



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ ŞÜPHESİ İLE TORAKS BT
ANJİO ÇEKİLEN HASTALAR ÜZERİNDE YEARS KRİTERLERİNİN
TANI KOYMADA ETKİNLİĞİNİN İNCELENMESİ VE WELLS
KRİTERLERİNİN ETKİNLİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice BURGAN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ

İSTANBUL-2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, beceri ve tecrübelerinden faydalandığım hocam Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ' ye,

Bilgi, destek ve tecrübelerinden faydalandığım, üzerimde emeği olan Uzm. Dr. Afşin İPEKÇİ, Uzm. Dr. Fatih ÇAKMAK ve Uzm. Dr. Yonca Senem AKDENİZ' e,

Uzmanlık eğitimim boyunca bana destek olan asistan ve hemşire arkadaşlarıma,

Hekim olabilmem için okul hayatım boyunca desteklerini benden esirgemeyen anneme, babama,

Uzmanlık eğitimim boyunca göstermiş olduğu sabır ve anlayıştan dolayı sevgili eşim Halil İbrahim'e ve biricik kızım Zeliha'ya,

SONSUZ TEŐEKKÜRLER.

Dr. Hatice BURGAN

İSTANBUL-2018

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
KISALTMALAR.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ.....	2
2.2. PATOFİZYOLOJİ	4
2.3. KLİNİK DEĞERLENDİRME	5
2.4. TANISAL TESTLER	7
2.4.1. EKG.....	7
2.4.2. Akciğer grafisi.....	7
2.4.3. D-Dimer	8
2.4.4. Arter kan gazı.....	8
2.4.5. BT Pulmoner anjiyografi	8
2.4.6. Alt ekstremite venöz doppler USG.....	8
2.4.7. Manyetik rezonans görüntüleme	8
2.4.8. Ekokardiyografi.....	9
2.4.9. Pulmoner anjiyografi.....	9
2.5. KLİNİK OLASILIK SKORLAMALARI	9
2.6. TANI YAKLAŞIMI.....	12

2.6.1. Şok veya hipotansiyonun eşlik ettiği PTE şüphesi.....	12
2.6.2. Şok veya hipotansiyonun eşlik etmediği PTE şüphesi	13
2.7. TEDAVİ ÖNCESİ RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ.....	14
2.7.1. Yüksek riskli hastalar	14
2.8. TEDAVİ YAKLAŞIMI	16
2.8.1. Destek tedavisi	17
2.8.2. Trombolitik tedavi.....	18
2.8.3. Embolektomi ve katater teknikleri	20
2.8.4. Antikoagülan tedavi.....	20
2.8.4.1. Standart heparin	20
2.8.4.2. Düşük molekül ağırlıklı heparinler	22
2.8.4.3. Fondaparinux.....	23
2.8.4.4. K vitamini antagonistleri	23
2.8.4.5. Yeni oral antikoagülanlar	24
2.8.5. Uzun süreli ve uzatılmış tedavi	25
2.9. TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ.....	26
2.9.1. Heparine bağlı kanama	26
2.9.2. K vitamini antagonistine bağlı kanama	26
2.9.3. Heparine bağlı trombositopeni.....	27
2.9.4. Yeni oral antikoagülanlara bağlı kanama	27
3.GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERLERİ	28
3.2. HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ.....	28
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI	28
3.4. VERİ ANALİZİ-İSTATİKSEL YÖNTEM	29
4.BULGULAR.....	30

5.TARTIŞMA	36
6.SONUÇ	39
7. KAYNAKLAR.....	40
8.EKLER	43
EK-1: HASTA FORMU	43



TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Cerrahi Girişim Türüne göre DVT ve PTE Riskleri	3
Tablo 2: PTE için Risk Faktörleri.....	3
Tablo 3: PTE de Görülen Semptomlar ve Muayene Bulguları.....	6
Tablo 4: Wells Klinik Tahmin Skorlaması.....	10
Tablo 5: Modifiye Geneva (Cenevre) Skorlaması	10
Tablo 6: Standart Heparin Uygulaması	21
Tablo 7: DMAH ler ve Dozları.....	22
Tablo 8: Varfarin ile Birlikte kullanılmaması gereken ilaçlar.....	24
Tablo 9: Hastalarda mevcut bulunan ek hastalıklar	30
Tablo 10: Emboli saptanan hastaların(n=16) bulundurdıkları risk faktörleri.....	31
Tablo 11: Hastaların vital bulguları	31
Tablo 12: Hastaların bulundurdıkları primer malignite türüne göre dağılımı	32
Tablo 13: Hastaların toraks BT anjiyografi sonucuna göre dağılımı.....	33
Tablo 14: Years algoritmasına göre emboli saptanan ve saptanmayan hastaların dağılımı.....	33
Tablo 15: Hastaların Wells algoritmasına göre 3 basamaklı dağılımı	34
Tablo 16: Hastaların Wells algoritmasına göre 2 basamaklı dağılımı	34

