

Altmışüç Pulmoner Emboli Olgusunun Retrospektif Değerlendirilmesi

Süleyman Savaş HACIEVLİYAGIL, Levent Cem MUTLU, Özkan KIZKIN, Hakan GÜNEN, Gazi GÜLBAŞ

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, MALATYA

ÖZET

Bu çalışmada, 1998-2003 yılları arasında kliniğimizde izlenen 63 pulmoner embolili hastanın genel özellikleri geriye dönük olarak incelendi. Olguların yaş ortalaması 49.4 ± 16.8 yıl olup, 35 (%55.6)'i kadın, 28 (%44.4)'i erkek idi. Kırk beş (%71.4) hastada risk faktörü mevcuttu, bunların 5 (%7.9)'ünde genetik risk faktörü tespit edildi. Göğüs ağrısı (%79.4), nefes darlığı (%74.6) ve öksürük (%41.3) en sık olan yakınmalardı. Olguların radyolojik bulguları sırasıyla, plevral sıvı (n= 22), diyafram yükselmesi (n= 14), parankim infiltrasyonu (n= 12) şeklindeyken, 16 (%25.4) olgunun grafisi normaldi. Yirmibeş (%39.7) olgunun elektrokardiyografi (EKG)'sinde sinüs taşikardisi, 23 (%36.5) olgunun ekokardiyografi (EKO)'sinde sağ kalp yetmezliğine ait bulgular saptandı. Olguların %63.5'ine alt ekstremitte venöz Doppler incelemesi yapıldı, 20 (%31.7) olguda derin ven trombozu (DVT) tespit edildi. Arter kan gazı analizlerine göre 21 (%33.3) hastada hipoksemi, 31 (%49.2) hastada hipokapni, 34 (%54) hastada solunumsal alkaloz tespit edildi. Perfüzyon sintigrafisi yapılan 47 olgunun 33 (%70.2)'ünde yüksek olasılıklı pulmoner emboli ile uyumlu perfüzyon defekti saptandı. Ellialtı (%88.9) olguya heparin ve warfarinden oluşan antikoagülan tedavi uygulanırken, 2 (%3.2) olguya streptokinazdan oluşan trombolitik tedavi uygulandı. Üç (%4.8) olguya da vena kava inferiora filtre takıldı.

ANAHTAR KELİMELEER: Pulmoner emboli, klinik, tanı yöntemleri, tedavi

SUMMARY

A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF 63 CASES OF PULMONARY EMBOLISM

We retrospectively analysed 63 pulmonary embolism cases who had been diagnosed in our clinics between 1998-2003. The mean age of the patients was 49.4 ± 16.8 years, and 35 (55.6%) of them were female and the others were male (44.4%). While 5 (7.9%) patients had genetic risk factors for pulmonary embolism, there were predisposing factors in 45 (71.4%) patients. The main complaints were chest pain (79.4%), dsypnea (74.6%) and cough (41.3%). In radiological examinations, pleural effusion (n= 22), elevation of diaphragm (n= 14), parenchymal infiltration (n= 12) were the predominant features, in 16 (25.4%) patients X-rays were normal. Twenty-five (39.7%) patients had sinus tachycardia, and 23 (36.5%) patients had right hearth failure on echocardiography. Doppler examination of lower extremities was done in 63.5% of the patients, and in 20 (31.7%) cases deep venous thrombosis was detected. In arterial blood gases samples, 21 (33.3%) patients had hypoxemia, 31 (49.2%) patients were hypocapnic and 34 (54%) patients had respiratory alkalosis. High-probability lung scan defect was found in 33 (70.2%) of 47 patients from whom we obtained ventilation-perfusion lung scan. While standart heparin and warfarin treatment was instituted in 56 (88.9%) patients, thrombolytic therapy (streptokinase) was given to 2 (3.2%) patients. Vena cava filter placement was performed in 3 (4.8%) patients.

