

Akut pulmoner emboli

Mehmet Halis TANRIVERDİ (*), Abdurrahman ABAKAY (**)

ÖZET

Pulmoner emboli (PE) sık karşılaşılan ve yaşamı tehdit eden hastalıktır. Özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı için tanı koymak güç olabilir. Buna karşılık, tedaviye hızlı başlanmanın hayat kurtarıcı olması nedeniyle, erken tanı koymak önemlidir. PE ve derin ven trombozu (DVT), ortak predispozan faktörleri olan venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili klinik tablolardır. PE vakalarının çoğunda emboli kaynağı DVT'dir. Etiyolojik faktörler arasında; yaş, VTE öyküsü, kanser, nörolojik hastalık, akut solunum yetersizliği ya da kalp hastalığı gibi uzun süre hastanede yatmayı gerektiren hastalıklar, konjenital ya da edinsel trombofili ve oral kontraseptif kullanımı yer almaktadır. Sigara içenlerde, obez kişilerde, hipertansiyon ya da metabolik sendromlu hastalarda da PE riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir.

PE olgularında fibrin yıkım ürünü olan plazma D-dimer, düzeyleri artar. Alt ekstremité ven ultrasonografisi yüksek özgüllüğü, noninvaziv ve kolay uygulanır olması nedeniyle PE şüphesi olan hastalarda ilk basamak tetkikleri arasında yer alır. Normal ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisi PE'nin dışlanması son derece güvenilirdir. Bilgisayarlı tomografiyle pulmoner anjiyografi (BTPA) segmental ya da daha distal düzeyde klinik karşılığı olan PE varlığını göstermede yeterlidir. Konvansiyonel pulmoner anjiyografi son derece güvenilir, ancak invaziv bir testtir.

Tedavide amaç tıkanmış pulmoner arterden (PA) akımın yeniden sağlanmasıdır. Yüksek riskli PE hastalarının birinci sıra tedavisinde, çok az mutlak kontrendikasyonu olan trombolitik ajanlar kullanılır.

Anahtar kelimeler: Pulmoner emboli, derin ven trombozu, d-dimer, antikoagülasyon

Pulmoner emboli (PE) sık karşılaşılan bir vasküler acil durumdur. Pulmoner arterin tıkanması sonucu, yaşamı tehdit eden akut sağ ventrikül yetersizliğine yol açabilir. PE tanısının konması zordur ve klinik tablo her zaman spesifik bulgular vermediğinden gözden kaçabilir. Erken tedavinin hayat kurtarıcı olması nedeniyle, tanının olabildiğince erken

SUMMARY

Acute pulmonary embolism

Pulmonary embolism (PE) is a common and life-threatening emergency cardiovascular disorder. PE does not occur with a specific clinical picture, so the diagnosis can be difficult. Early diagnosis and treatment is crucial to save lives. PE and deep vein thrombosis (DVT) is associated with venous thromboembolism (VTE) and have common predisposing factors. In most cases, Cause of PE commonly is DVT.

Among the factors that cause PE include age, history of VTE and such as cancer, neurological disease, acute respiratory failure or heart disease that requires long hospitalization diseases, oral contraceptive use and congenital or acquired thrombophilia. Smokers, obese people, patients with hypertension or metabolic syndrome has been reported that a high risk of PE. Increases plasma level of D-dimer that fibrin degradation product. The venous ultrasound of lower extremity is first step tests in patients with suspected PE. Because it's noninvasive, easy to apply and has a high specificity. Normal ventilation-perfusion (V/Q) scintigraphy is a highly secure PE outside. Single-detector spiral CT, is sufficient in showing the presence of segmental or proximal level clinically apparent PE. Pulmonary angiography is extremely reliable, but is an invasive test. Critical condition in which the patients with suspected PE echocardiography at the beginning of beds, especially the granting of emergency treatment is useful for decision.

The aim of treatment is to ensure the re-flow from the pulmonary artery is clogged. The first-line treatment of patients with high-risk PE is thrombolytic therapy is that very few absolute contraindications.

