diyafragma elevasyonu	16.3
			Normal	16.3
Ataç (68)	İstanbul	39	Plevral efüzyon	48.5
			Lineer atelektazi	22.8
			Diyafragma elevasyonu	17.1
			Normal	10.3
Kırkıl (67)	Elazığ	19	Parankimal infiltrasyon	21
			Plevral efüzyon	15.8
			Diyafragma elevasyonu	10.1
			Normal	29.7

* Sıralama olgu sayısına göre yapılmıştır.

Gülcü ve arkadaşları PTE tanısı alan 31 olguda; BT pulmoner anjiyografideki trombüs lokalizasyonu ile Wells kriterlerine göre klinik olasılığı karşılaştırmışlardır. Çalışmada düşük klinik olasılıklı olguların %4.3'ünde ana pulmoner arterde, yüksek klinik olasılıklı olguların ise %45.5'inde ana pulmoner arterde trombüs saptanmıştır. Sonuçta yüksek klinik olasılığı olan hastalarda santral trombüs daha sık görülmüştür (33). Bu çalışma, yüksek klinik olasılıklı hastalarda BT pulmoner anjiyografinin ilk tercih edilecek tanı yöntemi olması gerektirdiğini düşündürmektedir.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince yapılan farklı bir araştırmada, sintigrafik olarak 50'si yüksek, 6'sı orta olasılıklı toplam 56 PTE olgusunda, hastalığın anatomik ciddiyeti perfüzyon defekti yüzdesiyle hesaplanmış ve hastalığın ciddiyetini göstermede elektrokardiyografi (EKG) skorunun, Wells skorumdan daha anlamlı olduğu saptanmıştır. Çalışmacılar EKG puanlamasını taşikardi, komplet-inkomplet sağ dal bloğu, S1Q3T3 paterni gibi bulguların varlığına göre hesaplamışlar ve Wells ölçütlerinin PTE ağırlığını yansıtmadığını vurgulamışlardır (75). Karadeniz Teknik Üniversitesi

Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinden yayımlanmış ve 212 olguyu kapsayan çalışmada, sadece 34 (%16) olgunun, Wells kriterlerine göre yüksek klinik olasılık grubunda olduğu gösterilmiş, dolayısıyla PTE tanısı alan çoğu olgunun, düşük-orta klinik olasılıkta yer aldığı gösterilmiştir (76).

PTE tanısında altın standart tanı yöntemi anjiyografi olmasına rağmen, invaziv, pahalı ve tecrübe gerektiren bir işlem olması nedeniyle ülkemizde çoğu merkezde yapılmamaktadır. Son yıllara bakıldığında, PTE tanısında spiral toraks BT, trombüsü direkt göstermesi ve ayırıcı tanıya olanak vermesi nedeniyle, dünyada olduğu gibi ülkemizde de rutine girmiş gözükmektedir. Ancak pahalı olması, kontrast madde gerektirmesi ve nefropatiye neden olabilmesi kullanımını kısıtlamaktadır. Bir çalışmada, sintigrafinin yüksek olasılıklı olmadığı 21 olgudan (normal, düşük veya orta olasılıklı) sadece ikisine, hem spiral BT'de trombüs görülmesi, hem de alt ekstremitte venöz doppler USG'de DVT izlenmesi nedeniyle PTE tanısı koyulmuştur (77). Diğer yandan distale gidildikçe, spiral BT'nin de trombüsü göstermedeki başarısının azaldığı bilinmektedir. Bu anlamda tek detektörlü bilgisayarlı tomogra-

fi (TDBT) ile çok detektörlü bilgisayarlı tomografi (ÇDBT) anjiyografiyi karşılaştıran bir çalışmada, TDBT ile subsegmenter emboli oranı %9, ÇDBT ile %24 bulunmuştur (78).

Farklı merkezlerde PTE tanısı alan olguların tanı yöntemlerinin dağılımı Tablo 4'te özetlenmiştir.

TANIDA GECİKME

PTE'de erken tanı ve tedavinin mortaliteyi azalttığı ileri sürülmektedir. Ancak ileri tanısal gelişmelere rağmen halen tanıda gecikmeler yaşanmaktadır. Bunun önemli sebeplerinden birisi de her merkezde yeterli tanı olanaklarının olmamasıdır. Bu konuda yapılan bazı çalışmalarda erken tanıyla ilişkili olabilecek faktörler araştırılmıştır. Örneğin; cerrahi dışı nedenlere bağlı gelişen PTE'de tanı süresinin, cerrahi nedenlere bağlı gelişen PTE'den iki kat daha uzun olduğu, ayrıca hastada hipotansiyon, takipne ve ateş varlığı ile birlikte BT'de ateletazi veya plevral efüzyon varlığının erken tanıya yardımcı olduğu belirtilmiştir (46,79). Tanı gecikmesini araştıran başka bir çalışmada ise; hastaların 39.2'sinin PTE ile ilgili şikayetlerini ya önemsemediği ya da komorbid hastalığına bağladığı ya da geçmesini beklediği anlaşılmıştır (80). Bir çalışmada ise tanıda

Tablo 4. Pulmoner tromboemboli tanısı alan olguların tanı yöntemlerinin dağılımı*.