KEY WORDS: Pulmonary emboli, clinic, diagnosis, therapy

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), pulmoner arter ve dallarının genellikle alt ekstremitelerin derin venlerinden kopan trombüle tıkanması ile ortaya çıkan klinik bir tablodur. PE sık görülen ancak güç teşhis edilebilen, mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır (1,2). PE, Kuzey Amerika'da görülen en sık üçüncü kardiyovasküler mortalite nedeni olup, toplum bazlı çalışmalarda yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış yıllık tahmini PE insidans hızı 100.000'de 21 ile 69 arasında değişmektedir (3,4). PE tüm hastane ölümlerinin %5-10'unu oluşturmaktadır (5). Tanısı konulamayan PE olgularının tanısı konulup tedavisi başlandığında, hastane mortalite hızının %30'lardan %8'lere düşmesi beklenmektedir. Yatağa bağımlı olmayan hastalarda mortalite hızı %2'den azdır (6,7).

Çalışmamız, son yıllarda PE tanısı ile takip ettiğimiz olgularımızdaki verileri değerlendirmek ve tartışmak amacıyla planlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada, 1998-2003 yılları arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniği'ne başvuran 63 pulmoner emboli olgusu geriye dönük olarak incelendi. Tüm olguların genel özellikleri yanı sıra risk faktörleri, semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar bulguları, radyolojik tetkikleri, tedavi yöntemleri ve tedaviye cevapları incelendi. Protein C, protein S düzeyi aktive protein C rezistansı (APCR) antikoagülan tedavi tamamlandıktan altı ay sonra bakıldı.

SONUÇLAR

Olguların yaş ortalaması 49.4 ± 16.8 yıl olup, 35 (%55.6)'i kadın, 28 (%44.4)'i erkekti. Kırkbeş (%71.4) hastada en az bir risk faktörü saptandı. Yeni geçirilen cerrahi girişim (n= 20, %31.7), travma ve alt ekstremitte kırığı (n= 7, %11.1) ve ileri yaş (> 65 yaş, tek başına risk faktörü olarak değerlendirilginde) (n= 6, %9.5) en sık saptanan risk faktörleriydi. Ayrıca başka bir risk faktörü saptanan on olgu ise aynı zamanda 65 yaşından daha büyüktü. Beş (%7.9) hastada ise genetik risk faktörü tespit edildi. Bunlar; üç olguda antifosfolipid sendromu, bir olguda protein C eksikliği ve bir olguda protein S eksikliği ve APCR şeklindeydi. On sekiz (%28.6) hastada ise herhangi bir risk faktörü saptanmadı. Hastaların risk faktörleri Tablo 1'de görülmektedir.

Hastaların başvuru yakınmaları başlıca; göğüs ağrısı (%79.4), nefes darlığı (%74.6) ve öksürük (%41.3) olarak gözlemlendi (Tablo 2). Hastaların başvuru yakınmaları Tablo 2'de görülmektedir. Fizik

Tablo 2. Olguların başvuru yakınmaları.

	Olgu sayısı (n)	%
Göğüs ağrısı	50	79.4
Nefes darlığı	47	74.6
Öksürük	26	41.3
Çarpıntı	20	31.7
Hemoptizi	17	27
Balgam	16	25.4
Ateş, terleme	13	20.6
Bacak şişliği	10	15.9

Tablo 1. PE olgularının risk faktörleri.

	Olgu sayısı (n)	%
Operasyon	20	31.7
Travma/alt ekstremitte fraktürü	7	11.1
İleri yaş (> 65 yaş)*	6	9.5
Geçirilmiş DVT öyküsü	5	7.9
İmmobilizasyon	2	3.2
Oral kontraseptif kullanımı	1	1.6
Malignite	1	1.6
Serebrovasküler hastalık	1	1.6
Konjestif kalp yetmezliği	1	1.6
Uzun süren otobüs yolculuğu (18 saat)	1	1.6

DVT: Derin ven trombozu.