Key words: Pulmonary embolism, deep vein thrombosis, d-dimer, anticoagulation

konulması son derece önemlidir. Klinik tabloya göre, başlangıç tedavisi esas olarak tıkanmış pulmoner arterlerden (PA) akımın yeniden sağlanmasıdır. Hem başlangıç tedavisi hem de yeni emboli oluşumunu önlemek için uzun süreli antikoagülasyon tedavisi, geçerliliği kabul edilmiş bir tanı stratejisiyle her hasta için doğrulanmalıdır (1).

Geliş tarihi: 08.06.2011

Kabul tarihi: 04.12.2011

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.*; Göğüs Hastalıkları Yrd. Doç. Dr.**

Epidemiyoloji

PE, vakaların çoğunda derin ven trombozunun (DVT) bir sonucudur. Uygun tanı yöntemleri kullanıldığında DVT'si olan hastaların % 50'sinde PE saptanabilir. PE'li hastaların da yaklaşık % 70'inde uygun tanı yöntemleri kullanılırsa DVT saptanabilir (2). PE'de ölüm oranı % 7 ile 11 arasında değişmektedir. PE ile başvuran hastalarda, yineleyen ataklar; DVT ile başvuran hastalara göre üç kat daha fazla ortaya çıkma eğilimindedir (3). ABD'de hastaneye yatan hastalar arasında PE prevalansı, 1979-1999 yılları arasında toplanan verilere göre % 0.4'tür (4). Pulmoner emboli kaynaklı mortalite oranları kayıtlarda düşük çıkmasına rağmen otopsi ile desteklenen çalışmalarda bu oran belirgin olarak artmaktadır. Bu nedenle, özgül olmayan klinik tablo göz önüne alındığında, PE'nin gerçek insidansının değerlendirilmesi güçtür (5).

Etyolojik faktörler ve hastalığın seyri

Hastayla ilgili etyolojik faktörler arasında; yaş, venöz tromboemboli (VTE) öyküsü, aktif kanser, ekstremitte parestizi ile birlikte nörolojik hastalık, akut solunum yetersizliği ya da kalp hastalığı gibi uzun süre yatmayı gerektiren hastalıklar ve konjenital ya da edinsel trombofili, oral kontraseptif kullanma yer almaktadır. Pulmoner emboli riski yaşla birlikte artmaktadır. İdyopatik PE ile miyokart infarktüsü ve inme gibi kardiyovasküler olaylar arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir (6). Sigara içenlerde, obez kişilerde ve hipertansiyon ya da metabolik sendromlu hastalarda PE riskinin yüksek olduğunun bildirilmesi, arteriyel tromboemboli ile VTE arasındaki ilişkiyi ortaya çıkarmaktadır. DVT gelişiminden ortalama 3-7 gün sonra PE ortaya çıkar. Olguların yaklaşık % 10'u, belirtilerin görülmesinden sonraki 1 saat içinde ölümle sonuçlanır, ölümcül olguların çoğunda klinik olarak tanı konulamaz. Olguların % 5-10'unda PE kendini şok ya da hipotansiyon ile gösterir ve % 50'ye varan bölümünde şok olmaksızın, kötü prognoza işaret eden sağ ventrikül işlev bozukluğuna ilişkin laboratuvar bulguları saptanır (7). Ölümünün çoğu (>% 90)

görünüşe göre, PE tanısı konmadığı için tedavi edilmeyen hastalarda gelişir (8). İdyopatik VTE'de rekürren emboli görülme oranı daha sıktır. Antikoagülasyon uygulanmadığında, semptomatik proksimal DVT ya da PE olan hastaların yaklaşık % 50'sinde 3 ay içinde tromboz yineler (2). PE'nin ciddiyeti, akciğer içi embolilerin dağılımı, şekli ve yükünden çok, PE'ye bağlı erken mortalite riskinin düzeyine göre düşünülür. Bu nedenle, güncel kılavuzlar "masif", "submasif" ve "masif olmayan" şeklinde yanıtıcı olabilecek terimler yerine, PE'ye bağlı erken mortalite riskinin tahmini düzeyinin kullanılmasını tavsiye etmektedir.