Araştırmacı (kaynak no)	Merkez	Yıl	Olgu sayısı	Tanı yöntemi			
				BT %	Sintigrafi %	Klinik %	Anjiyografi %
Öztuna (26)	Trabzon	2001-06	206	84	12	4	-
Bartu (10)	Ankara	1979-89	201	-	30	70	-
Öğüş (15)	Antalya	1988-96	158	-	53	47	-
Abakay (13)	Diyarbakır	2000-05	108	-	57	43	-
Meral (28)	Erzurum	2000-04	91	93	5	-	2
Aksay (38)	İzmir	2002-06	77	73	22	4	1
Çakmak (47)	Ankara	1987-90	69	-	60	38	2
Gökırmak (21)	Ankara	1990-95	66	-	60	38	2
Hacıevliyagil (14)	Malatya	1998-03	63	8	52	40	-
Çetinkaya (27)	İzmir	2005-07	51	60	36	4	-
Tatar (11)	İzmir	1997-00	39	51	36	13	-
Ataç (68)	İstanbul	?	39	40	25	35	-
Yüksel (8)	Bursa	1995-99	27	33	60	7	-
Toplam hasta sayısı/tanı yöntemleri (%)			1195	33	36	31	0.4

* Sıralama vaka sayısına göre yapılmıştır.

BT: Bilgisayarlı tomografi.

spiral toraks BT'nin kullanılmasının tanı süresini sintigrafiye göre kısalttığı gösterilmiştir (27).

TEDAVİ

PTE hayatı tehdit eden önemli ve acil bir sağlık sorunu olup, tanı koyulur koyulmaz hemen tedaviye başlanması gereklidir. Antikoagülan tedavi ve seçilmiş olgularda trombolitik ajanlar tedavinin temelini oluşturmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda trombolitik tedavinin masif embolilerde çok az kullanıldığını görmekteyiz. Son yıllarda yapılan çalışmalar düşük molekül ağırlıklı heparinlerin önceki yıllara nazaran daha yaygın kullanıldığını göstermektedir.

Heparin Tedavisi

PTE tedavisinin temelini antikoagülan tedavi oluşturmaktadır. Son yıllarda tedavide düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) yaygın olarak kullanılmakta ve literatürde submasif embolide DMAH'ların standart heparin (SH) kadar etkin oldukları belirtilmektedir (81,82). Ülkemizde DMAH ile SH'leri karşılaştıran iki farklı çalışma bulunmaktadır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde PTE tanısı alan 54 hastanın 34'üne SH, 20'sine ise DMAH tedavisi uygulanmış; üç aylık takip sonucunda her iki grupta da pulmoner vasküler obstrüksiyon skoru, pulmoner arter basıncında ve arter kan gazı analizinde benzer bulgular saptanmıştır (83). Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıklarının benzer çalışmasında da DMAH ile SH tedavisi 8. ve 90. günde karşılaştırılmıştır. Her iki grupta kanama komplikasyonu, re-emboli ve ölüm oranları benzer bulunmuştur (84).

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği 201 PTE hastasının %76.1'ini SH ve oral antikoagülan (OAK) ile tedavi etmişlerdir (10). Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü 158 PTE'li hastanın %89.9'una SH, %7.6'sına DMAH, %2.5'ine ise trombolitik tedavi uygulamışlardır (15). Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde tanı koyulan 42 olgunun %90'ında SH, kalan kısmında ise DMAH kullanılmış, hiçbir olguda trombolitik tedavi uygulanmamıştır. Bu çalış-

mada OAK tedaviye geçiş süresi ise ortalama yedi gün olarak bildirilmiştir (85). Dr. Suat Seren Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde takip edilen 39 PTE olgusunun tümünde SH uygulanmış, idame tedavi OAK sürdürülmüştür. Bu çalışmada hastaların hastanede kalış süresi ortalama 18.9 gün olarak bildirilmiştir (11). Varfarinin erken dönemde protein C ve S tüketimine yol açarak tromboza eğilim oluşturup oluşturmadığının tromboelastogram ile test edildiği Özlü ve arkadaşlarının çalışmasında; heparinle eş zamanlı varfarin başlanmasının tromboz eğilimini artırmadığı saptanmıştır (86).

