

## Pulmoner arterin cerrahi gerektiren edinsel hastalıkları

### *Acquired diseases of pulmonary artery requiring surgery*

Rasih Yazkan,<sup>1</sup> Kadir Çeviker<sup>2</sup>

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>1</sup>Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı,

<sup>2</sup>Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye

#### ÖZ

Pulmoner arterin cerrahi gerektiren edinsel hastalıkları nadir görülse de yüksek morbidite ve mortaliteleri nedeni ile önemlidir. Bildiğimiz kadarı ile literatürde bu hastalıkların derlendiği yazı bulunmamaktadır. Bu derleme ile mevcut hastalıklar tek başlık altında toplanarak rehberlik sağlanması amaçlandı.

**Anahtar sözcükler:** Edinsel; cerrahi; pulmoner arter.

Pulmoner arterin cerrahi işlem gerektiren edinsel hastalıkları sıklıkla kardiyovasküler acil girişimlerdir. Kardiyovasküler ve göğüs cerrahisi pratiklerinde çok sık karşılaşılsa da bu olguların tedavileri hızlı ve dinamik karar süreçlerini gerektirmektedir. Hızla gelişmekte olan endovasküler girişimsel işlemler bu hasta grubunda acil cerrahi işlemlerin yerini alarak mortalite ve morbiditede belirgin katkı sağlamıştır. Literatür incelendiğinde pulmoner arterin cerrahi gerektiren edinsel hastalıklarının derlendiği yazı bulunmamaktadır. Bu yazıda pulmoner arter anevrizması, psödoanevrizması, tromboemboli, nontrombotik emboli, fistül, darlık, diseksiyon, tümör ve yaralanmaları konularında kısa literatür taraması eşliğinde, etyopatogenez, tanı ve tedavileri tartışılmıştır.

#### PULMONER ARTER ANEVRİZMASI

Pulmoner arter anevrizması (PAA), pulmoner trunksun çapının >30 mm olması olarak tanımlanmaktadır. Otopsi çalışmalarında saptanan 1/14000 insidansı ile PAA oldukça nadir görülen bir hastalıktır.<sup>[1]</sup> Pulmoner arter hipertansiyonuna neden olan kardiyak ve pulmoner nedenler başta olmak üzere ateroskleroz, çeşitli enfeksiyonlar (sifiliz, aspergillus, bakteriyel endokardit,

#### ABSTRACT

Although seen rarely, acquired diseases of pulmonary artery requiring surgery are important due to their high morbidity and mortality. To our knowledge, there is no article in the literature compiling these diseases. This review is intended to provide guidance by collecting existing diseases under one heading.

**Keywords:** Acquired; pulmonary artery; surgery.

tüberküloz Rasmussen anevrizması ve nekrotizan pnömoni), Marfan sendromu gibi bağ dokusu hastalıkları, kistik medial dejenerasyon, Behçet hastalığı ve Hughes-Stovin sendromu gibi vaskülitler ve travmalar PAA'ya yol açabilmektedir.<sup>[1-3]</sup> İdiyopatik PAA çok daha nadir görülmektedir.<sup>[1]</sup>

Genellikle asemptomatiktir, semptomatik olduğunda efor ile ortaya çıkan nefes darlığı, ateş, öksürük, kanlı balgam ve göğüs ağrısı gibi PAA'ya özgü olmayan yakınmalara neden olabilir.<sup>[1,3]</sup>

Pulmoner arter anevrizmasının en önemli komplikasyonu diseksiyon ya da yırtılmadır.<sup>[4]</sup> Bu komplikasyonlar birçok hastada mortaliteye neden olmaktadır. Pulmoner hipertansiyon varlığında anevrizmanın yırtılma riski çok yüksektir.<sup>[4]</sup> Özellikle soldan-sağa şanta bağlı gelişen PAA'da artmış pulmoner akım ve pulmoner arter basıncı yırtılma riskini artırmaktadır.<sup>[4]</sup> Yırtılma olasılığının mikotik anevrizma ya da Behçet hastalığı bulunan olgularda daha fazla olduğu belirtilmiştir.<sup>[3-5]</sup> Bu yüzden tanı konulan hastalarda düzeltici cerrahi önerilmektedir. Ancak, cerrahi tedavinin riskleri ve uzun dönem sonuçları iyi tanımlanmamıştır ve sonuçları oldukça değişkendir.<sup>[5]</sup>



Available online at  
www.tgkdc.dergisi.org  
doi: 10.5606/tgkdc.dergisi.2015.11284  
QR (Quick Response) Code

Geliş tarihi: 13 Aralık 2014 Kabul tarihi: 10 Nisan 2015

Yazışma adresi: Dr. Rasih Yazkan, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, 32260 Çünür, Isparta, Türkiye.

Tel: 0505 - 483 59 61 e-posta: drasihyazkan@yahoo.com

## PULMONER ARTER PSÖDOANEVRİZMASI

Psödoanevrizma, arteriyel duvarın tüm üç katmanını da içermeyen ve arteriyel kan kaçağının olduğu yüksek riskli rüptür ihtimali olan anormal yapı olarak tanımlanır.<sup>[6]</sup> Doku kırılğanlığının fazla olduğu enfeksiyon, enflamasyon ve konsolidasyon gibi durumlarda, psödoanevrizma ve hava yolu arasına fistülize olarak masif hemoptiziye ve ölüme neden olabilir.<sup>[6]</sup>

Pulmoner arter psödoanevrizması (PAP) çok nadir görülür.<sup>[7]</sup> Birçok PAP kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili edinsel olarak ortaya çıkar. Diğer nedenler arasında enfeksiyon, enflamatuvar hastalık, iyatrojenik neden, travma ve tümör sayılabilir.

Pulmoner arter psödoanevrizmasının enfeksiyöz nedenleri arasında tüberküloz, piyojenik enfeksiyonlar ve mukormikozis vardır. Rasmussen anevrizması olarak bilinen aktif tüberkülozun komplikasyonu olan segmental pulmoner arterin media tabakasının enflamatuvar destrüksiyonu sonucu PAP gelişerek hemoptiziye neden olabilir.<sup>[7-10]</sup> Benzer şekilde kronik enflamasyonlar olan bronşektazi, kistik fibröz, Behçet ve Takayasu hastalıkları da PAP'ye neden olabilir.<sup>[10-12]</sup> Travmatik PAP künt ya da penetran travmalardan sonra ortaya çıkabilir.

İyatrojenik PAP nedenleri arasında pulmoner arter kateteri, sağ kardiyak kateterizasyon, göğüs tüpü yerleştirilmesi ve biyopsiler sayılabilir.<sup>[7,9,10]</sup> Pulmoner arter kateterizasyonu sırasında PAP görülme olasılığı %0.2 olmasına rağmen mortalite oranı %50 olarak bildirilmiştir.<sup>[10]</sup> Pulmoner arter psödoanevrizması sessiz seyredip tamamen gerileyebileceği gibi neden olan kateterin çekilmesine rağmen haftalarca hatta aylarca hemorajiye neden olmaya devam edebilir.<sup>[11]</sup>

Hemoptizi en sık ortaya çıkış bulgusu olmasına rağmen, akut şiddetli hemorajiden başka nedenler ile yapılan radyografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sırasında tesadüfen saptanan PAP'ye kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir.<sup>[8]</sup> Görüntüleme çalışmaları erken tanı konulmasını ve hastaların başarı ile tedavi edilmesini sağlar.<sup>[7]</sup> Tedavide cerrahi ligasyon, kama rezeksiyon, lobektomi, embolizasyon ve endovasküler stent greft kullanılabilir ayrıca yakın takip ile izlenebilir.<sup>[7]</sup>

Kontrastlı çok kesitli BT arteriyel fazda anevrizmanın anatomik yerinin görüntülenmesini ve izometrik hacim ölçümleri ile kan akımını sağlayan arterin direkt görüntülenmesini sağlar. Böylece koil embolizasyon gibi tedavilerin planlanması sırasında gerekli olan anevrizma açıklarının hesaplanacağı görüntüler elde edilir.<sup>[5]</sup> Göğüs grafilerinde spesifik olmayan akciğer

konsolidasyonları, soliter pulmoner nodül veya nodül ya da kitle sonrası erken konsolidasyon görülebilir. Plevral sıvı olabilir. Pulmoner arterden gelişen kitle, dilate pulmoner arter içinde trombus ya da kitle görüntüsü ile çevrelenmiş genişlemiş nodül diğer bulgulardır. Anjiyografi, PAP hakkında anatomik ve tanımlayıcı bilgiler sağlar ve tedavi planlaması konusunda yol göstericidir.