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1: Years Algoritması	12
Şekil 2: Masif PTE kuşkusunda tanı yaklaşımı	13
Şekil 3: Nonmasif PTE kuşkusunda tanı yaklaşımı	14
Şekil 4: Orjinal ve Basitleştirilmiş PESI kriterleri.....	15
Şekil 5: PTE de genel tedavi yaklaşımı.....	17



KISALTMALAR

PTE	: Pulmoner Tromboemboli
VTE	: Venöz Tromboembolizm
DVT	: Derin Ven Trombüsü
BMI	: Vücut Kitle İndeksi
EKG	: Elektrokardiyografi
USG	: Ultrasonografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
EKO	: Ekokardiyografi
aPTT	: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
MD-BT	: Multi Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi
PESI	: Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi
PEEP	: Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç
rt-PA	: Rekombinan Doku Plazminojen Aktivatörü
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
KVA	: K Vitamini Antagonisti
YOAK	: Yeni Oral Antikoagülanlar
INR	: Uluslararası Standardize Oran
COX	: Siklooksijenaz
SSRI	: Selektif Serotonin Gerilim İnhibitörü
PCC	: Protrombin Kompleks Konsantresi
MI	: Miyokard İnfarktüsü

ÖZET

Acil Serviste Pulmoner Emboli Şüphesi ile Toraks BT Anjiyografi Çekilen Hastalar Üzerinde Years Kriterlerinin Tanı Koymada Etkinliğinin İncelenmesi ve Wells Kriterlerinin Etkinliği ile Karşılaştırılması

Amaç: Pulmoner tromboemboli sık karşılaşılan, mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. PTE tanısı nonspesifiktir ve toraks BT anjiyografi ülkemizde sık kullandığımız bir tanı yöntemidir. Ancak toraks BT anjiyografinin gereksiz kullanımı, hastaları gereksiz radyasyona maruz bırakmakta ve kontrast nefropatisine yol açabilmektedir. Bu çalışmada acil serviste pulmoner emboliden şüphelendiğimiz hastalar üzerinde Years ve Wells algoritmalarının etkinliğini inceleyip karşılaştırarak, PTE şüphesi olan hastaların acil servislerde yönetiminin doğru ve hızlı yapılmasına katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisine 01.03.2018-01.09.2018 tarihleri arasında başvuran, pulmoner emboliden şüphelenilen hastaların Years ve Wells algoritmalarına göre skorlaması yapılarak, en az bir algoritmaya göre toraks BT anjiyografi çekilmesi önerilen hastalar üzerinde prospektif olarak yapılmıştır. Bu hastaların Years ve Wells algoritmalarına göre puanları, d-dimer değerleri ve toraks BT anjiyografi sonuçları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların % 55.74'ü erkek, % 44.26'sı kadınlardan oluşmaktadır. Hastaların yaş ortalaması 59.77±16.07 yıldır. En sık komorbidite % 44.26 ile malignitelerdir. Emboli saptanan ve saptanmayan grupların d-dimer değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Wells algoritmasına göre PTE olası ve PTE olası olmayan hastaların d-dimer değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Years algoritmasının sensitivitesi % 93.75, spesifitesi % 24.44 olarak tespit edilmiştir. Pozitif prediktif değer % 30.61, negatif prediktif değer % 91.66 olarak hesaplanmıştır. Wells algoritmasının sensitivitesi % 62.50, spesifitesi % 80 olarak hesaplanmıştır. Pozitif prediktif değer % 52.63, negatif prediktif değer % 85.71 olarak tespit edilmiştir.

Sonuç: Çalışmada elde edilen bulgulara göre, tanı koymada en spesifik Wells algoritması, en sensitif Years algoritmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, Wells, Years.