Trombolitik Tedavi

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde (sistolik arter basıncı 90 mmHg'nın altında olan yedi hasta masif, diğerlerinde ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu saptanmış) toplam 19 hastaya trombolitik tedavi uygulanmış (6'sına streptokinaz, 13'üne ise r-tPA) ve sonuçta 6 (%31.5) hastada tedaviyle ilişkili kanama gelişirken, 2 (%10.5) hasta kanama nedeniyle kaybedilmiştir (87). İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin trombolitik tedavi uyguladığı 37 PTE olgusundan sadece üçünde tedaviyi kesmeyi gerektirecek komplikasyon saptandığı ve tedaviye bağlı hiçbir hastanın kaybedilmediği bildirilmiştir (88). Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde 193 PTE hastasının 29 (%13.4)'u masif PTE olarak değerlendirilmiş ve bunlardan 20'sine t-PA, 6'sına ise streptokinaz uygulamışlardır. Bu çalışmada toplam 2 (%7.6) hastanın kaybedildiği (biri intrakraniyal kanama nedeniyle aynı günde; diğeri, tedavinin 14. gününde bilinmeyen bir nedenle) bildirilmiştir. Takip eden 90 günlük izlem boyunca da hiçbir olguda ölüm ve re-emboli gelişmediği saptanmıştır. Ancak bu çalışmada hipotansiyon kriteri olarak sistolik arteriyel basıncı < 100 mmHg olarak alınmıştır (89). Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde masif PTE tanısı alan 11 olguya t-PA uygulanmış (sekiz olgu normotansif, beş olguda arter kan gazı analizi normal) ve iki hastada komplikasyon geliştiği, mortalitenin ise %45 gibi yüksek düzeyde gerçekleştiği bildirilmiştir (90).

Vena Kava Filtresi (VKF)

Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu ya da yeterli antikoagülan tedaviye karşın tekrarlayan emboliler, VKF için iki temel endikasyonu oluşturmaktadır (91). Yapılan çalışmalara bakıldığında, bu alanda ülkemizdeki deneyimin sınırlı olduğu görülmektedir.

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde kalıcı VKF uygulanan 11 PTE hastası ortalama 16.4 (6-24) ay izlenmiş, takip süresince hiçbir hastada re-emboli, migrasyon, penetrasyon, kaval trombus, filtre bacaklarında kılma gibi orta veya uzun dönem komplikasyonlarının görülmediği bildirilmiştir (92). İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniğinin 12 hastayı içeren çalışmasında da, benzer şekilde pulmoner emboli ve

ya filtreyle ilgili herhangi bir komplikasyon izlenmemiştir (93). Ortalama takip süresi dört yıl (2-12 yıl arasında) olan başka bir çalışmada, kontrol BT anjiyografisi çekilen VKF'li 13 olgunun 3 (%23)'ünde filtrede trombus saptanmasına karşın, bu durumun hiçbir olguda VTE atağına neden olmadığı belirtilmiştir (94).

PTE tedavisinde kullanılan farmakolojik ve mekanik tedaviler Tablo 5'te özetlenmiştir.

RE-EMBOLİ

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince gerçekleştirilen çalışmada re-emboli oranı %10.1 olarak bulunmuştur (15). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin takip ettiği 201 ve 66 hastalık iki farklı çalışmada re-emboli sıklığı sırasıyla %8.4 (17 hasta) ve %4.5 (3 hasta) olarak belirlenmiştir

Tablo 5. Pulmoner embolide tedavi şekilleri ve mortalite oranları*.

Araştırmacı (kaynak no)	Merkez	Hasta sayısı (n)	Tedavi şekli	Tedavi dağılımı %	Mortalite %
Bartu (10)	Ankara	201	SH	76.1	8
Öğüş (15)	Antalya	158	SH	89.9	3.8
			DMAH	7.6	
			Trombolitik	2.5	
			VKF	0.6	
Hacıevliyagil (14)	Malatya	63	SH	88.9	3
			DMAH	?	
			Trombolitik	3.2	
			VKF	4.8	
Dursun (22)	Ankara	51	SH	60.7	4
			DMAH	37.3	
			Tedaviye kabul etmeyen	2	
Atıkcın (85)	Ankara	42	SH	90.5	2
			DMAH	9.5	
Şahbaz (59)	Tokat	39	SH	7.6	7.6
			DMAH	76.9	
			Trombolitik	15.4	
Tatar (11)	İzmir	39	SH	100	0
Kıral (95)	İstanbul	27	DMAH	81.5	0
			SH	18.5	
			Embolektomi	3.7	
Yüksel (8)	Bursa	27	SH	59.2	7
			DMAH	37	
			Tedaviye kabul etmeyen	3.7	

* Sıralama olgu sayısına göre yapılmıştır.

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, SH: Standart heparin, VKF: Vena kava filtresi.