Masif hemoptizi ile ortaya çıkan PAP olgularında konservatif tedavinin mortalitesi %50'den fazladır.<sup>[7]</sup> Küçük asemptomatik PAP olgularında spontan regresyon da bildirilmiştir.<sup>[13]</sup> Endovasküler embolizasyon ve etkilenen pulmoner lobun rezeksiyonu PAP tedavisinde en sık uygulanan tedavi seçeneğidir. Hemoptiziden sonraki ilk 24 saat içinde cerrahi uygulanan hastalarda yaklaşık %50 ameliyat sonrası komplikasyon görülmekte ve bunların %20'si ölümcül olmaktadır.<sup>[6]</sup>

Girişimsel damar tekniklerinin gelişmesi ile uygulanmaya başlanan transkateter koil ile perkütan (besleyici arter) embolizasyon veya anevrizma kesesinin doldurulması cerrahiye alternatif olarak pratik, etkili ve güvenli bir tedavi seçeneğidir.<sup>[6]</sup> Embolizasyon için tanımlanan birçok materyal yanında kese içine sklerozan madde enjeksiyonu veya kese ağzının nitinol malzemeden yapılmış kendi genişleyebilen damar tıkaçları ile kapatılması gibi diğer bazı teknikler de bulunmaktadır.<sup>[7]</sup> Erken tanı ve minimal invaziv endovasküler tedaviler PAP ilişkili yüksek mortalite oranlarını azaltabilir.<sup>[6]</sup>

## PULMONER ARTER EMBOLİSİ

Tanım olarak pulmoner arterin herhangi bir oluşumla tıkanmasıdır. Oluş nedeni ve tedavi yaklaşımları nedeni ile trombotik ve trombotik olmayan olmak üzere iki grupta incelenir.

### 1. Trombotik Pulmoner Arter Embolisi

Venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili klinik tablolar olan derin ven trombozunun (DVT) ve pulmoner embolinin (PE) oluşum etkenleri ortaktır. Birçok olguda PE, DVT sonucu meydana gelmektedir. Proksimal DVT'lerin %50'sinde klinik olarak asemptomatik olan ancak akciğer sintigrafisinde saptanan PE vardır.<sup>[14]</sup> Pulmoner emboli hastalarının incelendiği bir çalışmada DVT insidansı %70 olarak saptanmıştır.<sup>[15]</sup> Pulmoner emboli insidansı ABD'de %0.4, Avrupa'da ise %0.2 olarak bildirilmiştir.<sup>[15]</sup> Pulmoner emboli, tanımlanabilir zemin hazırlayan herhangi bir etken olmaksızın idiyopatik olarak %20 oranında ortaya çıkabilir.<sup>[16,17]</sup> Hasta ile ilgili zemin hazırlayan bu etkenler arasında; yaş, daha önce geçirilmiş VTE öyküsü, aktif kanser, ekstremité parezisi ile birlikte nörolojik hastalık, kalp hastalığı ya da akut solunum yetersizliği gibi uzun süre yatmayı

gerektiren hastalıklar ve doğuştan ya da edinsel trombofili, hormon yerine koyma tedavisi ve oral kontraseptif kullanma yer almaktadır.<sup>[15]</sup>

Pulmoner emboli, genellikle DVT'nin bir sonucu olarak düşünüldüğü için PE'nin doğal seyri incelenirken VTE gibi bir bütün olarak ele alınması gerekir. Cerrahi sonrası VTE riski, cerrahi izleyen ilk iki hafta içinde en yüksektir ve 2-3 ay yüksek kalır. Antitrombotik profilaksi, ameliyat sonrası VTE riskinde anlamlı azalma sağlar ve bu süre uzadıkça, VTE insidansı düşmektedir.<sup>[15,18]</sup> Asemptomatik PE ameliyat sonrası dönemde, özellikle asemptomatik DVT'si olan ve tromboprofilaksi uygulanmayan hastalarda sıkır.<sup>[15,18]</sup> Olguların çok azında (%10) şok ve hipotansiyona neden olacak masif emboli görülür iken %10'u ani ölüm sonucu kaybedilir.<sup>[19]</sup> Yine hastaların %50'sinde sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu görülür.<sup>[20]</sup> Pulmoner emboli nedenli ölümlerin %90'ında tanı konulmadığından gerekli tedavinin uygulanmadığı görülmüştür.<sup>[15,19]</sup> Akut PE sırasında hastaların %80'inde sistolik pulmoner arter basıncında yükselme meydana gelir iken bu hastaların %0.5-4'ünde tromboembolik kronik pulmoner hipertansiyon gelişir.<sup>[21]</sup> Derin ven trombozu ya da PE'nin başlangıçtaki klinik tabloları ne olursa olsun VTE'nin yineleme sıklığı aynıdır. Ancak, idiyopatik nedenli olan hastaların yineleme sıklığı daha yüksektir.<sup>[22]</sup> Antikoagülasyon uygulanmadığında, semptomatik proksimal DVT ya da PE olan hastaların yaklaşık %50'sinde üç ay içinde tromboz yineler.<sup>[22]</sup> Semptomatik PE geçirmiş olan ve en az 3-12 aylık antikoagülan tedavinin tamamlandığı hastalarda, ölümcül PE riski yıllık %0.19-0.49'a düşmektedir. Tekrarlayan PE olgularında ölüm riski %4-9 arasındadır.<sup>[23]</sup>

Ciddi PE atağı sonucu pulmoner damar direnci aniden artıyık düzeyinde artabilir ve sağ ventrikül bunu karşılayamaz.<sup>[23]</sup> Genellikle elektromekanik uyumsuzluk şeklinde gelişen ani ölüm ile sonuçlanabilir.<sup>[16]</sup> Bunun dışında hasta, akut sağ ventrikül yetersizliğine bağlı şok ve ölüm ile sonuçlanabilen senkop ya da sistemik hipotansiyon ile başvurabilir. Ventriküller arası septumun sola doğru çıkıntı yapması, diyastolik sol ventrikül işlev bozukluğu sonucunda sistemik kalp debisini daha fazla bozar.<sup>[15]</sup> Daha küçük ve distal emboliler, hemodinamiyi etkilemese de alveoler kanama alanları oluşmasına yol açarak, hemoptizi, plörezi ve genellikle hafif plevral efüzyona neden olur. Bu klinik tablo pulmoner infarkt olarak bilinir. Gaz alışverişi üzerindeki etkisi genellikle hafiftir.<sup>[15,20]</sup>

Şok ve hipotansiyon gibi klinik belirteçlere göre PE yüksek riskli ve yüksek riskli olmayan olarak sınıflandırılır. Bu sınıflama, en uygun tanı stratejisi ve başlangıç tedavisi seçiminde yardımcı olur. Yüksek riskli PE,