ABSTRACT

ANALYSIS OF ABILITY OF YEARS CRITERIA TO DIAGNOSE PATIENTS WITH PULMONARY EMBOLUS IN EMERGENCY ROOM WHO HAD A THORAX CT ANGIOGRAPHY SCAN AND ITS COMPARISON TO WELLS CRITERIA

Background: Pulmonary thromboembolism is a common disease with a high morbidity and mortality. It is the responsibility of emergency room doctors to manage these patients effectively and rapidly. Preliminary diagnosis of PTE is non-specific and thorax ct angiography is a common method in the diagnosis of the disease in our country. However, unnecessary use of thorax CT, so patients get exposed to unnecessary radiation and can cause contrast nephropathy. In this study of ours, we compare the effectiveness of Years and well algorithms in patients who had a preliminary diagnosis pulmonary embolus in our emergency room and aimed to contribute to well management and quick diagnosis of these patients in emergency rooms.

Materials and methods: This study was run in patients who had a preliminary diagnosis of pulmonary embolus by evaluating patients with Wells and Years algorithms in Emergency Room of Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty between 01.03.18-01.09.18 and patients who had a Thorax CT angiography scan prospectively depending on recommendation of at least one algorithm. These patients were evaluated with their Years and Wells scores, D-dimer values and Thorax CT angiography results.

Results: Patients are composed of 55.74% males and 44.26% females. Mean age of patients were 59.77 ± 16.07 . The most common comorbidity is malignancy with the rate of 44.26%. It is detected that there is a significant difference between patients' scores on Well algorithm who had an embolus and who didn't have. A significant difference was not detected on D-Dimer values between patient groups with and without a pulmonary embolus. A significant difference was not detected in D-dimer values in patients whose diagnosis was likely to be pulmonary embolism or unlikely on Wells algorithm. The sensitivity and specificity of Years algorithm was found to be 93.75% and 24.44%, respectively. Positive predictive values and negative predictive values were found to be 30.61% and 91.66, respectively. The sensitivity and specificity values of Wells algorithm were found to be 62.50% and 80%, respectively. Positive predictive value and negative predictive value were found to be 52.63% and 85.71%, respectively.

Conclusion: According to the results of the study, the most specific in diagnosis is Wells criteria and the most sensitive is Years algorithm.

Keywords: Pulmonary Embolus, Wells, Years.



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Sistemik dolaşımdan trombus veya multipl trombusların pulmoner damarlara migrasyonu ile oluşan durum, pulmoner tromboembolizm olarak adlandırılır. Pulmoner arter sistemini tıkayan trombusun büyük çoğunluğu (%75) alt ekstremitelerde derin venöz sistemden kopan trombuslardan kaynaklanmaktadır. Pulmoner tromboemboli, mortalitesi ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, önlenemez, acil bir hastalıktır (21).

Yaşla birlikte pulmoner tromboembolizm insidansı artar ve 80 yaş üzerinde yaklaşık 10 kat artış gösterir. Hastanedeki ölümlerin % 10'unun sebebi pulmoner embolidir.

Bir Alman patolog olan Rudolph Virchow tarafından 1856 yılında ilk defa venöz tromboembolizm ve onun triadı olan vasküler endotelial hasar, hiperkoagülabilité ve venöz stazın tanımlanmasından sonra pulmoner embolinin teşhis ve tedavisinde belirgin ilerlemeler kaydedilmiştir (1).

Klinik tablo embolinin büyüklüğüne, sayısına, bulunduğu yere, hastanın yaşına ve kardiyopulmoner hastalık varlığına göre değişiklik gösterir. Hastaların çoğunda nefes darlığı, göğüs ağrısı mevcuttur. Ancak pulmoner embolinin kendine özgü semptom ve bulguları olmadığı için gözden kaçabilir (5,6).

Pulmoner tromboemboli tanısında altın standart pulmoner anjiyografidir. Ancak pahalı, invaziv olması ve her merkezde yapılamaması dezavantajlarıdır. Tıbbın her alanında olduğu gibi pulmoner tromboembolizmde de non-invaziv tanı stratejileri öncelikli olarak düşünülmelidir. İnvaziv ve pahalı olan girişimlere gereksinimi azaltmak amacıyla Wells, Geneva ve Years gibi klinik olasılık algoritmaları oluşturulmuştur. Güncel çalışmalar klinik olasılık değerlendirmeleri ile d-dimer kombinasyonunun kullanımını önermektedir (1,3).

Hergün acil hekimleri göğüs ağrısı ve nefes darlığı gibi semptomları olan hastalarla karşılaşmaktadır. Bazı hastalarda tanı koymak güç olabilmektedir. Bu çalışmada Years ve Wells algoritmalarını acil serviste pulmoner emboli şüphesi ile toraks BT anjiyografi çektiğimiz hastalar üzerinde değerlendirdik ve etkinliklerini karşılaştırdık. Acil tıp hekimleri tarafından, pulmoner emboli öntanısı olan hastaların yönetiminin doğru ve hızlı yapılmasına katkıda bulunabilmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Pulmoner emboli, venöz bir trombusun proximal parçasının koparak, venlerde yol alması ve sağ ventrikülden geçip pulmoner arterler veya dallarında kısmi veya tam tıkanıklığa yol açması sonucu akut olarak gelişen, ölümcül olabilen bir tablodur. %75'i alt ekstremitelerinden kaynaklanır (1,3).