(10,21). Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 148 olgusunda tekrarlayan PTE sıklığı %7.4 (11 hasta) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada hastaların üçünde uluslararası normleştirilmiş oran (INR) terapötik aralıkta iken, re-emboli geliştiği ve ayrıca tekrarlayan PTE'li olguların %45.5 (5 hasta)'inde pulmoner hipertansiyon saptandığı bildirilmiştir (96).

MORTALİTE

PTE'de mortaliteyi etkileyen birçok faktör (ileri yaş, kalp yetmezliği, kanser vs.) olmasına karşın masif emboli mortalite için bağımsız risk faktördür. Masif PTE mortaliteyi 3-7 kat artırmaktadır (7). Masif ve submasif embolide mortalite literatürde sırasıyla %36-52.4, %4-15 olarak bildirilmektedir (6,20,97-100). Ülkemizde yapılan çalışmalarda mortalite submasif embolide literatürle benzerken, ilginç olarak masif embolide bir çalışma hariç, mortalite oranı oldukça düşüktür (90). Ülkemizdeki mortalite oranları %0-45 arasında değişmektedir. Ülkemizde PTE mortalitesine ilişkin veriler aşağıda sunulmuştur.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin 201 PTE tanısı alan olgudaki mortalite oranı %8 (16 hasta) olarak saptanmıştır. (10). Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin takip ettiği 158 olgudan sadece 6 (%3.8)'sı kaybedilmiştir. Bu çalışmada mortalitenin düşük olması, masif emboli oranının az (%2.5) olmasıyla ilişkilendirilmiştir ve kaybedilen hastaların 2/3'ünde ölüm tedavinin birinci gününde gerçekleşmiştir (15). Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde takip edilen hastalardan %7.7 (16 olgu)'sinin öldüğü ve ölen hastaların yaş ortalamasının genel hasta popülasyonundan daha yaşlı olduğu bildirilmiştir (26). Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü PTE tanısı alan 176 olguyu retrospektif olarak değerlendirmiştir. Çalışmada 18 (%10.7) olgunun kaybedilmesi ileri yaş ve hipoksiyle ilişkilendirilmiştir (101). Başka bir çalışmada ise PTE tanısı alan 63 olgunun %36.5'inde sağ kalp yetmezliği bulgusu olmasına karşın ilginç olarak sadece 2 (%3.2) hasta kaybedilmiştir (14). İzmir merkezli bir çalışmada ise; PTE tanısı alan 77 hastanın %28.6'sı hastanede kaybedilmiştir.

Ölen hastaların çoğu masif embolisi olan hastalardır ve yine bu hastalarda troponin seviyesi (≥ 0.5 ng/mL) yüksektir (38). PTE olgularında mortalite oranları Tablo 5'te özetlenmiştir.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğince bir yıl süreyle takip edilen 61 KOAH ataklı olgunun 18 (%29.5)'inde atak nedeni olarak PTE bulunmuş ve PTE'li olguların %84.4'ü kaybedilmiştir (102). Bu çalışmada KOAH alevlenmesinden sorumlu PTE'nin, aynı zamanda önemli bir mortalite nedeni olduğu gözlenmiştir. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları tarafından yapılan çalışmada da, atak nedeni PTE olan KOAH olgularında mortalite daha yüksek bulunmuştur (48). Bir başka çalışmada hipotansiyon, senkop ya da şok bulgularına göre masif PTE tanısı alan 33 olguda, BT pulmoner anjiyografi bulgularının sağkalım üzerine etkisinin olmadığı, trombolitik tedavinin ise sağkalımı olumlu yönde etkilediği saptanmıştır (103).

TROMBOEMBOLİ PROFİLAKSİSİ

Hastanede yatan ve medikal hastalığı olan özellikle kalp yetmezliği, kanser varlığı, önceki PTE, sepsis, yoğun bakım hastaları, üçüncü günden fazla yatan hastalara ve postoperatif dönemde trombofilaksi önerilmektedir (104). Yapılan bir meta-analizde antikoagülan profilaktik tedavinin semptomatik PTE oranını %58 oranında azalttığı bildirilmektedir (105). Altınbaş ve arkadaşlarının küçük hücreli akciğer kanserli olgularda kemo-terapi ve DMAH kombinasyonunun sadece kemo-terapi alan hastalara göre sağkalım avantajı sağladığı gözlenmiştir. Ülkemizde 21 merkezden toplam 899 majör ortopedik cerrahi geçiren hastanın alındığı prospektif gözlem çalışmasında, olguların yarısına cerrahi öncesi, kalan yarısına ise postoperatif dönemde profilaktik tedavi başlanmıştır. Bu çalışmada klinik bulgu veren PTE sadece 4 (%0.4) hastada saptanmıştır (106). Ülkemizde özellikle hastanede yatan ve PTE için risk taşıyan medikal hastalardaki trombofilaksi oranları bilinmemektedir. Yine hastanede yatan hastaların ne kadarında PTE geliştiği konusunda da bilgi eksikliği söz konusudur.