Yüksek riskli olmayan PE, sağ ventrikül işlev bozukluğu ve/veya miyokart hasarı belirteçlerinin olup olmamasına göre, orta ya da düşük riskli PE olmak üzere daha da ileri düzeyde gruplandırılabilir. Orta riskli PE tanısı, sağ ventrikül işlev bozukluğu veya miyokart hasarı ile ilgili en az bir belirteç pozitif ise konur. Düşük riskli PE tanısı, sağ ventrikül işlev bozukluğu ve miyokart hasarı ile ilgili kontrol edilen bütün belirteçler negatif bulunduğu konur.

Tanı

Olguların % 90'ında PE şüphesi, tek başına ya da bir arada görülen dispne, göğüs ağrısı ve senkop gibi klinik belirtiler sonucunda doğar. Bazı serilerde dispne, taşipne ya da göğüs ağrısı, PE'li hastaların % 90'ından fazlasında bildirilmiştir (9). Dispne

Tablo 1. Pulmoner emboli şüphesi taşıyan hastalarda belirti ve bulguların prevalansı.

Belirtiler	Prevalans
Dispne	% 80
Göğüs ağrısı (plöritik)	% 52
Göğüs ağrısı (substernal)	% 12
Öksürük	% 20
Hemoptizi	% 11
Senkop	% 19
Bulgular	
Taşipne (≥ 20 /dk.)	% 70
Taşikardi (>100 /dk.)	% 26
DVT bulguları	% 15
Siyanoz	% 11

ile birlikte ya da tek başına plöritik göğüs ağrısı, PE'nin en sık rastlanan bulgularından biridir. Senkop, PE'nin nadir görülen ama önemli bir bulgusu olup, hemodinamik rezervin göstergesi olabilir. Ağır olgularda, şok ve arteriyel hipotansiyon bulunabilir. Dispne ile birlikte ya da tek başına plöritik göğüs ağrısı, PE'nin en sık rastlanan bulgularındandır (Tablo 1).

Ağrının nedeni genellikle, hemoptizinin eşlik edebildiği pulmoner infarkt ve alveoler kanamaya yol açan distal embolilerdir (10). Tek başına görülen, hızlı başlangıçlı dispne genellikle, pulmoner infarktüs sendromundan daha belirgin hemodinamik sonuçları olan, daha merkezi bir PE'ye bağlıdır. Akciğer filmi genellikle anormaldir ve en sık karşılaşılan bulgular; lineer atelektazi, plevral efüzyon ya da tek taraflı diyafram yükselmesi olabilir, ancak bulguların hiç biri pulmoner emboliye özgü değildir (11). Mevcut yakınmaların ekarte edilmesi için akciğer filminin çekilmesi önemlidir. Prekordiyal derivasyonlarda ters dönmüş T dalgası ya da V1 derivasyonunda QR paterni, klasik S1Q3T3 patern, sağ ventrikül yüklenmesine ait elektrokardiografi (EKG) bulguları, özellikle bu sayılanlar yeni ortaya çıkmışsa, yararlı olabilir (12). Bu değişiklikler genellikle PE'nin daha ağır olgularıyla ilişkilidir ve herhangi bir nedene bağlı sağ ventrikül yüklenmesinde de görülebilirler.

D-dimer

Çapraz bağlı fibrinin yıkım ürünü olan plazmadaki D-dimer düzeyleri, akut pıhtı varlığında, pıhtılaşma ile fibrinolizin eşzamanlı aktivasyonu nedeniyle artar. Buna göre, normal D-dimer düzeyleri akut PE ya da DVT olasılığının çok düşük olduğunu düşündürür. Fibrin; kanser, enflamasyon, enfeksiyon, nekroz, aort diseksiyonu gibi çeşitli durumlarda da üretilir ve D-dimer'in pozitif prediktif değeri (PPD) düşüktür. Bu nedenle, D-dimer PE'nin doğrulanmasında yararlı değildir.

Alt ekstremitte ultrasonografisi

Hastaların büyük bir kısmında PE odağı alt ekstremitte derin venleridir. Günümüzde venografinin yerini artık alt ekstremitte ultrasonografisi almıştır. Proksimal DVT'de alt ekstremitte ultrasonografisinin duyarlılığı % 90'ın üzerinde, özgüllüğü % 95 civarındadır (13). PE'li hastalara yapılan alt ekstremitte ultrasonografisinde hastaların yaklaşık % 50 sinde derin ven trombozu saptanmaktadır. PE şüphesi taşıyan hastalarda proksimal DVT'nin saptanması, daha fazla teste ihtiyaç duyulmaksızın anti-koagülan tedaviye başlanmasını gerektirir (14). Dolayısıyla noninvaziv, kolay uygulanır olması ve yüksek özgüllüğünün olması PE şüphesi olan hastalarda ilk basamak tetkiklerde önemini artırmıştır.

