

Pulmoner Tromboembolili Olgularımızın Özellikleri*

Dursun Tatar*, Özlem Keskin Kıraklı*, Rifat Özacar*, Hüseyin Halilçolar*

* Dr.Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

ÖZET

Kliniğimizde 1997-2000 yılları arasında pulmoner tromboemboli (PTE) tanısı alan 39 olguyu inceledik. Olgularımızın biri hariç tümü erkekti. Yaş ortalaması 51.2 (26-80) olarak bulundu. 6'sı dışında tümü sigara içicisiydi (ortalama 35 paket yılı). PTE'ye en sık predispozan faktör cerrahi operasyonlar (9 olgu, %23), en sık semptom göğüs ağrısı (27 olgu, %69.2) ve muayene bulgusu takipne (20 olgu, %51.2) idi. Laboratuvar incelemelerinde en sık olarak 31 olguda (%79.4) eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği saptandı. Kan gazı incelemelerinde 35 olgunun (%89.7) PO₂ değeri 80 mmHg'nin, 33 olgunun (%84.6) PCO₂ değeri ise 35 mmHg'nin altında idi. Alveolo-arteriel oksijen gradienti [P(A-a)O₂] olguların tümünde yüksek bulundu. Olguların postero-anterior (PA) akciğer radyogramlarında en sık pnömonik infiltrasyon (29 olgu, %74) ve hiler dolgunluk (24 olgu, %61) izlendi. Olgularımızın 21'ine toraks bilgisayarlı tomografi (TBT) ve 18'ine perfüzyon sintigrafisi (PS) incelemeleri yapılmıştı. TBT 20 olguda emboli lehine, PS yine 14 olguda yüksek olasılıklı pulmoner emboli lehine yorumlandı. Tüm olgularımıza standart heparin tedavisi uygulanmış olup, hiç birinde komplikasyon izlenmemiştir.

Sonuç olarak; hayati önem taşıyan PTE, uyumlu klinik bulgularda akla gelmeli ve düşünüldüğünde ileri incelemelerle birlikte tedavisine derhal başlanmalıdır. Kısa zamanda ve kolay ulaşabileceğimiz P(A-a)O₂, PTE'li olgularda oldukça yüksek oranda tanıyı desteklemektedir.

Akciğer Arşivi: 2001; 3: 113-118

Anahtar kelimeler: Pulmoner tromboemboli, tanı, tedavi

SUMMARY

Characteristics of Cases With Pulmonary Thromboembolism

We investigated 39 cases with a diagnosis of pulmonary thromboembolism between 1997-2000. Except one all of the patients were male with a mean age of 51.2 (26-80). Except six all had a smoking history (mean: 35 packet year). The most common predisposing factor to PTE was surgery (n:9, 23%) most common symptom was chest pain (n: 27, 69.2%) and physical examination sign was tachypnea (n: 20, 51%). In laboratory findings the most common sign was elevated ESR (n: 31, 79.4%). 35 cases (89.7%) had a value of PO₂ lower 80 mmHg and 33 cases (84.6%) had a value of PCO₂ lower 35 mmHg with arterial blood gas analysis. Alveolo-arterial O₂ gradient was found high in all cases. The most common radiologic signs in postero-anterior X-Ray were pneumonic infiltration (n:29, 74.3%) and hilar enlargement (n: 24, 61.5%). 21 of the patients were performed thoracic CT and 18 underwent pulmonary perfusion syntigraphy. Thorax CT suggested PTE in 20 patients and pulmonary perfusion syntigraphy showed high probability for PTE 14 patients too. All of the patients had standart heparin treatment and no complication was observed.

In conclusion a disorder of vital importance such as PTE considered when observed with appropriate clinical findings and treated immediatedly with further investigation. Alveolo-arterial O₂ gradient which will be reached easily has been supported the diagnosis of PTE wit high proportion.