Ülkemizde yeni tanısal gelişmelerle beraber PTE tanılı hasta sayısının son yıllarda arttığı görül-

mektedir. Bu durumun özellikle 2000 yılından sonra tanıda spiral toraks BT anjiyografinin kullanımından kaynaklandığı görülmektedir. Bu çalışmada elde edilen veriler genellikle literatürle paralellik göstermektedir. Ancak özellikle uzun dönem mortalite verilerinin yetersiz olduğu anlaşılmaktadır. Sonuç olarak; ulusal PTE verilerinin en objektif bir şekilde ortaya konmasında kapsamlı çalışmaların faydalı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kakkar N, Vasishta RK. Pulmonary embolism in medical patients: An autopsy-based study. *Clin Appl Throm Hemost* 2008; 14: 159-67.
2. Dalen JE. Pulmonary embolism: What have we learned since Virchow? *Chest* 2002; 122: 1440-6.
3. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Ulusal verilerle toplum kökenli pnömoniler. *Tuberk Toraks* 2007; 55: 191-212.
4. [Http://www.Saglik.Gov.tr/TR/Dosyagoster.aspx?DIL=1&BELGEANAH=9407&DOS YAISIM=S_053_058.Htm](http://www.Saglik.Gov.tr/TR/Dosyagoster.aspx?DIL=1&BELGEANAH=9407&DOS YAISIM=S_053_058.Htm).
5. Metintaş S. Venöz trombus ve pulmoner tromboemboli epidemiyolojisi. Metintaş M (editör). *Pulmoner tromboemboli*. Eskişehir: Metin Ofset, 2002: 3-15.
6. 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.
7. Wood KE. Major pulmonary embolism review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
8. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N ve ark. Pulmoner emboliye retrospektif bakış. *Akciğer Arşivi* 2001; 2: 79-84.
9. Habeşoğlu MA, Ekim N, Oğuzülgen İK ve ark. Pulmoner tromboembolizmde hastalığın anatomik yaygınlığının klinik önemi. *Toraks Dergisi* 2003; 4: 53-6.
10. Bartu S, Karabıyıkoglu G, Enacar N ve ark. Son on yılda kliniğimizde izlenen pulmoner embolili olgulardaki klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguların değerlendirilmesi. *Tuberk Toraks* 1991; 39: 239-49.
11. Tatar D, Kıraklı ÖZ, Özacar R, Halilçolar H. Pulmoner tromboembolili olgularımızın özellikleri. *Akciğer Arşivi* 2001; 3: 113-8.
12. Özsu S, Bülbül Y, Öztuna F, Özlü T. Pulmoner tromboemboli: Başvuru kliniği ve radyografik özelliklerinin karşılaştırılması. *Akciğer Arşivi* 2006; 7: 6-10.
13. Abakay Ö, Topçu F, Abakay A ve ark. Kliniğimizde 2000-2005 yılları arasında yatırılan pulmoner tromboemboli tanılı hastaların retrospektif değerlendirilmesi. *Akciğer Arşivi* 2007; 8: 127-33.
14. Hacıevliyagil SŞ, Mutlu LC, Kızkın Ö ve ark. Altmış üç pulmoner emboli olgusunun retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2004; 15: 15-21.
15. Ögüş C, Özdemir T, Kodak A ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesindeki pulmoner emboli olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 1998; 9: 107-18.
16. Kokturk N, Oguzulgen İK, Demir N, et al. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J* 2005; 69: 981-6.
17. Kokturk N, Demir N, Oguzulgen İK, et al. Fever in pulmonary embolism. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005; 16: 341-7.
18. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH, et al. Factors associated an antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. *Am J Med* 1982; 73: 822-6.
19. Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, et al. Clinical features of pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107: 25-32.
20. Castro JD, Sueiro A, Diaz G, et al. Prognostic significance of delays in diagnosis of pulmonary embolism. *Thromb Res* 2007; 121: 153-8.
21. Gökürmak M, Ural GM, Acıcan T ve ark. Pulmoner embolili 66 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. *Tuberk Toraks* 1997; 45: 254-61.
22. Dursun AB, Güven SF, Saka D ve ark. Klinik pratikte pulmoner tromboemboliye yaklaşım. *Tuberk Toraks* 2001; 49: 464-70.
23. Erbaycu AE, Tuksavul F, Uçar H, Güçlü SZ. Kırk dokuz pulmoner emboli olgusunun retrospektif değerlendirilmesi. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi* 2004; 18: 113-8.
24. Özbudak Ö, Eroğulları İ, Çilli A ve ark. Pulmoner embolili olgularda derin ven trombozunu saptamada doppler USG ile venografinin karşılaştırılması. *Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 204, Antalya, 2005.
25. Şen E, Yurt SE, Arslan F ve ark. Pulmoner BT anjiyografi ile pulmoner tromboemboli tanısı konulan hastalarda klinik ve radyolojik bulgular. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 257, Antalya, 2008.
26. Öztuna F, Özsu S, Topbaş M, et al. Meteorological parameters and seasonal variations in pulmonary thromboembolism. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 1035-41.
27. Çetinkaya PD, Yalınz E, Özkan SA. Venöz tromboembolide tanı süresini etkileyen faktörler ve maliyet analizi. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 249, Antalya, 2008.
28. Meral M, Mirici A, Aslan S, et al. Barometric pressure and the incidence of pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128: 2190-4.
29. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism clinical outcome and risk factors in a large prospective cohort study. *Chest* 2007; 131: 517-23.