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi

Ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisi, PE şüphesi taşıyan hastalarda güvenilir ve kolay ulaşılabılır bir tanı testidir. Testin son derece güvenli olduğu kanıtlanmıştır ve sadece birkaç alerjik reaksiyon bildirilmiştir. Testin temel prensibi, akciğer perfüzyonunun kılcıl damarlar düzeyinde ölçülmesidir.

Normal akciğer perfüzyon sintigrafisinin geçerliliği, olay oranlarının düşük olarak izlendiği bazı prospektif klinik sonuçları çalışmaları (15,16) değerlendirilmiş ve perfüzyon sintigrafisi normal olan hastalarda antikoagülan tedavinin güvenle ertelenebileceğini düşündürmüştür. Bu sonuçlar, V/Q sintigrafisi ile BT'yi karşılaştıran yakın zamanlı randomize bir çalışmada doğrulanmıştır (17). Tanı koyduruculuğu tartışmalı olan orta olasılıklı sintigrafi sonuçlarının artan oranda gelmesi daha ileri tanı testlerine duyulan gereksinime işaret ettiği için tartışma konusu olmuştur. Bu sorunun en azından kısmen üstesinden gelebilmek için, klinik olasılığın da kombine edilmesini (18) ve tomografi modunda veri alınmasını (19) içeren çoğul stratejiler önerilmiştir. Normal perfüzyon sintigrafisi PE'nin dışlanması son derece güvenlidir. Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi yüksek bir olasılıkla PE tanısını ortaya koyar.

Bilgisayarlı Tomografiyle Pulmoner Anjiyografi (BTPA)

Arteriyel opasifikasyon kalitesi yüksek olan BT'nin kullanıma girmesinden beri, BT anjiyografi rutin klinik uygulamada, şüpheli PE'de pulmoner damarlanmanın görüntülenmesi için seçilecek yöntem haline gelmiştir. Pulmoner arterlerin en azından segmental düzeye kadar yeterli görüntülenmesine olanak tanır (20). Ayrıca PE ile karışabilecek diğer olası ön tanıları hakkında da bilgi verir.

Konvansiyonel Pulmoner Anjiyografi

Pulmoner anjiyografi bugüne dek standart uygulama olup, giderek geliştirilmiştir. BT pulmoner anjiyografinin geliştirilmesi sonucu, pulmoner arterlere kontrast madde enjeksiyonu ile yapılan direkt pulmoner anjiyografi bir tanı işlemi olarak artık nadiren tek başına kullanılmaktadır. Pulmoner anjiyografi invazivdir ve riskleri vardır. Özetle, pulmoner anjiyografi güvenilir, ancak invaziv bir testtir ve günümüzde, invaziv olmayan görüntülemenin sonuçları kuşku olduğu zaman kullanılabilir.

Ekokardiyografi

Sağ ventrikül dilatasyonu, PE'li hastaların en az % 25'inde bulunur ve ekokardiyografi tanıya yaklaşımda destekleyici bir tanı yöntemidir. Şok ya da hipotansiyonla başvuran, yüksek riskli PE şüphesi taşıyan hastalarda, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili ekokardiyografi bulgularının bulunmaması, pratik anlamda, hemodinamik dengesizlik nedeni olarak PE'nin dışlanmasını sağlar. Ayrıca ekokardiyografi, kalp tapanadı, akut kapak fonksiyon bozukluğu, akut miyokart infarktüsü ya da hipovolemiyi saptayarak şok nedeninin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. PE şüphesi taşıyan, durumu kritik bir hastada yatak başında ekokardiyografi yapılması, özellikle acil tedavi kararlarının verilmesi açısından yararlıdır.