özgül tanı ve tedavi stratejileri gerektiren, yaşamı tehdit eden acil bir durumdur (kısa süreli mortalite >%15).<sup>[15,17]</sup> Yüksek riskli olmayan PE, sağ ventrikül işlev bozukluğu veya miyokard hasarı belirteçlerinin olup olmamasına göre, orta ya da düşük riskli PE olmak üzere iki alt sınıfa ayrılır. Orta riskli PE tanısı, sağ ventrikül işlev bozukluğu veya miyokard hasarı ile ilgili en az bir belirteç pozitif ise konur. Düşük riskli PE olgularında, PE'ye bağlı kısa dönemdeki mortalite %1'den düşüktür.<sup>[15,16]</sup>

Bir hastada, klinik tabloya göre PE olasılığını değerlendirmek, tanı testi sonuçlarının yorumlanmasını ve risk sınıflamasının yapılmasını sağlayarak uygun tedavi stratejisinin belirlenmesine olanak tanır.<sup>[15]</sup> Olguların %90'ında PE şüphesi, tek başına ya da hepsi bir arada görülen dispne, göğüs ağrısı ve senkop gibi klinik belirtiler sonucunda doğar. Bazı çalışmalarda dispne, taşipne ya da göğüs ağrısı, PE'li hastaların %90'ından fazlasında bildirilmiştir.<sup>[24]</sup> Senkop, PE'nin nadir görülen önemli bir bulgusu olup, ağır derecede azalmış hemodinamik rezervin göstergesi olabilir. Dispne ile birlikte ya da tek başına plöritik göğüs ağrısı, PE'nin en sık rastlanan bulgularından biridir.<sup>[18]</sup> Ağrının nedeni genellikle, pulmoner infarkt ve alveoler kanamaya yol açan distal embolilerdir.<sup>[18]</sup> Tek başına görülen, hızlı başlangıçlı dispne genellikle hemodinamik instabilite ile sonuçlanan daha merkezi bir PE'ye bağlıdır. Daha önceden kalp yetersizliği ya da akciğer hastalığı olanlarda, artan dispne PE'ye işaret eden tek belirti olabilir.<sup>[18]</sup>

Tanıya yönelik yardımcı testlerden D-dimerin negatif öngördürücü değeri (NÖD) yüksek ancak pozitif öngördürücü değeri (özgüllüğü) düşüktür. Kantitatif enzim bağlı immunosorban test (ELISA) ve ELISA'dan türetilmiş testlerin duyarlılığı >%95, özgüllüğü ise %40 civarındadır.<sup>[25,26]</sup> Bu neden ile, bu testler PE olasılığı düşük ya da orta olan hastalarda PE'nin dışlanması için kullanılabilir.<sup>[15]</sup>

Ventilasyon-perfüzyon (V/Q) sintigrafisi, PE şüphesi taşıyan hastalarda sağlam ve güvenli bir tanı testidir.<sup>[27,28]</sup> Akciğer sintigrafisi sonuçlarına göre normal ya da normale yakın, düşük, orta (tanı koydurucu olmayan) ve yüksek PE olasılığı olmak üzere dört kategorik sınıflama yapılır. Perfüzyon sintigrafisi normal olan hastalarda PE dışlanarak, planlanan PE tedavisi güven ile ertelenebilir.<sup>[15]</sup> Yine klinik olarak düşük olasılıklı PE düşünülen hastada normal ya da düşük ihtimalli bir V/Q sintigrafisi, PE tanısını dışlayabilir bir ölçüttür.<sup>[15]</sup> Yüksek olasılıklı V/Q sintigrafisi sonucu, güçlü bir olasılıkla PE tanısını ortaya koyar. Ancak klinik açıdan şüpheli PE tanısı, yüksek olasılıklı V/Q sintigrafisi sonucunun güvenilirliğini düşürür ve bu hastalarda tanı için ek test yapılmasını gerektirir.<sup>[15]</sup>

Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (ÇDBT) ile anjiyografi pulmoner arterlerin segmental düzeyine kadar yeterli görüntülenmesine olanak tanır.<sup>[28]</sup> PIOPED II çalışmasında ÇDBT’de duyarlılığın %83, özgüllüğün %96 olduğu bildirilmiştir.<sup>[28]</sup> Negatif ÇDBT sonucu, klinik açıdan PE şüphesi düşük olan hastalarda PE’nin dışlanmasını sağlayabilir. Klinik olasılığın yüksek ve BT’nin negatif olduğu hastalarda kantitatif ultrason veya V/Q sintigrafisi ya da pulmoner anjiyografi gibi ek bir inceleme yapılabilir.<sup>[15]</sup> Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografide lobar ya da ana pulmoner arterde trombus görülmesi durumunda ise tedavi uygulanması gerekir.<sup>[29]</sup>

Pulmoner anjiyografi PE tanısı konmasında altın standart testtir. Ancak invaziv olması ve invaziv olmayan BT anjiyografinin benzer ya da daha iyi bilgi vermesi nedeni ile nadiren uygulanmaktadır.<sup>[29]</sup>

Sağ ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi risk sınıflamasının yapılmasında gereklidir.<sup>[24]</sup> Pulmoner embolili hastaların en az %25’inde ekokardiyografi (EKO) ile sağ ventrikül dilatasyonu gösterilebilir ancak duyarlılığın %60-70 olması nedeni ile, negatif sonuç PE’yi dışlamaz.<sup>[30]</sup> Şok ya da hipotansiyon ile başvuran, yüksek riskli PE şüphesi taşıyan hastalarda, sağ ventrikül aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğu ile ilgili EKO bulgularının bulunmaması, pratik anlamda, hemodinamik dengesizlik nedeni olarak PE’nin dışlanmasını sağlar.<sup>[15]</sup> Tersine, hemodinamik açıdan dengesiz, PE şüphesi olan bir hastada sağ ventrikül basıncı aşırı yüklenmesi ya da işlev bozukluğunun kesin olmayan bulguları PE tanısına yaklaştırır ve hastanın kritik durumu nedeni ile yatak başı tanı araçları ile yetinilecek ise PE’ye yönelik agresif tedavi endikasyonu için yeterlidir.<sup>[15]</sup> Hastaların prognostik değerlendirilmesinde klinik olarak şok ve hipotansiyon (<90 mmHg) varlığı, EKO’da sağ ventrikül disfonksiyonu bulguları, ÇDBT’de sağ ventrikül/sol ventrikül <1 oranı, artmış beyin natriüretik peptidi (BNP) ya da N terminal-öncü beyin natriüretik peptid (Nt pro-BNP) ve kardiyak troponin seviyeleri erken mortalite ile doğrudan ilişkili bulunmuştur.<sup>[31]</sup>

Şok, hipotansiyon, hipoksi ve hiperkapni gibi hemodinami ve kliniğin stabil olmadığı hastalarda inotropik destek (noradrenalin, dobutamin, dopamin, adrenalin), pulmoner arter dilatasyonu sağlayan ilaç tedavileri (inhale nitrik oksit, inhale prostasiklin, intravenöz sildenafil gibi) ve mekanik ventilasyon (ekspirasyon sonu pozitif basınç uygulaması (PEEP) kontrendike) gibi gerekli olan girişimler acil olarak yapılmalıdır.<sup>[15,31,32]</sup>