30. Seinturier C, Bosson JL, Colonna M, et al. Site and clinical outcome of deep vein thrombosis of the lower limbs: An epidemiological study. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 1362-7.
31. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med* 1983; 98: 891-9.
32. Demirtaş Ş, Köktürk N, Oğuzülgen İK, Ekim N. Pulmoner embolizm ile ilişkili etyolojik faktörler ve cerrahi girişim tipleri. *Toraks Derneği 9. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 17, Antalya, 2006.
33. Gülcü A, Akkoçlu A, Yılmaz E ve ark. Pulmoner emboli tanısında klinik olasılıkların bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi bulguları ile karşılaştırılması. *Tuberk Toraks* 2007; 55: 174-81.
34. Dursunoğlu N, Başer S, Dursunoğlu D ve ark. Pulmoner emboli tanılı olguların klinik ve laboratuvar bulgularında erkek-kadın farkları. *Tuberk Toraks* 2007; 55: 246-52.
35. Leroyer C, Mercier B, Escoffre M, et al. Factor V Leiden prevalence in venous thromboembolism patients. *Chest* 1997; 111: 1603-06.
36. Castro JD, Sueiro A, Diaz G, et al. Prognostic significance of delays in diagnosis of pulmonary embolism. *Thromb Res* 2007; 121: 153-8.
37. Elliott CG, Goldhaber SZ, Jensen RL. Delays in diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128: 3372-6.
38. Aksay E, Yanturalı S, Kıyan S. Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and inhospital mortality in patients with acute pulmonary embolism? *Am J Emerg Med* 2007; 25: 138-43.
39. Oğuzülgen İK, Demirtaş S, Erkeköl FO, et al. The role of plasminogen activator inhibitor-1 polymorphism, factor-V-Leiden, and prothrombin-20210 mutations in pulmonary thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemost* 2009; 15: 73-7.
40. Oğuzülgen İK, Ekim N, Erkeköl FO, et al. Is tissue-plasminogen activator gene polymorphism a risk factor for venous thromboembolism in every population? *J Thromb Thrombolysis* 2005; 19: 61-6.
41. Atalay F, Akbulut S, Tor M ve ark. Pulmoner embolide genetik risk faktörleri. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 66, Antalya, 2007.
42. Okumus G, Kıyan E, Arseven O, et al. Hereditary thrombophilic risk factors and venous thromboembolism in Istanbul, Turkey: The role in different clinical manifestations of venous thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemost* 2008; 14: 168-73.
43. Karalezli A, Parlak EŞ, Şentürk A, Hasanoğlu HC. Pulmoner tromboembolide homosistein ve lipid profil düzeyi. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s.(belirtilmemiş), Antalya, 2008.
44. Margaglione M, Brancaccio V, De Lucia D, et al. Inherited thrombophilic risk factors and venous thromboembolism. *Chest* 2000; 118: 1405-11.
45. De Stefano V, Finazzi G, Mannucci PM. Inherited thrombophilia: Pathogenesis, clinical syndromes, and management. *Blood* 1996; 87: 3531-44.
46. Bulbul Y, Ozsu S, Kosucu P, et al. Time delay between onset of symptoms and diagnosis in pulmonary thromboembolism. *Respiration* (in press).
47. Çakmak F, Işık S, Gündoğdu S. 1987-1990 yılları arasında Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Merkezinde akciğer embolisi tanısı konan hastaların retrospektif incelenmesi. *Solunum Hastalıkları* 1992; 3: 53-62.
48. Akgün M, Meral M, Onbas O, et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of patients with COPD exacerbation with or without venous thromboembolism. *Respiration* 2006; 73: 428-33.
49. Akgün M, Velioglu Y, Meral M ve ark. Venöz tromboz gelişen hastalarda KOAH sıklığı. *Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 202, Antalya, 2005.
50. Canbakan S, Akıncı E, Çapan N ve ark. KOAH alevlenmelerinde pulmoner tromboemboli oranı. *Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 199, Antalya, 2005.
51. Erelel M, Kıyan E, Çuhadaroglu Ç ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı akut atağında derin ven trombozu ve akciğer embolisi sıklığı. *Toraks Dergisi* 2000; 1: 27-30.
52. Özbay B, Yıldız H, Ekin S, Aşker S. Orta ve ağır KOAH'lı hastalarda pulmoner emboli sıklığı. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 256, Antalya, 2008.
53. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), ERS Consensus report. *Eur Respir J* 1995; 8: 1398-420.
54. Murayama M, Kumaroo KK. Inhibitors of ex vivo aggregation of 341 human platelets induced by decompression during reduced barometric 342 pressure. *Thromb Res* 1986; 42: 511-6.
55. Ercan I, Coskun F, Cangur S, et al. An analysis of patients diagnosed with pulmonary embolism in terms of clinical and meteorological data. *Saudi Med J* 2006; 27: 555-7.
56. Demir M. Venöz tromboembolizm: Tanı cephesinde yeni ne var? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi, III. Hematoloji İlk Basamak Kursu, s. 57-65, İstanbul, 2003.
57. Öner F, Topu Z, Çelik G ve ark. Pulmoner tromboemboli açısından klinik kuşku düzeyi yüksek olgularda invazif olmayan yöntemlere dayalı algoritmanın tanısal değeri. *Toraks Dergisi* 2004; 5: 26-31.
58. Solak ZA, Telli CG, Kabaroglu C ve ark. Pulmoner emboli tanısında D-Dimer testinin yeri. *Solunum Hastalıkları* 2003; 14: 11-6.