Tedavi

Şok ya da hipotansiyonla karşımıza çıkan, şüpheli ya da doğrulanmış PE'li hastalarda, hemodinamik destek ve solunum desteği gerekir. Randomize çalışmalar (21,22) tutarlı biçimde trombolitik tedavinin, tromboembolik tıkanmayı hızla çözdüğünü ve hemodinamik parametreler üzerinde yararlı etki gösterdiğini ortaya koymuştur. Streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörü (rtPA)'nden oluşan onaylanmış trombolitik rejimler Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Pulmoner embolide onaylanmış trombolitik rejimler.

	Aralık
Streptokinaz	250 000 IU yükleme dozu olarak 30 dk., takiben 100 000 IU/saat 12-24 saatte Hızlı rejim: 1,5 milyon IU, 2 saatte
Ürokinaz	4400 IU/kg yükleme dozu olarak, 10 dk., takiben 4400 IU/kg/saat 12-24 saatte Hızlı rejim: 3 milyon IU, 2 saatte
rtPA	100 mg, 2 saatte ya da 0,6 mg/kg, 15 dk. (maks. doz 50 mg)

Genel olarak, hastaların yaklaşık % 92'si, ilk 36 saat içindeki klinik ve ekokardiyografik düzelmeye dayanarak, trombolize yanıt verenler şeklinde sınıflanabilir (23). En büyük yarar, tedaviye belirtilerin başlangıcından sonraki 48 saat içinde başladığında gözlenir (24). Ancak 6-14 günden beri belirtileri olan hastalarda da tromboliz yarar sağlayabilir (25).

Trombolitik tedavi, özellikle de zemin hazırlayan faktörler ya da komorbiditelerin bulunması halinde, anlamlı bir kanama riski taşımaktadır. Randomize çalışmalarda (22,26) özetlenen veriler, % 13 oranında majör kanama ve % 1,8 oranında intrakraniyal ölümcül kanamaya işaret etmektedir. Trombolitik tedavinin kontrendikasyonları Tablo 3'te gösterilmiştir.

Kardiyojenik şok ve/veya persistan arteriyel hipotansiyon tablosuyla gelen, yüksek riskli PE hasta-

larının birinci sıra tedavisi, çok az mutlak kontrendikasyonu olan trombolitik tedavidir. Trombolitik tedavi, düşük riskli PE hastalarında kullanılmamalıdır.

Tablo 3. Pulmoner embolide onaylanmış trombolitik rejimler.

Mutlak kontrendikasyonlar
<ul style="list-style-type: none"> • Herhangi bir zamanda gelişen hemorajik inme ya da nedeni bilinmeyen inme • Son 6 ay içinde gelişen iskemik inme • Merkezi sinir sistemi hasarı ya da tümörleri • Yakın zamanda geçirilmiş travma/cerrahi girişim/kafa yaralanması (son 3 hafta içinde) • Son 1 ay içinde geçirilen gastrointestinal kanama • Bilinen aktif kanama
Göreceli kontrendikasyonlar
<ul style="list-style-type: none"> • Son 6 ay içinde geçici iskemik atak • Oral antikoagülan tedavi • Gebelik ya da gebelik sonrası birinci hafta • Kompresyon uygulanamayan kateter girişleri • Travmatik resusitasyon • Tedaviye dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg) • İlerlemiş karaciğer hastalığı • Enfektif endokardit • Aktif peptik ülser

Antikoagülan tedavi, PE'li hastaların tedavisinde çok önemli bir rol oynar. PE'de başlangıçta uygulanan antikoagülasyonun amacı; kabul edilebilir kanama komplikasyonları oranıyla, ölümü ve tekrarlayan olayları önlemektir. Tedavi uygulanmayan hastalardaki yüksek mortalite oranı göz önüne alındığında, PE şüphesi olan hastalarda, kesin tanının doğrulanması için beklenirken, antikoagülan tedavi uygulanması düşünülmelidir. Terapötik heparin düzeylerine karşılık gelen aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzamasına (kontrolün 1.5-2.5 katı) hızla ulaşmak ve bu düzeyi korumak için, fraksiyonlanmamış heparin dozları; aktive parsiyel tromboplastin zamanına (aPTT) dayanan bir nomogram kullanılarak ayarlanmalıdır (Tablo 4).