* Başka bir risk faktörüne sahip olmaksızın yalnızca ileri yaşa (> 65 yaş) sahip olanlar. Ayrıca on olguda ileri yaş dışında başka risk faktörü de mevcuttu.

muayene bulguları incelendiğinde; 50 (%79.4) hastada takipne, 25 (%39.7) hastada taşikardi, 6 (%9.5) hastanın alt ekstremitede muayenesinde bacak şişliği, ısı artışı, Homans veya Moses bulgularında pozitiflik, 5 (%7.9) hastada S₄ veya P₂ sertleşmesi gibi sağ kalp yetmezliği bulguları ve 3 (%4.8) hastada sıvı ve destek tedavisine yanıt vermeyen hipotansiyon saptandı. Solunum sistem oskültasyonunda ise; 19 (%30.2) hastada ral, 15 (%23.8) hastada solunum sesi azalması, 10 (%15.9) hastada plevral frotman, 4 (%6.3) hastada ronküs saptandı.

Olguların akciğer grafisi bulguları sırasıyla; plevral sıvı (n= 22), diyafram yükselmesi (n= 14), parankim infiltrasyonu (n= 12) şeklindeydi. Onaltı (%25.4) olgunun PA akciğer grafisi normaldi. Hastaların radyolojik bulguları Tablo 3'te görülmektedir.

ELISA yöntemiyle 19 olgumuzun D-dimer düzeyine bakıldı ve bu olguların D-dimer düzeyi ortalama 861.947 ± 854.186 ng/mL (normal: < 150 ng/mL) olarak bulundu.

Olguların 23 (%46.5)'üne venöz Doppler yapılmadı. Kırk (%63.5) olguya alt ekstremitte venöz Doppler incelemesi yapıldı. Doppler incelemesi yapılan 20 (%50) olguda derin ven trombozu (DVT) tespit edildi (Tablo 4).

Tablo 3. Olguların PA akciğer grafi bulguları.

	Olgu sayısı (n)	%
Plevral sıvı	22	34.9
Diyafram yüksekliği	14	22.2
Parankim infiltrasyonu	12	19
Normal	16	25.4

Tablo 4. Olguların alt ekstremitte venöz Doppler inceleme sonuçları.

	Olgu sayısı (n)	%
Derin ven trombozu saptanan	20	50
Derin ven trombozu saptanmayan	20	50
Toplam	40	100

Yirmibeş (%39.7) olgunun elektrokardiyografi (EKG)'sinde sinüs taşikardisi, 23 (%36.5) olgunun ekokardiyografi (EKO)'sinde sağ kalp yetmezliğine ait bulgular saptandı.

Arter kan gazı (AKG) analizlerine göre 21 (%33.3) hastada hipoksemi, 31 (%49.2) hastada hipokapni, 34 (%54) hastada solunumsal alkaloz tespit edildi.

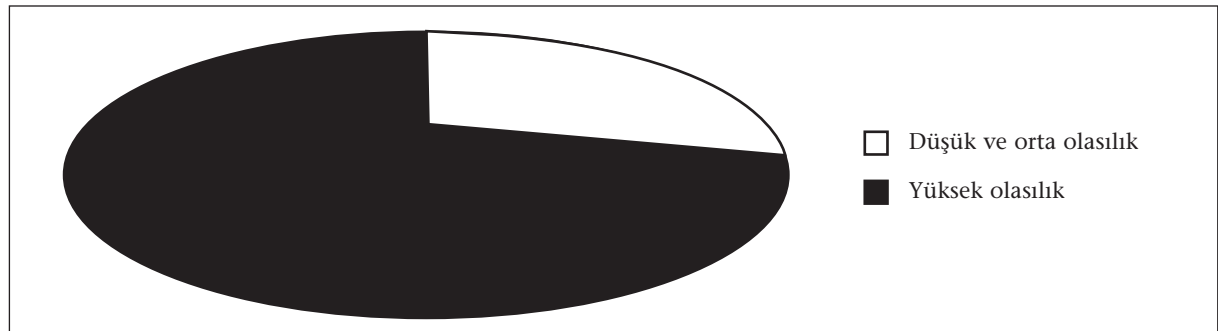
Perfüzyon sintigrafisi yapılan 47 olgunun 33 (%70.2)'ünde yüksek olasılıklı pulmoner emboli ile uyumlu perfüzyon defekti saptanırken, diğerlerinde orta veya düşük olasılıklı pulmoner emboli lehine sintigrafi bulguları saptandı (Şekil 1).