Archives of Pulmonary: 2001; 3: 113-118

Key words: Pulmonary thromboembolism, diagnosis, therapy

Giriş

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 500.000' den fazla insanda pulmoner tromboemboli (PTE) geliştiği tahmin edilmektedir. Bunların

* Toraks Derneği 4. Yıllık Kongresi (30 Mayıs-2 Haziran 2001)'nde tartışmalı poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi: Dr. Dursun Tatar, 127/15 sok. No: 6 Evka-3 35050 Bornova/İzmir

2/3'üne hayatta iken tanı konamamakta ve en azından %30' u ölümlerle sonlanmaktadır (1). Tanısı konup uygun tedavi verilen olgularda mortalite oranı %10'un altında gerçekleşmektedir. Zamanında ve uygun tedavi ile bu oran % 0.8-0.1'e çekilebilmektedir (2,3). Ancak günümüzde semptom ve bulguları bulunmasına karşın PTE'den şüphe edilmemesi nedeniyle etkin tedavi yapılamamakta, dolayısıyla mortalitede azalma görülmemektedir (4).

Çalışmamızda son 4 yılda (1997-2000) kliniğimizde PTE tanısı konularak tedavi gören olgularımızın klinik ve laboratuvar özelliklerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Kliniğimizde Ocak 1997-Aralık 2000 tarihleri arasında PTE tanısıyla izlediğimiz 39 olguyu klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, tedavi ve prognozları yönünden retrospektif olarak inceledik.

PTE tanısı için klinik tabloyu açıklayacak başka bir hastalığın olmaması ve uygun klinik ve radyolojik bulgularla beraber;

1. En az bir predispozan faktörün varlığı ve/veya,
2. Yüksek veya orta olasılıklı sintigrafi bulguları ve/veya
3. Toraks spiral bilgisayarlı tomografi ile ana pulmoner arter ve /veya dallarında dolma defekti şeklinde trombüsün saptanması koşulları arandı.

Tüm hastalardan iki yönlü (posteroanterior ve lateral) akciğer radyogramı, hemogram ve rutin biyokimyasal ölçümleri elde edilmişti. Ventilasyon sintigrafileri 30mCi Tc 99m DTPA inhalasyonu, perfüzyon sintigrafileri 3mCi Tc99 makroagregat IV uygulaması ile gerçekleştirilmişti. Sintigrafi bulguları PİOPED çalışmasındaki kriterlere göre yüksek, orta ve düşük olasılıklı olarak değerlendirildi. Derin ven trombozu (DVT) Doppler Ultrasonografi ile araştırıldı. Arter kan gazları (AKG) hasta oda havası solurken alınan kan örneğinde ölçüldü. PaO₂ < 80 mmHg ve PaCO₂<35 mmHg değerleri patolojik kabul edildi. P(A-a) O₂ değeri 149-(PaCO₂ + PaO₂) formülü ile hesaplandı, 20'den küçük değerler normal kabul edildi (5).

Tedavide tüm olgularda anfraksiyone heparin ile tedaviye başlandı. Heparin ile birlikte veya tedavinin 3-5. gününde tedaviye oral antikoagülan eklendi. Heparin tedavisi oral antikoagülan ilaç eklendikten sonra en az 3 gün sürdürüldü. Oral antikoagülan tedavi en az 6 ay uygulandı. Doz önceleri pıhtılaşma ve protrombin zamanlarını baz değerinin 2-2.5 katı düzeyinde tutacak şekilde ve son 1 yıldır INR (international Normalized Ratio) 2-3 arasında tutulacak şekilde ayarlandı.

Bulgular

Kliniğimizde 1997-2000 yılları arasında toplam 6001 olgu izlendi. PTE oranı %0.6 hesaplandı. Olgularımızın 38'i erkek 1'i kadın ve yaş ortalaması 51.2 (26-80) idi. 6'sı hariç tümünde ortalama 35 paket yılı sigara kullanımı öyküsü vardı. Olgularımızda saptadığımız PTE'ye predispozan faktörler Tablo 1'de görülmektedir. Cerrahi operasyonların tümü son 3 ay içinde, travma ve emboliye neden olabilecek ortopedik patolojilerin tümü son bir yıl içinde gerçekleşmişti. Ortopedik patolojiler cerrahi girişim gerektirmeyen alt ekstremitte fraktürleriydi. Olgularımızın yalnızca dördüne DVT'ye yönelik doppler ultrasonografi uygulanmıştı ve dördünde de DVT saptanmıştı. İki olgunun her iki alt bacağına, bir olgunun ise tek alt bacağına inspeksiyonla belirgin variköz değişiklikleri mevcuttu. Vaskülitli olgularımızın birinde pulmoner arter anevrizmaları vardı ve 8 yıl önce Behçet hastalığı tanısı almıştı, diğerinde 6 aydır devam eden oral aftlar ve sağ alt bacağına kronik trombozis vardı ve Behçet hastalığına uyan kliniğine karşın kesin tanı almamıştı. Maligniteli olgularımızın her ikisi de akciğer kanseri tanılıydı ve bir tanesinde kemik metastazı bulunmaktaydı. Geçirilmiş PTE öyküsü olan olgulardan biri taburcu olduğunda verilen antikoagülan tedaviyi önerilen dozda ve düzenli olarak kullanmaktayken, diğeri taburcu olduktan 15 gün kadar sonra oral antikoagülan kullanımını kesmişti. İki olgumuz body mass indexine göre obez olarak kabul edildi. KKY'li 80 yaşındaki bayan olgu, 30 yıllık hipertansiyon öyküsünün yanısıra yaklaşık 10 yıldır devam eden kalp yetmezliği tanımlıyordu.