Tablo 4. Aktive parsiyel tromboplastin zamanına dayalı intravenöz fraksiyonlanmamış heparin dozunun ayarlanması.

Aktive parsiyel tromboplastin zamanı	Doz değişikliği
<35 sn (kontrolün <1.2 katı)	80 U/kg bolus; infüzyon hızını 4 U/kg/saat artırın
35-45 sn (kontrolün 1.2-1.5 katı)	40 U/kg bolus; infüzyon hızını 2 U/kg/saat artırın
46-70 sn (kontrolün 1.5-2.3 katı)	Değişiklik yok
71-90 sn (kontrolün 2.3-3.0 katı)	İnfüzyon hızını 2 U/kg/saat azaltın
>90 sn (kontrolün >3.0 katı)	İnfüzyonu 1 saatliğine durdurun; sonra infüzyon hızını 3 U/kg/saat azaltın

Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, bolus enjeksiyondan 4-6 saat sonra ve her doz ayarlamasından 3 saat sonra ya da hedef terapötik doza ulaşıldıktan sonra günde bir kez ölçülmelidir. Böbrek yetersizliği olan hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparinler dikkatli kullanılmalıdır ve doz antifaktör Xa (anti-Xa) düzeyine göre ayarlanmalıdır. Ağır böbrek bozukluğu (kreatinin klirensi <30 mL/dk.) olan hastalarda, başlangıç antikoagülasyonunda, böbreklerden atılmadığı ve kanama riski yüksek hastalarda antikoagülan etkisi hızla geri dönebildiği için, intravenöz fraksiyonlanmamış heparin tercih edilmelidir. Diğer bütün akut PE olgularında, fraksiyonlanmamış heparin yerine, subkütan uygulanan kiloya göre ayarlanmış düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH), monitörizasyon gerekmeksizin uygulanabilir.

DMAH alan bir hastada antifaktör Xa aktivitesi (anti-Xa) düzeylerinin rutin olarak ölçülmesi gerekmez; ancak ağır böbrek yetersizliği olan hastalarda ve gebelik sırasında bu ölçümlerin yapılması düşünülmelidir (27). Heparine bağlı trombositopeni (HBT) riski nedeniyle, tedavi sürecinde özellikle birinci haftada trombosit değerleri yakından takip edilmelidir. İdame tedavi olarak K vitamini antagonistlerine olabildiğince erken dönemde ve mümkünse, başlangıç antikoagülanı ile aynı günde başlanmalıdır. Uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) peş peşe en az 2 gün 2,0-3,0 bulunduğu, parenteral antikoagülanlar kesilmelidir. Varfarin kullanılıyorsa, 5 ya da 7,5 mg'lık başlangıç dozu, daha yüksek dozlara tercih edilir. Kompresyon çorabı giymenin, tromboz sonrası yeni atakları önlemede faydası bulunmaktadır. Bu nedenle özellikle immobil hastalarda mutlak uygulanmalıdır. Kısaca, PE tanısı doğrulanmış ya da klinik açıdan yüksek veya orta dereceli PE olasılığının söz konusu olduğu hastalarda, tanıya yönelik işlemler sürer-

ken, fraksiyonlanmamış heparin, DMAH ya da fondaparinux ile antikoagülasyona gecikmeden başlanmalıdır. Kanama riskinin yüksek olduğu ve ağır böbrek işlev bozukluğu olan hastalar dışında, başlangıç tedavisi için, intravenöz fraksiyonlanmamış heparin yerine, subkütan DMAH ya da fondaparinux uygulanması düşünülmelidir.

Cerrahi embolektomi uzun süre, nadir uygulanan bir kurtarma girişimi olarak kalmıştı ve etkinliği ile güvenliliğine ilişkin oldukça az veri vardı. Ancak son zamanlarda, bazı merkezlerde, PE'de kalp cerrahını da içeren disiplinler arası tedavi yaklaşımları kullanılmaya başlanmıştır (28). İnfirior vena kava filtresinin rutin yerleştirilmesi hâlâ tartışmalı bir konudur. Güncel cerrahi tekniklerle uygulanan pulmoner embolektomi, trombolizin mutlak kontrendike olduğu ya da başarısız olduğu yüksek riskli PE hastalarında değerli bir tedavi seçeneğidir.