Beş olgumuzun spiral bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde ana ve/veya segmental pulmoner damarlarda trombüs saptanmıştır.

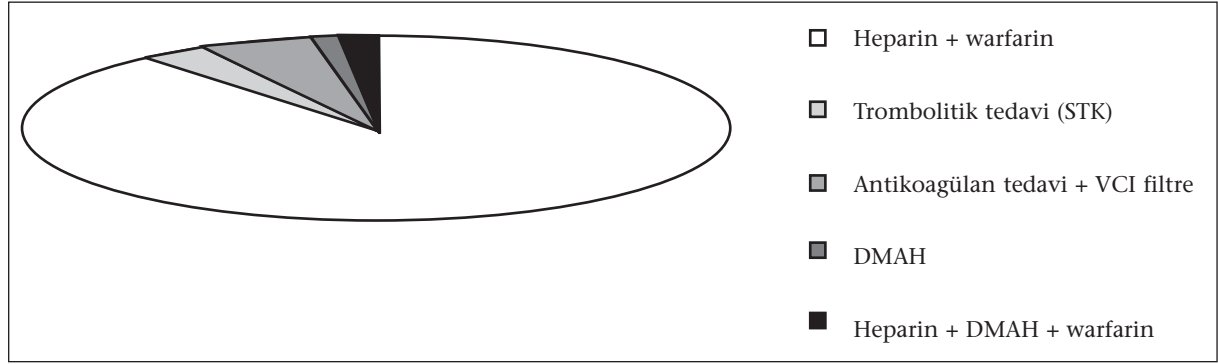
Ellialtı (%88.9) olguya heparin ve warfarinden oluşan antikoagülan tedavi uygulanırken, 2 (%3.2) olguya streptokinazdan oluşan trombolitik tedavi uygulandı. Üç (%4.8) olguya da antikoagülan tedavi yanı sıra vena kava inferior (VCI)'a filtre takıldı. Takip ettiğimiz iki olgu ise tedaviye yanıt vermeyerek kaybedildi (Şekil 2).

TARTIŞMA

PE çoğu kez tanı konulmaksızın mortaliteye sebep olan bir hastalıktır. PE insidansı yaşla birlikte art-



Şekil 1. Olguların perfüzyon sintigrafisi sonuçları.



Şekil 2. Olgulara verilen tedaviler ve oranları.

maktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde hastane kayıtlarını inceleyen bir çalışmada 15-44 yaş arasında PE hızı 100.000'de 12 iken, 65 yaşın üstünde bu hız, 100.000'de 265 olarak bulunmuştur (8). Yaşla birlikte risk faktörlerinin artması doğaldır. Bilinen bir risk faktörü olmayanlarda, 35 yaşın altında PE geçirenlerde, tekrarlayan PE olgularında, ailesinde de venöz tromboemboli (VTE) öyküsü olanlarda veya VTE'si bacak venleri dışındaki yerlerden kaynaklanarlarda genetik sebepler araştırılmalıdır (9). Bizim olgularımızın %7.9'unda genetik risk faktörü saptanmıştır. Çalışmamızda genetik risk faktörü saptanan olgularımızın biri hariç hepsi 35 yaşından daha küçüktü (26-44 yaş). PE tüm ırklarda erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir, ancak bizim çalışmamızda kadınlarda (kadın/erkek: 1.25) daha sık bulunmuştur (10).