Trombolitik tedavi tromboembolik tıkanmayı hızla çözmekte ve hemodinamik parametreler üzerinde yararlı etkiler göstermektedir.<sup>[33]</sup> Kardiyojenik şok veya per-

sistan arteriyel hipotansiyon tablosu ile gelen, yüksek riskli PE hastalarına uygulanacak öncelikli tedavi, çok az mutlak kontrendikasyonu (hemorajik inme öyküsü, son altı ayda iskemik inme, merkezi sinir sistemi hasarı ya da tümörü, son üç hafta içerisinde travma cerrahi girişim, son bir ayda mide kanaması ve aktif bilinen kanama öyküsünün bulunması) olan trombolitik tedavidir.<sup>[33]</sup> Lee,<sup>[33]</sup> özellikle zemin hazırlayıcı faktör ya da komorbiditenin bulunması halinde, trombolitik tedavinin önemli bir kanama riski (%13 oranında majör kanama ve %1.8 oranında intrakraniyal/ ölümcül kanama) taşıdığını bildirmişlerdir. Bu neden ile yüksek riskli olmayan hastalarda trombolitik tedavinin rutin kullanımı tavsiye edilmemektedir, ancak orta riskli seçilmiş PE hastalarında kanama riskini artıran durumların ayrıntılı biçimde gözden geçirilmesini takiben tromboliz uygulanabileceği belirtilir iken, düşük riskli PE hastalarında kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir.<sup>[15]</sup>

Geleneksel cerrahi pulmoner embolektomi (CPE), kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanması gerekebilecek, hızlı müdahale gerektiren, tromboliz için kontrendikasyonu olan ya da trombolize yetersiz yanıt veren, açık foramen ovalesi ve kalp içi trombusu olan hastalarda değerli bir tedavi seçeneğidir.<sup>[34]</sup> Pulmoner emboli ve sol ventrikül işlev bozukluğu olan, persistan hipotansiyon ya da şok saptanmayan hastalarda da CPE uygulanabilir ancak erken dönemdeki mortalite oranları %6-8 olarak bildirilmiştir.<sup>[34,35]</sup> Genel anestezi altında median sternotomiye takiben normotermik kardiyopulmoner baypas (KPB) altında atan kalpte, pulmoner arter gövdesine yapılan arteriyotomi ile her iki pulmoner arterdeki pıhtılar doğrudan görülerek rahatlıkla çıkarılabilir. İşlem sonrası sağ ventrikül fonksiyonlarının normale dönmesi biraz zaman alabilir.<sup>[35]</sup>

Masif ya da submasif PE’de pulmoner trunkusu ya da majör pulmoner arterleri açmak için uygulanan perkütan teknikler, yüksek riskli PE’deki bazı kritik durumlarda hayat kurtarıcı olabilir.<sup>[36]</sup> Trombolizin mutlak kontrendike olduğu durumlarda, trombolizin hemodinamiyi düzeltmede başarılı olamadığı durumlarda yardımcı tedavi olarak ya da hemen KPB yapılamayacak durumlarda cerrahiye alternatif olarak gerçekleştirilebilir.<sup>[15]</sup> Ana, sağ ve sol pulmoner arterler haricinde daha küçük dallarda fragmantasyonun yarar sağlama olasılığı düşüktür ve perforasyon riski taşıdığı için kateter teknikleri yalnızca ana arterlerde kullanılmalıdır.<sup>[36]</sup>

Antikoagülan tedavi, PE’li hastaların tedavisinin önemli bir basamağını oluşturur.<sup>[15]</sup> Asıl amaç kabul edilebilir düşük kanama oranları ile ölümü ve PE tekrarını önlemektir.<sup>[37]</sup> Bu amaçla intravenöz nonfraksiyone heparin [aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTZ) değeri 46-70 sn olmalı], subkutan enoksaparin

(1.0 mg/kg 12 saatte bir ya da 1.5 mg/kg günde bir), subkutan tinzaparin (175 U/kg/gün) ve SC fondaparinux (7.5 mg/gün) gibi parenteral antikoagülan ilaçlar kullanılabilir.<sup>[37]</sup> Pulmoner emboli şüphesi olan hastaya tanısal işlemler sırasında parenteral antikoagülan başlanmalı ve en az beş gün süre ile devam edilmelidir.<sup>[15]</sup> Parenteral antikoagülanlar ile tedaviyi takiben oral K vitamini antagonistlerine (KVA) başlanmalıdır.<sup>[15]</sup> Hedef INR (International normalized ratio) değeri 2.5 (dağılım 2.0-3.0) olacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu hastalarda antikoagülasyonun süresine PE ya da DVT ile ilişkili risk faktörlerinin varlığına, tekrarlama olasılığı ve kanama ile ilgili risklere göre karar verilir.<sup>[33,38]</sup> İlk PE (risk faktörüne sekonder ya da idiyopatik) minimum üç ay, ikinci tekrarı olan PE'de ve kanama riski olmayan hastalarda süresiz KVA tedavisi düşünülmelidir.<sup>[33,38]</sup> Kanseri hastalarında PE tedavisine 3-6 ay düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmalı ve tedavi kanserde tedavi sağlanana kadar devam etmelidir.<sup>[33,38]</sup> Hızlı etkili oral antikoagülanlar, başlangıç PE tedavisinde parenteral ilaçların yerini alabilir. Bu ilaçların geniş çaplı randomize çalışmaları sürmektedir.<sup>[15]</sup>

Kalıcı vena kava inferior (VKİ) filtreleri, PE'ye karşı uzun dönemli koruma sağlayabilir; ancak geç dönemde hastaların %20'sinde tekrarlayan DVT atakları, %40'ında ise posttrombotik sendroma neden olur.<sup>[39]</sup> Genel olarak, vena kava tıkanması antikoagülasyon kullanımına ve süresine bakılmaksızın, beş yılda hastaların %22'sini, dokuz yılda %33'ünü etkiler.<sup>[39,40]</sup> Günümüzde, venöz filtrelerin VTE'li genel toplumda sistematik kullanımı tavsiye edilmemektedir. Antikoagülasyon açısından mutlak kontrendikasyonların ve VTE yinelenmesi açısından yüksek riskin bulunduğu (nörocerrahi ya da diğer büyük cerrahi girişimlerden hemen sonraki dönem) hastalarda venöz filtreler kullanılabilir.<sup>[15]</sup>

## 2. Nontrombotik Pulmoner Arter Embolisi

### Septik Pulmoner Emboli (SPE)

Septik pulmoner emboli, nadir rastlanan bir klinik olaydır.<sup>[41]</sup> Septik pulmoner emboli en sık, temelde ilaç bağımlılarında görülen triküspit kapak endokarditi ile ilişkilidir; ancak santral venöz kateteri ya da kalp pili teli enfekte olan kişilerde, periferik septik tromboflebiti, cilt, cilt altı derin doku ve kemik enfeksiyonu olan ya da organ nakli yapılmış hastalarda da görülebilir.<sup>[42]</sup> Hastalar tipik olarak ateş, öksürük ve hemoptizi ile başvurur.<sup>[42]</sup> Emboli ve enfeksiyon kaynağının çıkartılmasından sonra genellikle antibiyotik tedavisi başarılıdır; ancak bazen, embolilerin kaynağı olan endokardit bulunan yapıların da cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir.<sup>[41,42]</sup>

## İntravasküler yabancı cisimler

Gelişen girişimsel teknikler ile venöz sisteme yönelik artan kateter işlemleri beraberinde farklı tiplerde pulmoner arter yabancı cisim embolizasyonu sorunu ortaya çıkarmaktadır. Bunlar arasında kırılmış kateter parçaları, kılavuz teller, vena kava filtreleri, koiller, vasküler tıkaçıcı cihazlar ve endovasküler stent bileşenleri bildirilmiştir.<sup>[43-47]</sup> Tutucu aletlerle damar içinde geri çekme yöntemi sıklıkla başarılıdır.<sup>[45,47]</sup> Nadiren pulmoner arteriyotomi ile çıkarılmaları gerekebilir.<sup>[43,46]</sup>