2.1. EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Venöz tromboembolizmin yıllık ortalama insidansı 23-269/100000 arasındadır. Genel olarak her iki cinsiyette eşittir. Yaş ilerledikçe risk artar ve 80 yaş sonrası için, 45-50 yaşa göre 10 kat artmıştır.

Damar içi pıhtılaşmaya yol açan faktörler, 1856 yılında virchow triadı olarak tanımlanmıştır. Bunlar:

- 1.Damar endotel hasarı
- 2.Hiperkoagulabilite
- 3.Staz

Venöz tromboemboli vakalarının çoğunda bu üç faktörden birine yol açan edinsel veya kalıtsal faktörler saptanmaktadır (1).

Yaşamın her yılı VTE riskini anlamlı olarak arttırmaktadır. Çalışmalar 50 yaşından sonra VTE insidansında hiperbolik bir şekilde artış olduğunu göstermiştir.

72 saatten uzun yatak istirahati VTE için risk faktörü oluşturur. İmmobilite kan akımı yavaşlamasının en sık nedenidir. Büyük eklemlerin ortopedik olarak sabitlenmesi kan akımını engeller ve VTE ye yol açabilir. 4 saatten fazla süren sıkışık pozisyonda yolculuk da riski arttırır.

Son 45-90 gün içinde gerçekleşen majör cerrahi girişim venöz tromboembolizm riskini önemli ölçüde arttırır. Cerrahi operasyonlar, venöz staza neden olarak inflamasyon-koagülasyon kaskadının aktive olmasına sebep olur, bu durumda postoperatif dönemde VTE riski artar. En yüksek riskli operasyonlar tümör kaynaklı karın cerrahisi, eklem değiştirme operasyonları ve beyin ya da omuriliğe uygulanan cerrahi girişimlerdir (2,3).

Tablo 1: Cerrahim girişim türüne göre DVT ve PTE riskleri (1)

Cerrahi girişim türü	DVT riski (%)	Ölüme yol açan PTE riski (%)
Kalça kırığı	25-35	2-4
Kalça replasmanı	20-30	2-4
Diz replasmanı	20-30	2-4
Abdominal veya pelvik kanser cerrahisi	20	0.5-1
Kanser dışı abdominal cerrahi	5-7	0.5
Koroner arter bypass cerrahisi	5-7	0.5

Tablo 2: PTE için risk faktörleri (1)

Genetik risk faktörleri	Kazanılmış risk faktörleri
Faktör V leiden	Alt ekstremitte kırığı
Protrombin G20210 mutasyonu	Kalça veya diz replasmanı
Protein C eksikliği	Majör cerrahi
Protein S eksikliği	Majör travma
Antitrombin III eksikliği	Miyokard infarktüsü
Hiperhomosisteinemi	Spinal kord yaralanması
Faktör VIII artışı	İmmobilizasyon
Faktör VII eksikliği	Konjestif kalp yetmezliği
Konjenital disfibrinojenemi	Kemoterapi
Plazminojen eksikliği	Antifosfolipit sendromu
Faktör IX artışı	Oral kontraseptif kullanımı
	Östrojen tedavisi
	Kanser
	İnme
	Obezite
	İleri yaş
	Gebelik/lohusalık
	Santral venöz katater
	Polistemia vera
	Uzun süreli seyahat

Diabetes mellitus, cushing sendromu, hipertiroidi, mikroalbüminüri, multiple skleroz, romatoid artrit, ülseratif kolit, hipoalbüminemi ve malign hastalıklarda riskin arttığı saptanmıştır (1,3).

Maligniteye bağlı VTE riski klasik olarak over, pankreas, kolon ve prostat adenokarsinomlarında 5-20 kat artmıştır. Özellikle tanı konulduğunda metastatik olanlar lokalize olanlara göre, immünsupresif veya sitotoksik kemoterapi alanlarda risk daha yüksektir. Kemoterapinin erken döneminde risk daha yüksektir. Hematolojik maligniteler içerisinde ise akut miyeloblastik ve lenfositik lösemi, non-hodgkin lenfoma, polistemia vera ve multiple myelom riski 3-10 kat arttırır.