Ülkemizde PE epidemiyolojisi ile ilgili veriler yetersizdir, 1975-1994 yılları arasında VTE ve PE'ye bağlı ölen kişilerin sayısı zaman içerisinde dalgalanmalar göstermiş, 115'den 1994 yılında 386 kişiye ulaşmıştır. Diğer ülkelere göre kaba mortalite hızı uyarlandığında bu rakamın çok düşük olacağı düşünülmektedir (11).

Abdomen, jinekolojik, ürolojik, ortopedik, nörolojik cerrahiler, travma, akut spinal kord hasarı yanı sıra miyokard infarktüsü, serebrovasküler olay, kanser, kalp yetmezliği, ağır akciğer hastalığı, immobilitate ve uzamış yatak istirahati gibi dahili problemler de uluslararası rehberlerde PE nedeni olarak kabul edilmiş ve profilaksi ilkeleri belirlenmiştir (12). Cerrahide 6-22 kat, travma olgularında 13 kat, malignitelerde dört kat, dahili hastalık nedenleriyle yatışlarda sekiz kat, nörolojik hastalıklarda ve paralizilerde üç kat, santral venöz kateter varlığında ise altı kat PE riski artmaktadır. Olguların %25'inde risk

faktörü bulunmayabilir (13). Ülkemizde yapılan değişik çalışmalarda değişik oranlarda risk faktörleri saptanmıştır. Kırak ve arkadaşları takip ettikleri 27 olgunun %37'sinde ileri yaş, %18.5'inde cerrahi girişim ve yine %18.5'inde kalp hastalığı saptamışlar (14). Çakmak ve Kadakal yayınladıkları PE serilerinde ise risk faktörü olarak, en sık geçirilmiş DVT, alt ekstremitte fraktürü ve cerrahi girişimi saptamışlardır (15,16). Atıkcın ve arkadaşları takip ettikleri 42 hastada en sık olarak DVT öyküsü ve abdominal cerrahi saptarken, olguların %38'inde ise risk faktörü saptanmamıştır (17). Bizim hastalarımızda benzer şekilde, cerrahi girişim, travma ve alt ekstremitte kırığı, ileri yaş en sık saptanan risk faktörleri iken, olguların %28.6'sında ise herhangi bir risk faktörü saptanmamıştır.

PE'de klinik, embolinin yerleşimi, yaygınlığı yanı sıra hastanın yaşı ve eşlik eden kardiyopulmoner hastalık varlığına bağlı olarak değişmektedir. PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) çalışmasında, altta yatan kardiyak veya pulmoner hastalığı olmayan olguların %73'ünde nefes darlığı, %66'sında plöretik göğüs ağrısı, %37'sinde öksürük gözlenirken; masif PE saptanan olgularda ise nefes darlığı, plöretik göğüs ağrısı, öksürük yakınmaları sırasıyla %85, %64, %53; submasif PE olgularında ise aynı yakınmalar %82, %85 ve %52 oranında saptanmıştır (18). Bizim çalışmamızda ise en sık göğüs ağrısı (%75.9) ve nefes darlığı (%69) saptanmıştır.

PE'de klinik tabloya göre fizik muayene bulguları da değişmektedir. Masif PE'de hipotansiyon ve vital organlara perfüzyon azalmasına ikincil bulgular saptanırken, infarktüs gelişen PE'de plevral frotman, plevral sıvıya ait solunum sistemi bulguları, infarktüs gelişmeyen PE'lerde ise taşipne ve taşikar-

di saptanabilir (2). Bizim çalışmamızda, olgularımızın %79.4'ünde taşipne gibi hafif bulgular saptanırken, %7.9'unda sağ kalp yetmezliği bulguları, %4.8'inde sıvı ve destek tedavisine yanıt vermeyen hipotansiyon, oligoüri gibi ağır bulgular saptandı. Olgularımızın %23.8'inde solunum sesi azalması saptandı.