KAYNAKLAR

1. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006;144:157-164. PMID:16461959
2. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(Suppl 1):22-30. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000078464.82671.78> PMID:12814982
3. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol* 2004;93:1197-1199. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.01.058> PMID:15110226
4. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 2005;95:1525-1526. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.02.030> PMID:15950590
5. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol* 1989;42:135-139. <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.42.2.135> PMID:2921354 PMID:1141815
6. Becattini C, Agnelli G, Prandoni P, Silingardi M, Salvi R, Taliani MR. A prospective study on cardiovascular events after acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005;26:77-83. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehi018> PMID:15615803
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. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.121.3.877> PMID:11888976
8. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-1716. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.726232> PMID:18347212
9. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997-1005. PMID:9867786
10. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112:974-979. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.112.4.974> PMID:9377961
11. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000;118:33-38. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.118.1.33> PMID:10893356
12. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, Quevillon J, Raymond F, Rasuli P. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2000;86:807-809. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)01090-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(00)01090-0)
13. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:1044-1049. PMID:9867760
14. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Babah Ahmed M, Perrier A. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963-966. PMID:16732375
15. Kruip MJ, Leclercq MG, van der HC, Prins MH, Buller HR. Diagnostic strategies for excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003;138:941-951. PMID:12809450
16. Ten Wolde M, Hagen PJ, MacGillavry MR, Pollen IJ, Mairuhu AT, Koopman MM. Non-invasive diagnostic work-up of patients with clinically suspected pulmonary embolism: results of a management study. *J Thromb Haemost* 2004;2:1110-1117. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2004.00769.x> PMID:15219194
17. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:2743-2753. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.298.23.2743>

- PMid:18165667
18. **Miniati M, Monti S, Bauleo C, Scoscia E, Tonelli L, Dainelli A et al.** A diagnostic strategy for pulmonary embolism based on standardised pretest probability and perfusion lung scanning: a management study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:1450-1456.
<http://dx.doi.org/10.1007/s00259-003-1253-7>
PMid:14579082
 19. **Collart JP, Roelants V, Vanpee D, Lacrosse M, Trigaux JP, Delaunois L.** Is a lung perfusion scan obtained by using single photon emission computed tomography able to improve the radionuclide diagnosis of pulmonary embolism? *Nucl Med Commun* 2002;23:1107-1113.
<http://dx.doi.org/10.1097/00006231-200211000-00011>
PMid:12411840
 20. **Ghaye B, Szapiro D, Mastora I, Delannoy V, Duhamel A, Remy J.** Peripheral pulmonary arteries: how far in the lung does multi-detector row spiral CT allow analysis? *Radiology* 2001;219:629-636.
PMid:11376246
 21. **Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL.** Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing rightventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507-511.
[http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90274-K](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(93)90274-K)
 22. **The urokinase pulmonary embolism trial.** A national cooperative study. *Circulation* 1973;47(Suppl. II):1-108.
 23. **Meneveau N, Seronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F.** Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 2006;129:1043-1050.
<http://dx.doi.org/10.1378/chest.129.4.1043>
PMid:16608956
 24. **Ly B, Arnesen H, Eie H, Hol R.** A controlled clinical trial of streptokinase and heparin in the treatment of major pulmonary embolism. *Acta Med Scand* 1978;203:465-470.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.0954-6820.1978.tb14909.x>
 25. **Daniels LB, Parker JA, Patel SR, Grodstein F, Goldhaber SZ.** Relation of duration of symptoms with response to thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997;80:184-188.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(97\)00315-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(97)00315-9)
 26. **Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, Giuntini C, Pengo V, Visioli O.** PAIMS 2: alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen activator Italian multicenter study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:520-526.
[http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90002-5](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(92)90002-5)
 27. **Samama MM, Poller L.** Contemporary laboratory monitoring of low molecular weight heparins. *Clin Lab Med* 1995;15:119-123.
PMid:7781274
 28. **Yalamanchili K, Fleisher AG, Lehrman SG, Axelrod HI, Lafaro RJ, Sarabu MR.** Open pulmonary embolectomy for treatment of major pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg* 2004;77:819-823.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2003.08.008>
PMid:14992879