### Yağ embolisi

Yağ embolisi, travma ve bazı cerrahi ve tıbbi durumlardan sonra meydana gelen ve ilişkili solunumsal, hematolojik, nörolojik ve kütanöz belirtilerin katılması ile yağ embolisi sendromunu oluşturan bir komplikasyondur.<sup>[48,49]</sup> Klinik olarak hastalık insidansı düşüktür (<%1); buna karşılık, uzun kemik kırıklarında, kemik iliğindeki yağın embolizasyonu neredeyse kaçınılmaz bir sonuçtur.<sup>[48]</sup> Klinik tablo, yağın pulmoner ve sistemik embolizasyonu sonrasında, sağ ventrikül yetersizliği ve kardiyovasküler kollaps sonucu ölümcül seyredebilir.<sup>[48]</sup> Tipik olarak olaydan 12-36 saat sonra hipoksi, nörolojik semptomlar, ateş ve peteşiyal döküntüler yavaş yavaş gelişir. Yağ alınması, lipid ve propofol infüzyonları gibi iyatrojenik durumlarda, karaciğer nekrozu ve yağlı karaciğeri olan hastalarda yağ embolisi bildirilmiştir.<sup>[49]</sup> Yağ embolisi sendromunun etyopatogenezi tam olarak anlaşılamamıştır ve destekleyici tedavi dışında özgül tedavisi yoktur.<sup>[15,49]</sup>

### Venöz hava embolisi

Vasküler hava embolisi, venöz ya da arteriyel damar yatağına, cerrahi alandan ya da bağlantılı diğer yerlerden, sistemik etkilere yol açan miktarda hava girişi olmasıdır.<sup>[50]</sup> Vasküler hava embolisinin morbidite ve mortalite oranları, doğrudan giren hava hacmine ve birikim hızına bağlıdır. Kaza ile damar içine hava girişi olan olgu sunumlarına dayanarak, erişkinlerdeki letal hacim 200-300 mL ya da 3-5 mL/kg (100 mL/sn hızla enjekte edilen) değerinde tanımlanmıştır.<sup>[50,51]</sup> Venöz hava embolisinin majör etkisi, hava balonları ve kalpte oluşan fibrin pıhtıların bir karışımı ile sağ ventrikül pulmoner çıkım yolunun ya da pulmoner arteriyollerin tıkanmasıdır. Her iki durum da kardiyovasküler işlev bozukluğu ve yetersizliği ile sonuçlanır. Tedavinin temel prensipleri daha fazla hava girişinin engellenmesi, giren hava hacminin azaltılması ve mümkün ise hemodinamik destek sağlanmasıdır.<sup>[50]</sup> Venöz hava embolisinden şüphelenen hastalar, baş aşağıda kalacak şekilde sol lateral dekübit pozisyonunda yatırılmalıdır. Bazen, büyük hava balonlarının ortadan kaldırılması için perkütan iğne aspirasyonu uygulanır.<sup>[50,51]</sup>

### **Amniyon sıvısı embolisi**

Amniyon sıvısı embolisi, gebeliğe özgü, nadir (1/80000) ama sonuçları anne ve fetus için fatal (mortalite oranları sırasıyla, %80 ve %40) bir komplikasyondur.<sup>[52,53]</sup> Hafif dereceli organ işlev bozukluğundan koagülopati, kardiyovasküler kollaps ve ölüme varan geniş yelpazede karmaşık bir durumdur. Amniyon sıvısının normal doğum sırasında uterus damarlarında oluşan küçük yırtıklardan kan akımına girmesi ile ortaya çıkar. Ani başlangıçlı dispne, siyanoz ve şok, hızla kardiyopulmoner kollaps ve ağır pulmoner ödem ile sonuçlanabilir. Amniyon sıvısı embolisinin fizyopatolojisi çok etkenlidir ve tam olarak ortaya konulamamıştır.<sup>[53]</sup> Diğer olasılıklar dışlanarak tanı konur ve destek tedavi uygulanır.<sup>[52]</sup>

### **Magnezyum trisilikat (talk) embolisi**

Talk, nişasta ve seluloz gibi pek çok madde, ilaç üretimi sırasında dolgu malzemesi olarak kullanılır. Bu ilaçlardan amfetaminler, metilfenidat, hidromorfon ve dekstropropoksifen uyuşturucu bağımlıları tarafından ezilerek, sıvı ile karıştırılır ve intravenöz yolla enjekte edilir. Bu dolgu malzemesi parçacıkları pulmoner damar yatağında tutularak, tromboz ve intravasküler granülom oluşumuna neden olabilir.<sup>[15]</sup>

### **Nadir nedenler**

Trombotik olmayan PE'nin nadir nedenleri arasında; pamuk, kist hidatik, iyotlu yağ, metalik civa ve çimento (polimetil metakrilat) embolisi belirtilmiştir, bu emboliler son derece değişken semptomlarla seyreden klinik tablolardan sorumlu olabilirler. Trombotik olmayan PE farklı bir klinik tablo oluşturmaz. Çeşitli materyallere bağlı olarak meydana gelebilir ve geniş yelpazede yer alan klinik tablolara yol açarak, tanı konmasını güçleştirir. Ağır hava ve yağ embolisi dışında, trombotik olmayan embolinin sonuçları genellikle hafiftir. Tedavi genellikle destekleyici olmakla birlikte, emboli materyalinin niteliğine ve klinik tablonun ağırlık derecesine göre değişebilir. Travma ve yaralanmalar sonrası venöz sisteme dahil olan iğne, kurşun saçması gibi tıbbi olmayan yabancı cisimler de pulmoner emboli nedeni olabilmektedir.

### **PULMONER ARTER FİSTÜLÜ (PAF)**

Pulmoner arter ile bronş, pulmoner ven, koroner arter, sol atriyum ve aort arasında meydana gelen fistüller bildirilmiştir.<sup>[54-59]</sup> Bunların birçoğu doğumsal olup edinsel olanlarına genellikle iyatrojenik olarak rastlanmaktadır. Pulmoner arter ile bronşiyal sistem fistülü hayatı tehdit edici hemorajilere neden olabilir. Genellikle pnömonektomi ve transplantasyon gibi majör akciğer cerrahisi sonrası erken dönemde (insidans %1-3)

oluşur.<sup>[55]</sup> Bronşiyal anastomoz hattında meydana gelen iskemi, granülasyon dokusu, iyileşmede aksama ve yetersiz cerrahi anastomoz tekniği de neden olabilir. Pulmoner arteriyovenöz fistül doğuştan arteriyovenöz malformasyonlar haricinde nadiren iyatrojenik, travmatik, pulmoner kist ve enfeksiyonlara sekonder olarak da meydana gelir. Çoğunlukla tanı konulmadan kalır ancak iskemik emboli ve beyin apselerine neden olarak morbiditeye neden olur.<sup>[56]</sup> Anatomik olarak sağdan sola şanta neden olduğu için arteriyel oksijen saturasyonunda düşmeye ve sonucunda hipoksi ve dispneye neden olur. Tanı Doppler EKO, kardiyak kateterizasyon, kardiyak BT, MRG ve anjiyografik olarak konabilir.<sup>[58]</sup> Tedavide cerrahi düzeltme ya da girişimsel transkateter seçeneklerinden koil, septal tıkaçıcı ve vasküler tıpa gibi yöntemler tercih edilebilir.<sup>[59,60]</sup>

### **PULMONER ARTER DARLIĞI**

Pulmoner arter darlığı sağ ventrikül sistolik disfonksiyona ve darlığın uzun sürmesi nedeni ile hipertrofiye neden olarak sağ ventrikül diyastolik disfonksiyona neden olur. En sık nedenleri arasında doğuştan kalp hastalıkları yer alır iken kazanılmış nedenleri arasında cerrahiye sekonder darlık, mediastinal enflamatuvar hastalıklar (sarkoidoz, mediastinit ve radyoterapi sonrası meydana gelen fibröz bantlar), dıştan bası meydana getiren tümör, tiroid, hematoma, lenfadenopati gibi oluşumlar yer alabilir. Hiçbir belirti bulunamayacağı gibi ilerleyen olgularda nefes darlığı, çabuk yorulma, taşipne, taşikardi gibi semptomlar meydana gelir. Dinlemekle pulmoner odakta üfürüm alınabilir. Tanı EKO ve kontrastlı BT ile konulabilir. Tedavi pulmoner ya da sağ ventrikül basıncı ileri derecede artmış hastalarda endikedir. Girişimsel transkateter uygulamaları ile balon anjiyoplasti ve stent uygulanabilir. Cerrahi tedavi girişimsel tedavilerin başarısız olduğu hastalarda neden olan etkenin ortadan kaldırılmasıdır.