PE'de akciğer grafisi bulguları hastalığa özgü değildir ve bazen normal olabilir. Üçyüzseksenüçü anjiyografi ile kanıtlanan 1063 akut PE olgusunda en sık ateletaksi ve fokal opasite artışı saptanmıştır, bu çalışma sonuçlarına göre akciğer grafisi bulguların duyarlılığı düşük, özgüllüğü yüksek bulunmuştur. Anjiyografi ile PE tanısı konulan olguların %12'sinin, anjiyografisi normal olan olguların %18'sinin akciğer grafisinde herhangi bir bulgu saptanmıştır (19). Akciğer grafisinde sık görülen ateletaksi, plevral sıvı, diyafragma yüksekliği gibi bulguların yanı sıra; Fleischer çizgisi, Westermark bulgusu, Hampton hörgücü ve pulmoner ödem bulguları saptanabilir (20,21). Bizim çalışmamızda da olguların %19'unda normal akciğer grafisi saptanırken, plevral sıvı, parankim infiltrasyonu ve diyafragma yüksekliği en sık tespit edilen radyolojik bulgulardır. Akciğer grafisi; PE tanısında yararı kısıtlı olmakla birlikte pnömoni, pnömotoraks gibi ayırıcı tanıya giren hastalıkları ekarte edeceğinden önemlidir. İki-bindört-yüzellidört PE olgusunun yer aldığı bir çalışmada kardiyomegali %27, plevral efüzyon %23, diyafram yüksekliği %20 oranında saptanmıştır, normal akciğer grafi bulguları ise hastaların %24'ünde saptanmıştır (22).

Fibrin yıkım ürünlerinden biri olan D-dimer testi lateks aglütinasyon veya ELISA testiyle çalışılmaktadır. Lateks aglütinasyon daha çok tarama testi olarak kullanılır, negatif olması PE tanısını dışlamada yeterlidir. Kolay yapılabilmesi ve hızlı sonuç vermesi testin avantajlarını oluşturur. ELISA testi ise kantitatif bir test olduğu için daha değerlidir (2). D-dimerin ELISA veya farklı lateks aglütinasyon yöntemleri ile ölçüldüğü bir çalışmada, ELISA yönteminin duyarlılığı %100, lateks aglütinasyon yöntemlerinin duyarlılıkları ise %97-100 arasında bulunmuş, buna karşın testlerin özgüllükleri düşük bulunmuştur (23). Hastanemizde çalışmamızın gerçekleştirildiği dönem süresinde D-dimer testine farklı teknik ve kitlerle bakıldığından belirli bir standart oluşturamamıştır, ancak aynı kit ve teknikle bakılan

19 hastamızda D-dimer düzeyi belirgin olarak yüksek saptanmıştır.

Alt ekstremite Doppler incelemesi, bacak venlerindeki trombüsü göstermede kullanılan invaziv olmayan bir ultrasonografik inceleme yöntemidir ve PE düşünülen hastaların %15-46'sında pozitif sonuç verir (21,24). Bizim çalışmamızda hastaların %63.5'ine alt ekstremite venöz Doppler incelemesi yapıldı ve bu olguların yarısında DVT tespit edildi.

PE'de EKG'de en sık özgül olmayan ST-T dalga değişiklikleri saptanmaktadır. S₁Q₃T₃ paterni masif PE dışında sık değildir (25). Bizim çalışmamızda EKG bulgusu olarak en sık ST-T değişikliği saptanmıştır.