59. Şahbaz S, Öztürk B, Tertemiz KC ve ark. Pulmoner tromboemboli olgularının radyolojik, klinik ve laboratuvar bulguları. *Solunum* 2007; 9: 27-32.
60. Atalay F, Tor M, Erboy F, Açıkgoz Ş. Acil servise başvuran hastaların D-Dimer düzeylerinin analizi. *Toraks Derneği 8. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 203, Antalya, 2005.
61. Köktürk N, Varol A, Kılıç H, Ekim N. D-Dimer düzeylerinin pulmoner tromboemboli ve pnömoni ayırıcı tanısında ve tedavi takibindeki yeri. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 73, Antalya, 2007.
62. Köktürk N, Kanbay A, Bukan N, Ekim N. Pulmoner emboli-pnömoni ayırıcı tanısında serum prokalsitoninin tanısal değeri. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. belirtilmemiş, Antalya, 2008.
63. Türedi S, Gündüz A, Menteşe A, et al. The value of ischemia-modified albumin compared with D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respir Res* 2008; 30; 9: 49.
64. Türedi S, Gündüz A, Menteşe A, et al. Value of ischemia-modified albumin in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 770-3.
65. Yardan T, Altıntop L, Baydın A, et al. B-type natriuretic peptide as an indicator of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. *Int J Clin Pract* 2008; 62: 1177-182.
66. Kılıç T, Hacıevliyagil SS, Yetkin Ö, Günen H. Akut pulmoner tromboembolili hastalarda kardiyak biyomarkerlerin prognostik değeri. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 71-72, Antalya, 2008.
67. Kırkıl G, Turgut T, Deveci F ve ark. Pulmoner tromboembolili olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *Dispne* 2006; 1: 62-6.
68. Ataç G, Özmen İ, Aksoy E ve ark. 39 Pulmoner emboli olgusunun tanı yöntemlerinin gözden geçirilmesi. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 109, Antalya, 2008.
69. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000; 118: 33-8.
70. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PLOPED Study. *Radiology* 1993; 189: 133-6.
71. Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N ve ark. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. *Tüberk Toraks* 2005; 53: 252-8
72. Berk S, Doğan ÖT, Özşahin SL, Akkurt İ. Pulmoner tromboemboli tanısında iki farklı skorlama yönteminin karşılaştırılması. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 255, Antalya, 2008.
73. Boyacı H, Yıldız F, Başyigit İ, Pala A. Pulmoner emboli tanısında klinik skorlama yöntemlerinin yeri. *Solunum Hastalıkları* 2006; 17: 111-5.
74. Kömüs N, Sever M, Yıldız F, Uçan ES. Pulmoner tromboembolide klinik olasılık ile V/Q sintigrafi bulgularının karşılaştırılması. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 256, Antalya, 2007.
75. Kanbay A, Köktürk N, Kaya MG, et al. Electrocardiography and wells scoring in predicting the anatomic severity of pulmonary embolism. *Respir Med* 2007; 101: 1171-6.
76. Özsu S, Öztuna F, Bülbül Y ve ark. Wells kriterlerine göre pulmoner embolili olgularımız. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 208, Antalya, 2008.
77. Ahmetoğlu A, Demirkazık FB, Oran M ve ark. Pulmoner emboli tanısında spiral BT. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002; 8: 57-62.
78. Koyuncu A, Bozlar U, Üstünsöz B ve ark. Venöz tromboembolizm tanısında tek detektör sıralı ve çok detektör sıralı BT anjiyografi. *Tüberk Toraks* 2007; 55: 24-33.
79. Özsu S, Öztuna F, Bülbül Y ve ark. Pulmoner emboli olgularımızda tanı süresi. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 258, Antalya, 2007.
80. Bülbül Y, Ayık S, Öztuna F ve ark. Pulmoner Tromboemboli: Başvuruda gecikme ve nedenleri. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 98, Antalya, 2008.
81. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, et al. Management of venous thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 146: 211-22.
82. Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-molecular weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2004; 140: 175-83.
83. Oğuzülgen İK, Ekim N, Cemri M ve ark. Pulmoner tromboemboli tedavisinde standart heparin ile düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması. *Toraks Dergisi* 2001; 2: 31-4.
84. Findik S, Erkan ML, Selçuk MB, et al. Low-molecular-weight heparin versus unfractionated heparin in the treatment of patients with acute pulmonary thromboembolism. *Respiration* 2002; 69: 440-4.
85. Atıkcın Ş, Atalay F, Turgut D, Ünsal E. Pulmoner tromboemboli: 42 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13: 87-93.
86. Özlü T, Ayçiçek O, Sönmez M ve ark. Pulmoner tromboembolide warfarinin heparine erken veya geç eklenmesinin koagülasyon üzerine etkileri. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 251, Antalya, 2008.
87. Bozbaş ŞS, Akçay Ş, Kıvanç T ve ark. Masif ve submasif pulmoner tromboembolide trombolitik tedavi sonuçlarımız. *Tüberk Toraks* 2007; 55: 34-42.
88. Okumuş G, Ünver R, Kıyan E ve ark. Pulmoner tromboembolide trombolitik tedavinin etkinliği. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 73, Antalya, 2007.