### **PULMONER ARTER DİSEKSİYONU**

Pulmoner arter diseksiyonu (PAD), kardiyojenik şok ve ani ölüm gibi komplikasyonlara neden olan nadiren ortaya çıkan bir hastalıktır.<sup>[61,62]</sup> Pulmoner arter diseksiyonu tanısı genellikle postmortem olarak konulur. Çünkü PAD'de, aort diseksiyonunda olduğu gibi kan tekrar giriş bulamaz ve sıklıkla serbest rüptüre olur.<sup>[62]</sup> Gelişen noninvaziv çok detektörlü BT'ler veya MRG gibi tanı teknikleri sayesinde son yıllarda mortalite oluşmadan tanı konulabilmektedir. Pulmoner arter diseksiyonu oluşması yapısal kalp hastalıkları (doğuştan kalp hastalıkları, romatizmal mitral kapak hastalığı) ve pulmoner hastalıklara bağlı pulmoner hipertansiyon nedeni ile görüldüğü gibi idiyopatik olarak da görülebilir.<sup>[61]</sup>

## PULMONER ARTER TÜMÖRLERİ VE TÜMÖR EMBOLİSİ

Pulmoner arterin primer tümörleri oldukça nadir olmakla birlikte en sık görülen primer tümör sarkomlardır.<sup>[63,64]</sup> Pulmoner arter sarkomunun özgün bir klinik bulgusu olmaması nedeni ile tanı geç konmakta, hastaların birçoğuna pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği tanısı konmakta, böylece gerçek tanı konmadan hasta kaybedilmektedir, kesin sıklığı bilinmemektedir.<sup>[63,64]</sup> Tümörler, genellikle kan akımı doğrultusunda ilerler ve intima boyunca lümen içine doğru büyürler.<sup>[65]</sup> Lümene doğru uzanan polipoid veya saplı kitleler olarak izlenmek ile birlikte, akciğer parankiminde embolilere de yol açabilirler.<sup>[65,66]</sup> En sık görülen lokal klinik bulgular dispne, göğüs ağrısı, öksürük ve hemoptizidir. Sistemik bulgular ise kilo kaybı, senkop ve ateştir.<sup>[63]</sup> Genellikle ana pulmoner arterden (%85) köken almakla birlikte, sağ (%71) veya sol (%65) pulmoner arter dallarından da köken alabilir.<sup>[63,64]</sup>

Pulmoner arter sarkomları histopatolojik olarak, andiferansiye (%34), fibrosarkom (%21), leyomyosarkom (%20), rabdomyosarkom (%6), mezenkimom (%6), kondrosarkom (%4), anjiyosarkom (%4), osteosarkom (%3), iğsi hücreli sarkom (%14) ve malign fibröz histiyositom (%2) olarak ayrılır.<sup>[63-65,67]</sup> Literatürde az sayıda pulmoner arter miksoması, papiller fibroelastoma ve primer koryokarsinoma olgusu bildirilmiştir.<sup>[63,68-70]</sup> Sekonder tümörler olarak genellikle akciğer olmak üzere etraf doku tümörlerinin vasküler invazyonu şeklinde karşımıza çıkmaktadır ayrıca akciğer, mide, kolon ve prostat kanseri de rapor edilmiştir.<sup>[65]</sup> Otopsi çalışmalarında tümör pulmoner embolisine %3-26 oranında rastlanmaktadır, antemortem tanı oldukça nadirdir.<sup>[65,71]</sup> Chan ve ark.<sup>[72]</sup> 164 olguluk çalışmalarında pulmoner tümör embolisi nedenlerini hepatoselüler karsinom, meme kanseri, böbrek tümörü olarak belirtmişlerdir.

Radyolojik bulgular, tümörün pulmoner arteri dolurup genişletecek boyuta ulaşmasına ve akciğere transmural yayılımına bağlı değişir.<sup>[64,66]</sup> Kitle hilusta, lobüle yapıda ve akciğer içine doğru uzanıyor ise vasküler kökenli olduğundan şüphe edilebilir, bununla birlikte kitle lümen içerisinde ise veya lümeni genişletecek boyutlara ulaşmamış ise tespit edilemeyebilir.<sup>[64]</sup> Bilgisayarlı tomografide lümen içindeki kitle PE'ye benzer görünüm oluşturmaktadır. Kitle lümen içinden akciğer parankimi içine doğru da uzanabilmektedir.<sup>[64,66]</sup> Kontrastlı MRG incelemesinde, pulmoner arter içindeki tümör ve emboli ayırımı yapılabilmektedir. Tümör kontrast madde ile boyanmakta iken emboli boyanmamaktadır.<sup>[64,73]</sup> Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi sarkom ve pulmoner emboli ayırımında yardımcı olmamaktadır.<sup>[65]</sup>

Fluorodeoxyglucose pozitron emisyon tomografisi ise tümör ve trombüs ayırımını yapabilmektedir, tümörlerde maksimum standart tutulum değeri pulmoner arter sarkomunda (7.63±2.21) iken, pulmoner embolide (2.31±0.41) olarak tespit edilmiştir.<sup>[65,74-76]</sup>

Histopatolojik sınıflamanın klinik veya prognostik açıdan önemi yoktur.<sup>[64]</sup> Prognoz tanının geç konmasına sekonder olarak genellikle kötüdür. Direkt invazyon akciğer, kalp, plevra ve kalbe olmaktadır. Toraks dışı yayılım nadirdir ve uzak metastaz genellikle geç bulgudur. Erken tanı ile cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiden oluşan çoklu tedavinin sağkalıma etkisinin tekli tedavi yönteminden daha iyi olduğu belirtilmiştir.<sup>[65,77]</sup> Ortalama sağkalım tanı sonrası genellikle 12 ile 24 ay olarak belirtilmiştir.<sup>[64,66]</sup>

Sonuç olarak pulmoner arter tümörleri primer tümörler, sekonder tümörler ve tümör embolisi şeklinde tespit edilmektedir. Oldukça nadir olmakla birlikte özgün bir klinik bulgusu olmaması nedeni ile tanı genellikle geç konulmaktadır. Klinik ve radyolojik olarak şüphelenilmesi tanının erken konulmasında ve erken tedavi uygulanmasında etkindir.