Göğüs ağrısı ve nefes darlığı olgularımızda en sık izlenen semptomlardı (Tablo 2).

Semptom kombinasyonu olarak en sık nefes darlığı ve göğüs ağrısı birlikteliği vardı (17 olgu, %43.5). Nefes darlığı+göğüs ağrısı birlikteliği ve nefes darlığı+göğüs ağrısı+hemoptizi birlikteliği %20.5 (8 olgu) oranında saptandı. Bu semptomlardan en az birinin varlığı 38 (%97.43) olgumuzda söz konusuydu.

Olgularımızın fizik bakı bulguları Tablo 3'te, radyolojik bulguları Tablo 4'te görülmektedir..

Olgularımızın 21'ine toraks bilgisayarlı tomografi (TBT) incelemesi yapılmış olup sıklık sırasına

Tablo 1: Pulmoner tromboembolide predispozan faktörler

Predispozan faktör	Olgu sayısı	Yüzde (%)
Cerrahi	9	23
Travma	7	17.3
Ortopedik	5	12.8
Derin ven trombozu	4	10.2
Belirlenemeyen	4	10.2
Varis	3	7.6
Vaskülit	2	5.1
Malignite	2	5.1
Geçirilmiş emboli	2	5.1
Obesite	2	5.1
Konjesif kalp yetmezliği	1	2.5

Tablo 2: Semptom sıklığı tablosu

Semptom	Olgu sayısı	Yüzde (%)
Göğüs ağrısı	27	69.2
Nefes darlığı	22	56.4
Öksürük	17	43.5
Hemoptizi	12	30.7
Baldır ağrısı	4	10.2
Çarpıntı	4	10.2
Bacakta şişlik	3	7.6
Ayak sırtında şişlik	1	2.5

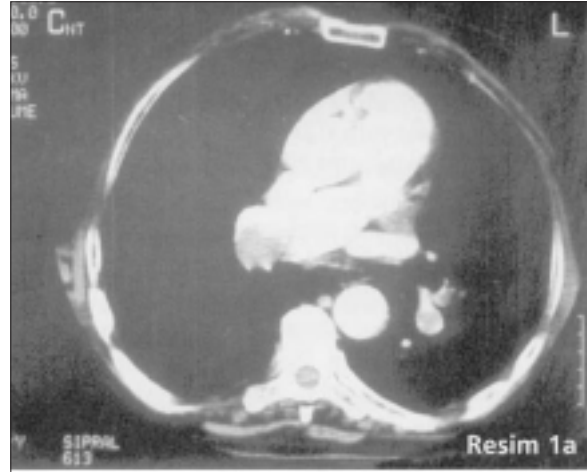
Tablo 3: Fizik bakı bulguları

Bulgu	Olgu sayısı	Yüzde (%)
Takipne	20	51.2
Ateş	12	30.7
Ral	10	25.6
Taşikardi	7	17.9
Lokal SS azalması	7	17.9
Lokalize ronküs	5	12.8
Siyanoz	5	12.8
Homans müspet	2	5.1
Palpabl karaciğer	1	2.5

göre plevra tabanlı konsolidasyon (13 olgu, %61.9), plevra sıvısı (11 olgu, %52.3), pulmoner arter genişlemesi (9 olgu, %42.8) kompresif atelektazi (8 olgu, %38) fokal havalanma kaybı (7 Olgu, %33.3) bulguları saptandı. Bunlardan