EKO, özellikle masif PE'ye bağlı kardiyak şok ve senkop geçiren hipotansif hastalarda yatak başında uygulanabilecek bir yöntemdir. EKO ile PE tanısı ve tedavisi için yol gösterici olabilecek sağ ventrikül dilatasyonu ve hipokinezisi, pulmoner arter genişlemesi, anormal septal hareket, pulmoner arter basıncı yüksekliği gibi ekokardiyografik bulgular saptanırken; aynı zamanda ayırıcı tanıya yer alan aort disseksiyonu, miyokard infarktüsü, perikard tamponatı gibi kardiyak hastalıkların tanısında veya bu hastalıkların ekarte edilmesinde de yardımcı olmaktadır (2). Çalışmamızda, hemodinamik bozukluğu olan ve klinik bulgulara göre yüksek klinik olasılıklı PE olarak değerlendirdiğimiz iki olgumuzun yatak başı yapılan ekokardiyografik incelemelerinde sağ kalp yüklenme bulguları saptandı ve her iki hastaya da trombolitik tedavi verildi.

PE'de AKG analizlerinde hipoksemi, hipokapni, respiratuar alkaloz ve alveoloarteriyel gradientte artış olabilir. Hipoksemi pulmoner arter obstrüksiyonuna bağlı olduğundan hem tanıyı destekler hem de tedavi cevabında önemlidir (1). Kırıl ve arkadaşları, PE olgularının %86.9'unda hipokapni, %73.9'unda, alveoloarteriyel oksijen gradientinde artış, %56.5'inde hipoksi, %86.9'unda solunumsal alkaloz tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise en sık solunumsal alkaloz saptanmıştır.

PE tanısında ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi en sık kullanılan yöntemdir. Normal perfüzyon sintigrafisi PE'yi ekarte ettirir (21). Atıkcın ve arkadaşları çalışmalarında, takip ettikleri olguların %71.4'üne (30/42) ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi yapılmış ve sintigrafi sonuçları olguların %55.5'inde yüksek olasılıklı olarak değerlendirilmiştir (17). Bizim çalış-

mamızda ise olguların %74.6'sına perfüzyon sin-tigrafisi yapıldı ve bu olguların %70.2'sinde yüksek olasılıklı pulmoner emboli ile uyumlu perfüzyon defektleri saptandı.

Spiral BT'nin invaziv olmaması nedeniyle, PE tanısında önemi son yıllarda artmaktadır. Spiral BT'nin PE tanısında duyarlılığı değişik serilerde %53-100 arasında bulunmuşsa da, ana pulmoner arter ve segment dallarını tutan santral lezyonlarda duyarlılığı %94'lere kadar çıkmakta, özgülüğü ise daha önceki çalışmalara benzer oranda %94'lerde kalmaktadır (21). Spiral BT ile incelenen beş olgumuzun ana ve/veya segmental pulmoner damarlarında trombus saptanmıştır. PE tanısında altın standart olarak kabul edilen pulmoner anjiyografi ise daha invaziv bir tetkiktir (21).

PE tedavisinde ilk tedavi seçeneği antikoagülan ilaçlar iken, masif olgularda ve akut sağ kalp yetmezliği gelişenlerde trombolitik tedavi tercih edilmelidir (2). Bizim iki olgumuzda akut sağ kalp yetmezliği bulguları saptanması üzerine trombolitik tedavi başlandı, ancak iki olgumuzda trombolitik ve destek tedavilerine rağmen hemodinamisi düzelmeyerek kaybedildi. Üç olguya da yeni embolilerin tekrarlama olasılığı yüksek olması ve yeterli antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan emboli atakları olması nedenleriyle VCI filtresi takıldı.

Sonuç olarak, PE tanısı zor ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Özellikle acil ve yoğun bakım ünitelerinde PE'yi düşünmek ve PE'nin erken tanısının konulması ve tedaviye başlanması hastalığa bağlı mortaliteyi belirgin olarak azaltacaktır.