## PULMONER ARTER YARALANMALARI

Toraks travmaları tüm travmalar içerisinde %15-77 oranında mortalite değeri ile oldukça önemli bir klinik tabloyu oluşturmaktadır.<sup>[78]</sup> Toraks travmalarının yaklaşık %70'i künt ve %30'u penetran yaralanmalara bağlı olmaktadır. Tanısal ve cerrahi yöntemlerdeki gelişmelere rağmen toraks travmaları sonrası morbidite ve mortalitenin en önemli belirleyicileri büyük damar yaralanmalarıdır. Vasküler yaralanmaların klinik seyri yaralanmanın boyutu ve tipi ile ilişkilidir. Gizli vasküler yaralanmalar olabileceği gibi ciddi hemorajik şok tablosuna yol açan büyük yaralanmalar şeklinde de olabilir.<sup>[78]</sup> Büyük damar yaralanmaları; künt, penetran ve iyatrojenik travma sonrası oluşmaktadır, olguların çoğu düşme, trafik kazası ve göğüs travmasına neden olan diğer kazalara bağlı künt travma sonucu oluşmaktadır.<sup>[78,79]</sup> Penetran büyük damar yaralanmaları ise büyük hemotoraksa ikincil hızlı ölüm ile sonuçlanmaktadır.<sup>[78]</sup> İyatrojenik yaralanmalar ise santral venöz kateter girişimleri, intravasküler balon uygulamaları, kateterizasyon veya kılavuz teller ile yapılan girişimlere ve ameliyat sırası komplikasyonlara bağlı olarak görülmektedir.<sup>[78]</sup>

İzole pulmoner arter yaralanmaları künt ve penetran travmalar sonucu nadiren görülmektedir. Pulmoner arterin perikard içinde olan yaralanmalarında tamponad kliniği gelişmekte perikard dışında oluşan yaralanmalarında ise hemotoraks ve şok tablosu ile karşılaşılmaktadır. Klinik olarak şüphe, yaralanma yerinin erken tespiti

ve erken cerrahi müdahale hayat kurtarıcıdır. Pulmoner vasküler yatakta kan basıncının düşük olması nedeni ile küçük pulmoner arter yaralanmaları spontan olarak iyileşebilmektedir. Ana pulmoner arterdeki yırtıklar çoğunlukla primer dikiş ile tamir edilebilmektedir. Daha büyük ya da tam kesilerde KPB yardımı ile uç uca anastomoz uygulanmaktadır. Akciğer loblarına giden periferik arter yaralanmalarında ligasyon uygulanabilir ve gerektiğinde lobektomi ya da pnömonektomi tercih edilebilir.<sup>[78]</sup>

Literatür değerlendirildiğinde pulmoner arterin cerrahi uygulanan edinsel hastalıkları ile ilgili yayınların çoğunlukla olgu sunumu olduğunu görmekteyiz. Bu edinsel hastalıklar pulmoner arterin kist hidatigi<sup>[80]</sup> gibi enfektif hastalıklardan, pulmoner arter kaynaklı malign fibröz histiyositom<sup>[81]</sup> gibi malign hastalıklara, anevrizmalardan,<sup>[1]</sup> yaralanmalara<sup>[78]</sup> kadar geniş bir yelpazede olabilir. Nadir olarak ele alınan bu konunun tek başlık altında birçok alt başlığı toplayarak ilgili branşlarda çalışan meslektaşlarımıza yol gösterici olacağı kanaatindeyiz.

### Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

### Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

### KAYNAKLAR

1. Shih HH, Kang PL, Lin CY, Lin YH. Main pulmonary artery aneurysm. J Chin Med Assoc 2007;70:453-5.
2. Krokidis M, Spiliopoulos S, Ahmed I, Gkoutzios P, Sabharwal T, Reidy J. Emergency endovascular management of pulmonary artery aneurysms and pseudoaneurysms for the treatment of massive haemoptysis. Hellenic J Cardiol 2014;55:204-10.
3. Arslan S, Kalkan ME, Gündoğdu F, Kantarci M. Idiopathic pulmonary artery aneurysm in a patient presenting with chest pain. [Article in Turkish] Turk Kardiyol Dern Ars 2009;37:253-5.
4. Smalcelj A, Brida V, Samarzija M, Matana A, Margetic E, Drinkovic N. Giant, dissecting, high-pressure pulmonary artery aneurysm: case report of a 1-year natural course. Tex Heart Inst J 2005;32:589-94.
5. Graham JK, Shehata B. Sudden death due to dissecting pulmonary artery aneurysm: a case report and review of the literature. Am J Forensic Med Pathol 2007;28:342-4.
6. Chellamuthu S, Bottomley JR. Treatment of a large pulmonary artery pseudoaneurysm secondary to fungal infection using Amplatzer plugs: New embolisation devices for the management of haemoptysis. Respir Med Case Rep 2012;5:78-80.
7. Lafita V, Borge MA, Demos TC. Pulmonary artery pseudoaneurysm: etiology, presentation, diagnosis, and treatment. Semin Intervent Radiol 2007;2:119-23.
8. Kierse R, Jensen U, Helmberger H, Muth G, Rieber A. Value of multislice CT in the diagnosis of pulmonary artery pseudoaneurysm from Swan-Ganz catheter placement. J Vasc Interv Radiol 2004;15:1133-7.
9. Poplousky MR, Rozenblit G, Rundback JH, Crea G, Maddineni S, Leonardo R. Swan-Ganz catheter-induced pulmonary artery pseudoaneurysm formation: three case reports and a review of the literature. Chest 2001;120:2105-11.
10. Donaldson B, Ngo-Nonga B. Traumatic pseudoaneurysm of the pulmonary artery: case report and review of the literature. Am Surg 2002;68:414-6.
11. Abreu AR, Campos MA, Krieger BP. Pulmonary artery rupture induced by a pulmonary artery catheter: a case report and review of the literature. J Intensive Care Med 2004;19:291-6.
12. Alkadhi H, Wildermuth S, Desbiolles L, Schertler T, Crook D, Marincek B, et al. Vascular emergencies of the thorax after blunt and iatrogenic trauma: multi-detector row CT and three-dimensional imaging. Radiographics 2004;24:1239-55.
13. Rouquier J, Arrivé L, Masini JP, Monnier-Cholley L, Lewin M, Tubiana JM. Spontaneous resolution of asymptomatic false aneurysm of the pulmonary artery induced by Swan-Ganz catheter. J Radiol 2001;82:1732-4. [Abstract]
14. Moser KM, Fedullo PF, LitleJohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. JAMA 1994;271:223-5.
15. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2008;29:2276-315.
16. 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.
17. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133:454-545.
18. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. Chest 2002;122:1440-56.
19. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012;33:1635-701.
20. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002;121:877-905.