Tablo 4: PA akciğer radyogramı bulguları

Radyolojik bulgu	Olgu sayısı	Yüzde (%)
İnfiltrasyon	29	74.3
Hiler dolgunluk	24	61.5
Sinüs kapalılığı	18	46.1
Plevral efüzyon	13	33.3
Yüksek diafragma	14	35.8
Lineer atelektazi	9	23
Mediasten genişlemesi	8	20.5
Belirgin pulmoner konus	5	12.8
Oligemi	2	5.1
Üçgen atelektazi	2	5.1
Fissürde sıvı bulgusu	2	5.1

**Resim 1: Bayan olgumuza ait helikal BT kesitinde ana pulmoner arter ve dallarında dolma defektli şekilde trombüs görünümü**

3'ü spiral TBT şeklindeydi ve üçünde de ana pulmoner arter ve dallarında dolma defekti şeklinde trombüs görüldü (Resim 1).

Kan gazı incelemesinde % 89.7 oranında (35 olgu) hipoksi, %84.6 (33 olgu) oranında hipokarbi saptandı. Olgularımızın tümünde P(A-a)O₂ değeri 20'nin üzerinde, ortalama 48.5 (25-84) bulundu.

Laboratuvar incelemelerinde sıklıkla eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği (31 olgu, %79.4), lökositoz (26 olgu, % 66.6), LDH yüksekliği (9 olgu, %23), transaminaz yüksekliği (8 olgu, %20.5), alkalen fosfataz yüksekliği (5 Olgu, %12.8) ve bilirubin yüksekliği (3 olgu, %7.69) saptandı.

Olgularımızda en sık EKG bulgusu sinüs taşikardisiydi (21 olgu, %53.8). Bunu sağ dal bloğu (13 Olgu, %33.3), p pulmonale (12 Olgu, %30.7), ventriküler ekstra vuru (7 olgu, %17.9), atrial fibrilasyon (6 olgu,%15.3) ST-T değişikliği (5 olgu, %12.8) ve S1Q3T3 (3 olgu, %10.2) bulguları izledi. Olgularımızın 18'inde (%46.1) EKG normal bulundu.

Olgularımızın 18'ine perfüzyon sintigrafisi uygulanmış olup, 14'ü (%77.7) PTE için yüksek olasılıklı bulundu. İki olguda orta, 1 olguda düşük olasılık ve 1 olguda normal sonuç saptandı.

Olgularımızın tümüne standart heparin tedavisi ve idamede antikoagülan tedavi uygulanmış olup hastanede kalış süresi 18.9 gün (9-36 gün) idi.

Tartışma

Pulmoner tromboemboli (PTE), pulmoner arter veya dallarının, venöz sistemde oluşan trombüsle tıkanması sonucu oluşan, oldukça yüksek mortalite ve morbiditeye sahip bir klinik tablodur. Yurt dışı kaynaklarda 21-69/100000'a varan oranlarda görüldüğü bildirilmektedir (2,3). Ülkemiz genelinde görülme sıklığı ve mortalitesi konusunda elimizde veri yoktur. Sevim ve ark. klinikleriyle sınırlı olgularda görülme sıklığını %1.2 bildirmişlerdir (3). Çalışmamızda bu oranı % 0.6 bulduk. Oranımızın düşüklüğü tipik klinik görünüm sergilemeyen bir çok olgunun gözden kaçtığı ve başka tanılarla tedavi edildiğini düşündürmektedir.

PTE sıklığı yaş ile progresif olarak artmakta 7. dekatta pik yaparak sonra giderek azalmakta-

dır. Bu azalmanın ileri yaşlarda tanıyı doğrulamadaki güçlükten kaynaklandığı belirtilmektedir. Çünkü, yaşlılarda göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi alarme edici PTE semptomları bulunmayabilmektedir. Yaşlılarda ölüm nedenlerinin %12'sini PTE oluşturmakta ve bunların ancak %30'una antemortem tanı konabilmektedir (6). Olgularımızın yaş ortalaması 51 idi.