89. Erkan L, Fındık S, Öztürk A ve ark. Masif pulmoner tromboembolide trombolitik tedavi. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13: 163-71.
90. Yıldız T, Çolakoğlu S, Ateş G ve ark. Onbir massif pulmoner tromboembolizm olgusunda tanı yöntemleri ve trombolitik tedavi sonuçlarımız. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 100, Antalya, 2008.
91. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Part II: Risk stratification, treatment, and prevention. *Circulation* 2003; 108: 2834-8.
92. Kazaz H, Celkan A, Üstünsoy H ve ark. Vena kava filtreleri ve 11 olguluk tecrübemiz. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 11: 114-6.
93. Kurtoğlu M, Aydın E, Necefli A ve ark. Pulmoner emboli riskini önlemede inferior vena cava filtresi uygulamaları. *Ulusal Trauma Dergisi* 2001; 7: 35-9.
94. Okumuş G, Ünver R, Güven K ve ark. Vena kava inferiora filtre takılan olguların uzun dönem takibi. *Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 72, Antalya, 2007.
95. Kırıl N, Salepci B, Özdoğan S ve ark. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner embolili olgularımızın retrospektif analizi. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13: 172-6.
96. Akbaş T, Karakurt S, Çelikel T. Tekrarlayan pulmoner emboli olguları. *Toraks Derneği 9. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 17, Antalya, 2006.
97. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-82.
98. Urokinase Pulmonary Embolism Trial. Phase 1 results: A cooperative study. *JAMA* 1970; 214: 2163-72.
99. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism: The THESEE Study Group; Tinzaparine ou Heparine Standard—Evaluations dans l'Embolie Pulmonaire. *N Engl J Med* 1997; 337: 663-9.
100. The Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997; 337: 657-62.
101. Özbay B, Aşker S, Ekin S ve ark. Pulmoner embolili 176 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. *Toraks Derneği 11. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 254, Antalya, 2008.
102. Demirbaş HM, Gülmez İ, Büyükoğlu H ve ark. KOAH alevlenmesinde venöz tromboembolizm. *Toraks Derneği 9. Yıllık Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı*, s. 15, Antalya, 2006.
103. Fındık S, Erkan L, Light WR, et al. Massive Pulmonary Emboli and BT Pulmonary Angiography. *Respiration* 2008; 76: 403-12.
104. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest* 2004; 126: 338-400.
105. Dentali F, Douketis JD, Gianni M, et al. Meta-analysis: Anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Ann Intern Med* 2007; 146: 278-88.
106. Altıntaş F, Gürbüz H, Erdemli B, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in major orthopaedic surgery: A multicenter, prospective, observational study. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008; 42: 322-7.