Santral venöz katater ve transvenöz pacemaker uygulanması da DVT ve PTE riskini arttırmaktadır. Kalıcı kataterler koldaki DVT'lerin yaklaşık yarısını oluşturmaktadır.

Obezite VTE riskini 2-3 kat arttırmaktadır. Risk, $BMI > 35 \text{ kg/m}^2$ olduğunda başlar ve BMI deki artışla birlikte artar. Bunun nedenleri zayıf venöz akım, adipöz hücrelerde östrojen üretimi ve insülin direncine bağlı ikincil inflamasyondur.

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, sistemik kortikosteroid tedavisi, kontrasepsiyon veya hormon replasmanı amaçlı östrojen kullanımı, kan transfüzyonu, eritropoez uyarıcı ajan kullanımı riski arttırmaktadır (3).

PTE riski, gebelikte 5 kat artmıştır. 35 yaş üstü, 3. trimesterde, postpartum dönemde, preeklampsi gelişenlerde, sezaryen olanlarda ve çoğul gebeliklerde risk yüksektir.

Kalıtsal trombofililerden faktör V leiden ve ailevi protein C eksikliği en fazla riske sahiptir.

Unutulmaması gereken bir gerçekte hastaların %30'unda hiçbir risk faktörünün bulunmamasıdır (1,4).

2.2. PATOFİZYOLOJİ

Akut PTE hem dolaşımı, hem gaz alışverişini bozan bir durumdur. PTE'de artmış preloada sekonder gelişen sağ ventrikül yüklenmesinin hastaların ölümünden sorumlu olduğu düşünülmektedir.

PTE vazokonstriksiyona ve tromboxan A2 ve serotonin salgılanmasına sebep olur. Bu da pulmoner vasküler direncin artmasına katkıda bulunur.

Sonuçta sağ ventrikülde dilatasyon gelişir. Artmış sağ ventrikül hacmi ve basıncı, duvar tansiyon ve gerilimini artırır. Sağ ventrikül kontraksiyon süresi uzar. Sistemik vazokonstriksiyola beraber tüm kompensatuvar mekanizmalar vasküler basıncın artmasını sağlar ve bir süre bu mekanizmalar sayesinde kan basıncı normal aralıkta tutulmaya çalışılır. Ancak pulmoner arter basıncı 40 mmHg'dan büyük olduğu zaman artık ince duvarlı sağ ventrikül pompa fonksiyonu yetersiz kalmaya başlar. Sağ ventrikül kontraksiyon süresi uzadıkça erken diastolik fazda interventriküler septumda sola doğru balonlaşmaya sebep olur. Sol ventrikülün diastolik dolumu da azalmıştır. Bu da kardiyak outputun azalmasına ve hemodinamik unstabiliteye neden olur.

Solunum yetmezliği de PTE deki hemodinamiyi bozan diğer kaskadı oluşturur. Tıkalı damarlar nedeniyle azalmış kan akımı ve tıkalı olmayan kapiller yataktaki artmış kan akımı nedeniyle ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu gelişir. Bunun sonucunda hipoksemi oluşur. Hastaların 1/3 ünde açık foramen ovaleye bağlı sağ ve sol atriumlar arası basınç dengesi tersine döner, sola şant görülebilir. Bu durumda derin hipoksemi, paradoksik embolizasyon ve stroke dahi görülebilir.

Distal küçük emboliler genellikle hemodinamiyi bozmazlar. Alveolar hemorajiye veya az miktarda plevral efüzyona sebep olabilir. Buna pulmoner enfarkt denir ve genellikle hafif bir klinikle seyreder (2,3).

2.3. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Pulmoner tromboembolizmde tanıya giden yol, klinik kuşku ile başlar. Oskulatuar bulgularla açıklanamayan dispne ve taşikardi ile başvuran, akciğer grafisi normal olan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE den şüphelenilmelidir.

Klinik bulgular, semptomsuz bir tablodan, ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze arasında yer alabilir (1).

Tablo 3: PTE de görülen semptomlar ve muayene bulguları (1)

Semptomlar	Bulgular
Açıklanamayan dispne	Takipne
Batıcı veya atipik göğüs ağrısı	Taşikardi
Hemoptizi	Raller
Çarpıntı	DVT bulguları
Senkop/presenkop	Ateş
Anksiyete	3. veya 4. kalp sesi
Öksürük	Pulmoner 2. seste şiddetlenme
Bacakta şişlik, kızarıklık, ağrı	Triküspit yetmezliği üfürümü

İstirahat halinde veya minimal eforla ortaya çıkan dispne, en sık görülen semptomdur. PTE tanısı alan hastaların yarısında göğüs ağrısı görülmemesine rağmen, plörotik özellikte göğüs ağrısı en sık görülen 2. semptomdur.