PTE her iki cinste de benzer oranlarda görülmekte ancak kadınların bu hastalığa daha eğilimli olduğuna yönelik yayınlar da bulunmaktadır (7,8). Quinn ve ark. ise PTE'nin 50 yaş ve altında erkeklerde daha sık izlendiğini ve 50 yaş üzerinde görülme sıklığının her iki cinste de eşit olduğunu bildirmişlerdir (8). Üç kliniğimizden ikisi erkek hastaların yatırıldığı klinikler olduğu için cinsiyet farklılığı konusunda fikir yürütemiyoruz.

PTE ön tanısı ile izlenen olguların tanısal yaklaşımında klinik bulgular, laboratuvar verileri ve sintigrafi bulgularından yararlanma öncelik taşımakta, invaziv yöntemlerin olabildiğince en aza indirgenmesi amaçlanmaktadır. Venöz tromboembolik hastalık oldukça ciddi ve tanısı zor bir hastalıktır. Bir çok çalışma pulmoner emboli olgularının yarısından azında hastalar hayattayken tanı konabildiğini bildirmektedir (9-11).

Derin ven trombozu kaynaklı PTE'liler tüm olguların %90'dan fazlasını oluşturur. Yani PTE primer bir hastalıktan çok DVT'nin bir komplikasyonudur (4,12). Ayrıca semptomatik proksimal derin ven trombozlu hastaların yaklaşık yarısında asemptomatik pulmoner emboli bulunabilir (12). Olgularımızın tümünde DVT araştırması yapılmadığı için olgularımızdaki DVT sıklığı konusunda yorum yapamıyoruz. DVT ve pulmoner emboli birçok ortak risk faktörüne sahiptirler. Bunlar yaş, cerrahi, travma, kanser, immobilizasyon, gebelik, oral kontraseptif kullanımı ve hormon replasman tedavisi gibi faktörlerdir (12). Olgularımızda saptadığımız en sık predispozan faktör cerrahi girişimdi.

PTE tanısında altın standart pulmoner anjiyografidir (4,13-15). Ancak düşük de olsa morbidite ve mortalite riski taşıyan invazif bir yöntem olması ve bu nedenle hastalar ve hekimler arasında fazla kabul görmeyişi bu yöntemin kullanım alanını daraltmaktadır (14).

Birçok emboli atağı herhangi bir semptom ve röntgen bulgusu vermeksizin geçmektedir.

Uyumlu klinik bulgularla birlikte yapılan anjiyografi ile kesin PTE tanısı alan pek çok olguda akciğer radyogramında belirgin patoloji saptanmamaktadır. Radyolojik patoloji ancak büyük bir segment arteri tıkanığında ya da multipl küçük damar tıkanıklığında ortaya çıkmaktadır. Çeşitli çalışmalarda %26'ya varan oranlarda normal akciğer radyogramı görünümü bildirilmektedir (7). Olgularımızın tümünde radyolojik patoloji vardı. PİOPED çalışmasında en sık izlenen radyolojik değişiklikler parankimal infiltrasyon ve atelettazidir (16). Çalışmamızda parankimal infiltrasyon en sık izlenirken atelettazi %23 oranıyla 6.sırada yer aldı. TBT'de PTE'yi destekleyici bulgular izlenebilir. En güvenilir BT bulgusu pulmoner arterler içindeki pıhtının dolma defekti şeklinde görülmesidir. Sıklıkla pıhtı içeren damar normalden daha geniş izlenir. Akut PTE'nin akciğer parankimi ve plevrada da ikincil bulguları olabilir. Bunlar plevra tabanlı kama şeklinde konsolidasyon, reperfüzyona ikincil gelişen alveoller hemorajiye bağlı buzlu cam görünümü, fokal oligemiye bağlı hiperlüksensidir. Plevral sıvı nonspesifik olmakla birlikte PTE olgularında gelişebilir (14). Toraks BT incelemesi yapılan 21 olgumuzda plevra tabanlı konsolidasyon ve plevra sıvısı en sık saptanan bulgulardır.