21. Liu YY, Li XC, Duan Z, Yuan YD. Correlation between the embolism area and pulmonary arterial systolic pressure as an indicator of pulmonary arterial hypertension in patients with acute pulmonary thromboembolism. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18:2551-5.
22. Pasha SM, Tan M, van Rees Vellinga TF, Klok FA, Huisman MV. Risk of atherothrombotic events in patients after proximal deep-vein thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2014 Nov 14. [Epub ahead of print]
23. Douketis JD, Gu CS, Schulman S, Ghirarduzzi A, Pengo V, Prandoni P. The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2007;147:766-74.
24. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-20.
25. Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140:589-602.
26. Le Gal G, Righini M, Sanchez O, Roy PM, Baba-Ahmed M, Perrier A, et al. A positive compression ultrasonography of the lower limb veins is highly predictive of pulmonary embolism on computed tomography in suspected patients. *Thromb Haemost* 2006;95:963-6.
27. 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.
28. Gottschalk A, Stein PD, Sostman HD, Matta F, Beemath A. Very low probability interpretation of V/Q lung scans in combination with low probability objective clinical assessment reliably excludes pulmonary embolism: data from PIOPED II. *J Nucl Med* 2007;48:1411-5.
29. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;354:2317-27.
30. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001;110:528-35.
31. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005;112:28-32.
32. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol* 2011;57:700-6.
33. Lee JS. Respiratory review of 2014: pulmonary thromboembolism. *Tuberc Respir Dis (Seoul)* 2014;77:105-10.
34. Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest* 2006;129:1043-50.
35. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002;105:1416-9.
36. Skaf E, Beemath A, Siddiqui T, Janjua M, Patel NR, Stein PD. Catheter-tip embolectomy in the management of acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2007;99:415-20.
37. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:401-28.
38. Lee AY, Rickles FR, Julian JA, Gent M, Baker RI, Bowden C, et al. Randomized comparison of low molecular weight heparin and coumarin derivatives on the survival of patients with cancer and venous thromboembolism. *J Clin Oncol* 2005;23:2123-9.
39. Young T, Tang H, Hughes R. Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(2):CD006212.
40. Greenfield LJ. The PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) Randomized Study. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2006;18:187-8.
41. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:267-76.
42. Goswami U, Brenes JA, Punjabi GV, LeClaire MM, Williams DN. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respir Med J* 2014;8:28-33.
43. Çeviker K, Şahinalp Ş, Karataş MB, Canikoğlu M, Ersoy Ö. Atrial septal occluder could be an ideal choice but think twice where you mount it. *Türk Girişimsel Kard Der* 2013;17:65-7.
44. Dagdelen S, Yuce M, Caglar N. Percutaneous removal of two intracardiac and pulmonary truncal catheter fragment by using a snare-loop catheter. *Int J Cardiol* 2007;116:413-5.
45. Hill DA, Goldstein N, Kuo EY. Vena cava filter fracture with migration to the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg* 2013;95:342-5.
46. Finkbeiner M, Leblanc J, Hosking M, Campbell A. Safe retrieval of embolized patent ductus arteriosus coil via left thoracotomy. *Exp Clin Cardiol* 2010;15:73-4.
47. Mehta RI, Mehta RI, Solis OE, Jahan R, Salamon N, Tobis JM, et al. Hydrophilic polymer emboli: an under-recognized iatrogenic cause of ischemia and infarct. *Mod Pathol* 2010;23:921-30.
48. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001;56:145-54.
49. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013;3:64-8.
50. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007;106:164-77.
51. Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001;94:360-1.

52. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2007;45:17-28.
53. Ito F, Akasaka J, Koike N, Uekuri C, Shigemitsu A, Kobayashi H. Incidence, diagnosis and pathophysiology of amniotic fluid embolism. *J Obstet Gynaecol* 2014;34:580-4.
54. Abou Zahr R, Hellenbrand WE, Asnes JD. Iatrogenic left pulmonary artery to left atrium fistula. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;85:847-9.
55. Forcillo J, Liberman M, Gorgos A, Ferraro P. Repair of a bronchovascular fistula four years after right carinal pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 2013;95:2152-3.
56. Ghersin E, Hildoer DJ, Fishman JE. Pulmonary arteriovenous fistula within a pulmonary cyst - evaluation with CT pulmonary angiography. *Br J Radiol* 2010;83:114-7.
57. Härle T, Kronberg K, Elsässer A. Coronary artery fistula with myocardial infarction due to steal syndrome. *Clin Res Cardiol* 2012;101:313-5.
58. Puvaneswary M, Warner G, Pressley L, Hawker R. Coronary artery fistula in a patient with pulmonary atresia and tricuspid atresia clinical and MRI findings. *Heart Lung Circ* 2004;13:317-21.
59. Slack MC, Jedeikin R, Jones JS. Transcatheter coil closure of a right pulmonary artery to left atrial fistula in an ill neonate. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:330-3.
60. Francis E, Sivakumar K, Kumar RK. Transcatheter closure of fistula between the right pulmonary artery and left atrium using the Amplatzer duct occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;63:83-6.
61. Matsumoto A, Kawasaki T, Takeoka M, Yamano M, Sakai C, Harimoto K, et al. Silent pulmonary artery dissection in a centenarian. *J Cardiol Cases* 2012;5:e36-8.
62. Inayama Y, Nakatani Y, Kitamura H. Pulmonary artery dissection in patients without underlying pulmonary hypertension. *Histopathology* 2001;38:435-42.
63. Restrepo CS, Betancourt SL, Martinez-Jimenez S, Gutierrez FR. Tumors of the pulmonary artery and veins. *Semin Ultrasound CT MR* 2012;33:580-90.
64. Topal U, Yurtsever İ, Yerci Ö, Bayram S. Pulmoner arter sarkomu. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg* 2003;29:25-8.
65. Govender D, Pillay SV. Right pulmonary artery sarcoma. *Pathology* 2001;33:243-5.
66. Bressler EL, Nelson JM. Primary pulmonary artery sarcoma: diagnosis with CT, MR imaging, and transthoracic needle biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:702-4.
67. Cox JE, Chiles C, Aquino SL, Savage P, Oaks T. Pulmonary artery sarcomas: a review of clinical and radiologic features. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:750-5.
68. Huang SC, Lee ML, Chen SJ, Wu MZ, Chang CI. Pulmonary artery myxoma as a rare cause of dyspnea for a young female patient. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:1179-80.
69. Mete A, Erbasan O, Kemaloglu C, Ozbudak IH, Turkay C. Pulmonary artery obstruction due to papillary fibroelastoma on the pulmonary valve: a rare cardiac tumor. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009;57:116-8.
70. Trübenbach J, Pereira PL, Huppert PE, Farnsworth C, Mayer R, Feine U, et al. Primary choriocarcinoma of the pulmonary artery mimicking pulmonary embolism. *Br J Radiol* 1997;70:843-5.
71. Roberts KE, Hamele-Bena D, Saqi A, Stein CA, Cole RP. Pulmonary tumor embolism: a review of the literature. *Am J Med* 2003;115:228-32.
72. Chan CK, Hutcheon MA, Hyland RH, Smith GJ, Patterson BJ, Matthay RA. Pulmonary tumor embolism: a critical review of clinical, imaging, and hemodynamic features. *J Thorac Imaging* 1987;2:4-14.
73. Weinreb JC, Davis SD, Berkmen YM, Isom W, Naidich DP. Pulmonary artery sarcoma: evaluation using Gd-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:647-9.
74. Ito K, Kubota K, Morooka M, Shida Y, Hasuo K, Endo H, et al. Diagnostic usefulness of 18F-FDG PET/CT in the differentiation of pulmonary artery sarcoma and pulmonary embolism. *Ann Nucl Med* 2009;23:671-6.
75. Chun IK, Eo JS, Paeng JC, Kim DW, Chung JK, Lee DS. Pulmonary artery sarcoma detected on F-18 FDG PET/CT as origin of multiple spinal metastases. *Clin Nucl Med* 2011;36:87-9.
76. Tueller C, Fischer Biner R, Minder S, Gugger M, Stoupis C, Krause TM, et al. FDG-PET in diagnostic work-up of pulmonary artery sarcomas. *Eur Respir J* 2010;35:444-6.
77. Blackmon SH, Rice DC, Correa AM, Mehran R, Putnam JB, Smythe WR, et al. Management of primary pulmonary artery sarcomas. *Ann Thorac Surg* 2009;87:977-84.
78. Özbudak E, Arıkan AA, Yavuz S. Toraks travmalarında vasküler yaralanmalara genel bakış. In: Yücel O, editör. *Toraks Travmaları ve Tedavisi*. Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2013. s. 186-203.
79. Smith RS, Chang FC. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. *Am J Surg* 1986;152:660-3.
80. Ceylan KC, Akpınar D, Polat H, Samancılar Ö, Usluer O, Alper H, et al. Hydatid cyst of the pulmonary artery. *Turk Gogus Kalp Dama* 2014;22:202-4.
81. Demirağ MK, Meriç M, Aydın O, Şahin M. Malignant fibrosis hystiocytoma originating from right ventricular outlet tract and pulmonary artery: a case report. *Turk Gogus Kalp Dama* 2013;21:157-60.