Klinik semptom ve bulgular, embolinin boyutu, sayısına, lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmemesine, tekrarlayıcı olup olmamasına, hastanın yaşına ve kardiyopulmoner fonksiyonlarının rezervine bağlı olarak değişir.

Önceden sağlıklı olan genç hastada, daha az ciddi bulgular ve semptomlar oluşur. Altta yatan kardiyopulmoner hastalığı olan çoğu hasta PTE nedeni dispneyi her zamankinden daha kötü olarak tarif eder (1,4).

Büyük boyutlardaki trombüsler, ana pulmoner arter veya lobar dalların bifurkasyonlarına yerleşir. Hemodinamik bozukluğa, anksiyete ve substernal baskı hissine neden olur. Bu tablodaki hastalarda nedeni açıklanamayan dispne, takipne ve taşikardi atakları ön plandadır. Küçük trombüsler, daha periferik ve küçük pulmoner arterleri tıkayarak, parietal plevrada inflamatuvar yanıtı başlatır ve plörotik göğüs ağrısına ve plevral sıvıya neden olabilirler. Küçük trombüslerde infarktüs gelişme olasılığı daha yüksektir. Baziler akciğer segmentlerinde enfarkt meydana getiren PTE, sağ ya da sol omuza yansıyan ağrı şeklinde kendini gösterebilir. Biliyer ya da üreteral koliği de taklit edebilir (6).

Hemoptizi, hastaların %10'undan daha azında görülür. Altta yatan kardiyopulmoner hastalığa ait damar problemleri, infarktüs gelişimi kolaylaştırır. Bu hastalarda hemoptiziye daha sık rastlanır.

Ağrı ve dispneye ek olarak hastaların bir kısmında yeni başlangıçlı nöbet veya konfüzyon görülebilir. Bunlar, kardiyak debinin azalması ve hipoksemiye sekonder gelişen serebral hipoksiye bağlı gelişmektedir. Hastaların yaklaşık %15'inde patent foramen ovale bulunması nedeniyle, sağ taraf basınçlarının artmasından, PTE trombotik materyali sağ atriumdan sol atriuma geçerek paradoksal emboliye neden olur. Böylece beyin enfarktleri oluşabilir.

Senkop, PTE'nin nadir görülen ama önemli bir bulgusudur. Ağır derecede azalmış hemodinamik rezervin göstergesidir. Senkop geçiren hastalarda emboli pulmoner arterin ana dallarındadır ve mortalitesi daha yüksektir (1,6).

2.4. TANISAL TESTLER

Pulmoner tromboemboliye özgü klinik ve fizik muayene bulgusunun olmamasından dolayı, tanıda en önemli adım kuşkulanmaktır.

2.4.1. EKG

Ekg, pulmoner embolide tanı koymada veya dışlamada yeterli değildir.

- Sinüs taşikardisi: Hastalarda en sık görülen ekg bulgusudur.
- Komplet veya inkomplet sağ dal bloğu: Artmış mortalite ile birlikte.
- Sağ ventriküler gerilme paterni: Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-4) ve inferior derivasyonlarda (D 2-3, Avf) T dalga inversiyonları. PTE lehine en spesifik bulgudur.
- Sağ aks sapması
- V1 de dominant R dalgası: Akut sağ ventrikül dilatasyonun göstergesidir.
- P pulmonale: Sağ atrium dilatasyonuna bağlı.
- S1Q3T3: PTE e özgü değildir. Hastaların sadece %20 sinde görülür.
- D1 de derin S, D3 te Q dalgası, D3 de ters T dalgası.
- Nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleri (26)

2.4.2. Akciğer grafisi

Hastaların %20-40'ında akciğer grafisi normaldir. Akciğer grafisinin normal olması PTE tanısını dışlamaz. PTE de görülebilecek akciğer grafisi bulguları:

- Çizgisel atelektazi
- Plevral sıvı

- Ani damar kesilmesi
- Diafragma yükselmesi
- Plevral tabanlı opasite (hampton hörgücü)
- Pulmoner arter genişlemesi
- Lokal damarlanma azalışı(westernmark işareti) (27)

2.4.3. D-Dimer

D-dimer birçok hastalıkta yükselmektedir, ancak negatif tanısal değeri yüksektir. Bu yüzden tanı desteklemede değil, dışlamada kullanılmalıdır. ELİSA yöntemiyle yapılan d-dimer ölçümü, lateks aglütinasyon yöntemiyle yapılan ölçümlere göre daha duyarlıdır. Yaşla birlikte d-dimer spesifitesi azalır. Bu nedenle 50 yaş ve altında 500 microgram/L cut-off değeri kullanılırken, 50 yaş üzerinde yaş x 10 microgram/L formülü ile cut-off değeri hesaplanması önerilmektedir. Onkoloji hastalarında ve gebelerde d-dimer yüksek olabilmektedir. Bu hastalarda da tanıyı dışlamada kullanılmalıdır.