Son yıllarda pulmoner arterlerdeki pıhtıyı göstermedeki duyarlılığı %34-100, özgüllüğü %78-100 arasında değişen helikal BT, PTE tanısında oldukça etkili bir tanı yöntemi olarak gündeme gelmiştir. Akut PTE tanısı veya dışlanmasında yüksek doğruluk oranı gösteren helikal BT ile pulmoner anjiyografi sonrası ilave kontrast madde vermeden alt ekstremitte ve abdominopelvik venler de görüntülenebilmektedir. Böylece PTE ile birlikte altta yatan en sık neden olan venöz tromboz tek bir inceleme ile gösterilebilmektedir. Helikal BT'nin diğer bir avantajı; akciğer parankimi, mediasten ve göğüs duvarını görüntüleyerek PTE saptanmayan olgularda hastanın olası diğer tanıları için yardımcı olmasıdır (14) Olgularımızın üçüne spiral TBT uygulanmış olup üçünde de pulmoner arter ve dallarında yer alan pıhtılar saptanmıştır (Resim 1).

PTE tanısında kullanılan bir diğer tanı yöntemi olan perfüzyon sintigrafisinin normal olması %98'in üzerinde hastalığı dışlamaktadır. Yüksek olasılıklı perfüzyon sintigrafisi ve yüksek klinik kuş-

ku %96 oranında PTE tanısını desteklemektedir (15-17). Olgularımızın 18'ine perfüzyon sintigrafisi uygulanmıştı ve %77.7 (14 olgu) oranında yüksek olasılıklı perfüzyon sintigrafisi elde edilmişti.

PTE'de arteriyel kan gazı değerleri normal olabileceği gibi, hipoksemi, hipokapni, respiratuar alkaloz ve P (A-a)O₂'de artış gibi bozukluklar saptanabilir. Hipoksemi düzeyi, pulmoner arter obstrüksiyonunun derecesiyle ilişkili olduğu için, kan gazı değerleri tanıyı destekleme yanı sıra tedavinin izleminde de yararlıdır. Pulmoner anjiyografi ile PTE'si kanıtlanmış olguların %15'inde PaO₂ 80-100mmHg arasında bulunmuştur. Ancak bunlarda PCO₂ sıklıkla düşük saptanmıştır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan olgularda hipoksi ile birlikte hipokarbinin varlığı PTE'yi düşündürmelidir. P(A-a)O₂, PTE'li olgularda sıklıkla artmış bulunmakla birlikte normal değerler elde edilebilir. Değişik çalışmalarda %86, %98.7 gibi yüksek oranlarda PTE'yi destekleyen değerler elde edilmiştir (18-20). Çalışmamızda tüm olgularda P(A-a)O₂ yüksek bulundu.

Kanser olgularında erken dönemde izlenen hiperkoagülabilitate nedeniyle emboli riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir, 300 olguluk bir seride %6 oranında kanser saptanmıştır. Çalışmamızda saptadığımız oran (%5.1) literatürle uyumludur (16,21).

PTE'de klinik bulgular, pulmoner vasküler obstrüksiyonun yaygınlığı, embolinin sayısı, boyut ve lokalizasyonu, hastanın yaşı ve kardiopulmoner hastalığın birlikteliğine bağlı olarak değişiklik gösterir. Eşlik eden kardiyak ve pulmoner hastalığı olmayan PTE olgularında en sık izlenen semptomlar nefes darlığı, plöretik ağrı ve öksürüktür (13). Olgularımızın en sık semptomları sırasıyla göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürüktü. Hemoptizi %30.7 oranıyla 4. en sık görülen semptomdu. Ülkemizde yapılan diğer araştırmalarda da hemoptizi oranları oldukça yüksek bulunmuştur (3,19-21). Sevim ve ark.'nın çalışmasında en sık semptom kombinasyonu olarak nefes darlığı ve göğüs ağrısı birlikteliği (%52) ve tüm hastalarda (%100) nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hemoptizi yakınmalarından en az birinin varlığı bildirilmiştir (3). Olgularımızda bu oranlar sırasıyla %43.58 ve %97.43 bulundu.

PTE'de genellikle saptanan fizik bakı bulguları; nefes darlığı, ral, taşikardi, dördüncü kalp sesi,

derin ven trombozu, ateş yüksekliği, "wheezing", plevral frotman ve siyanozdur. (16). Olgularımızda saptadığımız en sık fizik bakı bulguları takipne, ateş ve ral idi.

PTE'de en sık izlenen EKG bulguları nonspesifik ST-T değişiklikleridir, S1Q3T3 paterni masif emboliler dışında sık değildir (16,20). Olgularımızda sık saptanan değişiklikler sinüzal taşikardi, sağ dal bloğu ve p pulmonale idi, S1Q3T3 paterni %10.2 oranında saptandı. Kıyan ve arkadaşları bu oranı %10 olarak bildirmiştir (21).