Teşekkür: Bu çalışmada katkıları olan, 15 Haziran 2003 tarihinde AML tanısıyla tedavi edilirken, genç yaşta aramızdan ayrılan sevgili arkadaşımız ve rahmetli hocamız Dr. Özkan Kızkın'ı saygıyla anıyoruz.

KAYNAKLAR

1. Fedullo PF. Pulmonary thromboembolism. In: Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000;1503-31.
2. Arseven O. Akut pulmoner embolizm. In: Ekim N, Türktaş H, eds. Göğüs hastalıkları acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000;247-65.
3. Anderson Jr FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester study. Arch Intern Med 1991;151:933-8.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25-year population-based, cohort study. Arch Intern Med 1998;158:585-93.
5. Nordstrom M, Lindblad B. Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined urban population-the city of Malmö, Sweden. APMIS 1998;106:378-84.
6. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992;236:1240-5.
7. Hirsh J, Bates SM. Prognosis in acute pulmonary embolism. Lancet 1999;353:1375-6.
8. Prandoni P, ten Cate JW. Epidemiology, risk factors, and natural history of venous thromboembolism. In: Oudkerk M, van Beek EJR, ten Cate JW, eds. Pulmonary embolism, diagnosis and treatment. Berlin: Blackwell, 1999; 2-34.
9. Herold CJ, Bankier AA, Burghuber OC, et al. Pulmonary embolism: Pulmonary vascular disorders, vasculitides, and hemorrhage. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR, eds. Comprehensive respiratory medicine. Philadelphia: Mosby, 1999;1-12.
10. Lilienfeld DE. Decreasing mortality from pulmonary embolism in the United States, 1979-1996. Int J Epidemiol 2000;29:465-9.
11. Metintaş S. Venöz trombus ve pulmoner tromboemboli epidemiyolojisi. In: Metintaş M, ed. Pulmoner tromboemboli. Eskişehir: ASD Toraks Yayınları, 2001; 3-15.
12. The American College of Chest Physicians. Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Chest 2001;199:1-48.
13. Heit JA. Risk factors for venous thromboembolism. Clin Chest Med 2003;24:1-12.
14. Kırall N, Salepçi B, Özdoğan S ve ark. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularımızın retrospektif analizi. Solunum Hastalıkları 2002;13:172-6.
15. Çakmak F, Işık C, Gündoğdu C. 1987-1990 yılları arasında Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Merkezi'nde akciğer embolisi tanısı konan hastaların retrospektif incelenmesi. Solunum Hastalıkları 1992;3:53-62.
16. Kadakal F, Çetinkaya E, Yıldız P ve ark. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularında tanı. Solunum Hastalıkları 2000;11:140-3.
17. Atıkcın Ş, Atalay F, Turgut D, Ünsal E. Pulmoner tromboemboli: 42 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. Solunum Hastalıkları 2002;13:87-93.
18. The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753-9.
19. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: Observations from the PIOPED study. Radiology 1993;189:133-6.
20. Özkan R. Tanıda konvansiyonel radyoloji, tomografi, manyetik rezonans. In: Metintaş M, ed. Pulmoner tromboemboli. Eskişehir: ASD Toraks Yayınları, 2001;111-9.

21. Wells PS, Rodger M. Diagnosis of pulmonary embolism: When is imaging needed? Clin Chest Med 2003;24:13-28.
22. Eliot G, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Chest 2002;118:33-8.
23. Quinn DA, Fogel RB, Smith CD, et al. D-dimers in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1445-9.
24. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Utility of ultrasound imaging of the lower extremities in the diagnostic approach in patients with suspected pulmonary embolism. J Intern Med 2001;250:262-4.
25. Gök H. Pulmoner embolizm. In: Gök H, ed. Klinik kardioloji. İstanbul: Nobel Tıp Yayınevi, 2002; 717-30.

Yazışma Adresi

Süleyman Savaş HACIEVLİYAGİL
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
44069, MALATYA
e-mail: suleymansavash@yahoo.com