2.4.4. Arter kan gazı

PTE olgularının çoğunda hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkaloz görülür. Alveolo-arteriyel oksijen gradienti artabilir. Hastaların bir kısmında arter kan gazı ve gradient normal olabilir.

2.4.5. BT Pulmoner anjiyografi

PTE'de en çok tercih edilen yöntemdir. Sensitivitesi % 83, spesifitesi % 96'dır.

2.4.6. Alt ekstremite venöz doppler USG

PTE, çoğunlukla alt ekstremite derin venlerinden kaynaklanır. PTE kuşkulu hastada alt ekstremite venöz doppler ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan, antikoagülan tedavinin başlanmasını sağlar.

2.4.7. Manyetik rezonans görüntüleme

Bu teknik, pulmoner arterler içerisindeki trombusün direkt görüntülenebilmesini sağlar. Renal bozukluğu veya kontrast madde allerjisi olan hastalarda, BT anjiyografiye alternatif olarak kullanılabilir. Gebelerde radyasyon riskinin olmamasından dolayı kullanılabilir. Ancak hareket artefaktlarının görüntüyü engellemesinden dolayı, subsegmental embolilerin tespitinde duyarlılığı azdır.

2.4.8. Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografi, sağ ventrikül dilatasyonunun belirlenmesinde ve PTE ayırıcı tanısında düşünölebilecek aort disseksiyonu, tamponad, miyokard infarktüsü, kardiyolojenik şok tanılarının dışlanmasında kullanılır. PTE olan hastaların ekokardiyografisinde, sağ ventrikül dilatasyonu, septal duvarda paradoksal hareket ve sola deviasyon, hipokinezi, sağ atriumda mobil trombüs, pulmoner hipertansiyon, patent foramen ovale saptanabilir. Bu bulgular genel olarak masif PTE'de görülür ve PTE'nin ağırlığını gösterir. Submasif PTE'de sağ ventrikül dilatasyonu saptanması, erken mortalite riskinin yüksek olduğunu gösterir. Bu hastalara yüksek risk nedeniyle antikoagölan tedavi yerine trombolitik tedavi önerilir. Şok tablosu ile gelen hastalarda PTE'den şüpheleniliyorsa ilk yapılacak inceleme transtorasik ekokardiyografi olmalıdır.

2.4.9. Pulmoner anjiografi

PTE de altın standarttır. Ancak BT anjiografinin pulmoner anjiografiye yakın tanıda avantaj sağlaması ve daha az invaziv olması nedeniyle PTE de en temel görüntöleme yöntemi olarak kullanılmaktadır. Yüksek klinik olasılıklı PTE nin noninvaziv yöntemlerle dışlanamadığı olgularda endikedir (7, 8).

2.5. KLİNİK OLASILIK SKORLAMALARI

Sıklıkla Wells ve Geneva skorlamaları kullanılmaktadır. Her iki skorlamanın da 3 olasılıklı (düşük, orta, yüksek) veya 2 olasılıklı (muhtemel PTE, muhtelemen PTE değil) şeklinde değerlendirme seçeneği vardır.

Tablo 4: Wells klinik tahmin skorlaması (1)

Bulgu	Puan
DVT semptom ve bulguları	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3
Taşikardi (>100 /dk)	1.5
Son 4 hafta içerisinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1.5
Daha önce DVT veya PTE öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Malignite öyküsü	1

İki olasılıklı değerlendirme: 4 puan ve altı: muhtemelen PTE değil

4 puan üstü: muhtemel PTE

Üç olasılıklı değerlendirme: 2 puan altı: düşük klinik olasılık

2-6 arası puan: orta klinik olasılık

6 puan ve üstü: yüksek klinik olasılık

Tablo 5: Modifiye Geneva (Cenevre) skorlaması (1)