PTE'nin tedavisinde sıklıkla kullanılan antikoagülan ajanlar standart (anfraksiyone) heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin ve oral antikoagülanlardır. Yeterli antikoagülan tedaviye karşın yinelenen PTE ile birlikte yaygın derin ven trombozu tanısı alan, antikoagülan kullanımına engeli olan olgularda vena kava filtresi uygulanması önerilmektedir. PTE'de uygulanan bir diğer tedavi yöntemi trombolitik tedavidir (20). Olgularımızın tümüne standart heparin tedavisi ve idamede antikoagülan tedavi uygulanmıştır.

Sonuç olarak; PTE oldukça sık görülen ancak sıklıkla gözden kaçabilen mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Hastalığa etkin yaklaşım için uyumlu klinik görünüm sergileyen olgularda ayırıcı tanıda PTE'nin düşünülmesi çok önemlidir. Ancak bu şekilde tanı oranı artar, erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite riski en aza indirilebilir. Uyumlu klinik bulgular varlığında PTE'nin düşünülmesi ve gerekli incelemelerle birlikte derhal tedaviye başlanması morbidite ve mortalite riskini, predispozan faktörlerin varlığında uygulanacak profilaktik tedavi ise hastalığın görülme oranını azaltacaktır.

Kaynaklar

1. Pavlevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw-Hill, 1998: 1297-1329.
2. Fenerty T. Fortnightly review. The diagnosis of pulmonary embolism. *BMJ* 1997; 314: 425-9.
3. Sevim T, Ataç G, Öngen A ve ark. Yirmibeş pulmoner emboli olgusunun değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2001; 12: 39-43.
4. Karabıyıkçoğlu G. Pulmoner tromboemboli. İçinde: Numanoğlu N (ed.). *Klinik Solunum Sistemi ve Hastalıkları*. Ankara: Antıp A.Ş., 1997: 454-67.
5. Tosun GA, Tutluoğlu B. Arter kan gazları ve asid baz dengesi. *Solunum* 2000; 2: 201-10.
6. Guintini C, Di Ricco G, Marini C et al. Epidemiology. *Chest* 1995; 107:3-9.
7. Oflaz H, Dereli Ş, Çakan A ve ark. Pulmoner emboli olgularımızın analizi. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi* 1998; 12: 40-4.
8. Quinn DA, Thompson BT. A prospective investigation of pulmonary embolism in women and men. *JAMA* 1992; 268: 1689-96.
9. Dalen J. Clinical diagnosis of acute pulmonary embolism. In: Morpugo M (ed). *Pulmonary embolism (vol 8)*. New York: Dekker, 1994: 55-66.
10. Goldhaber SZ, Savage DD, Garrison RJ et al. Risk factors for pulmonary embolism: the framingham study. *Am J Med* 1983; 74: 1023-8.
11. Rubinstein I, Murray D, Haffsten V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1425-6.
12. Perrier A. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A single disease entity with different risk factors. *Chest* 2000; 118: 1234-6.
13. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N ve ark. Pulmoner emboliye retrospektif bakış. *Akciğer Arşivi* 2001; 2: 79-84.
14. Karabulut N. Akut pulmoner emboli tanısında helikal BT. *Temel ve Girişimsel Radyoloji* 2000; 6:70-5.
15. Manganelli D, Palla A. Clinical features of PE. *Chest* 1995; 107: 253-5.
16. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism; results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
17. Stein PD, Hull RD. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute PE. *Chest* 1993; 103:1553-9.
18. Stein PD, Goldhaber SZ, Hary JW. Alveolo-arterial oxygen gradient in the assesment of acute pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107: 139-43.
19. Öğüş C, Özdemir T, Kodak A, Dinçer N. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'ndeki pulmoner emboli olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 1998; 9: 107-118.
20. Arseven O. Akut pulmoner embolizm. İçinde: Ekim N, Türkteş H. *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara; Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 247-65.
21. Kıyan E, Erelel M, Ece T ve ark. Pulmoner embolide klinik belirti ve bulgular. *Solunum* 1995; 20: 775-8.