Bulgu	Puan
Kalp hızı >95/dk	5
Bacağın palpasyonu ile ağrı veya tek taraflı şişlik ve ödem	4
Kalp hızı 75-94/dk	3
>65 yaş	1
Geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü	3
1 hafta içerisinde cerrahi veya ekstremitte fraktürü öyküsü	2
Aktif kanser varlığı	2
Tek taraflı ekstremitede ağrı	3
Hemoptizi	2

İki klinik olasılıklı değerlendirme: 0-5 puan: muhtemelen PTE değil

6 puan ve üstü: muhtemel PTE

Üç klinik olasılıklı değerlendirme: 0-3 puan: düşük klinik olasılık

4-10 puan: orta klinik olasılık

11 ve üstü puan: yüksek klinik olasılık

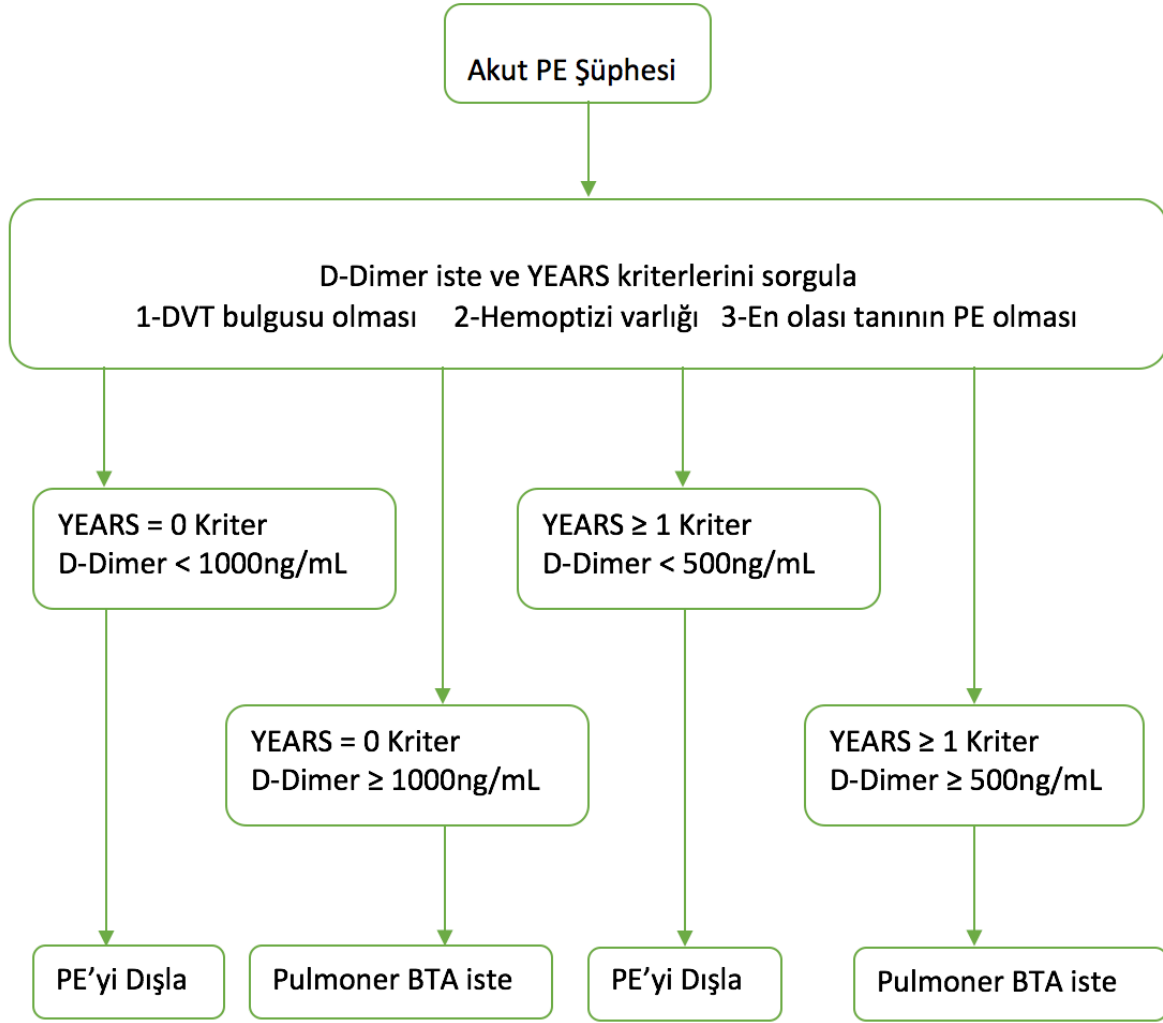
Klinik olasılık skorlamaları ile d-dimer in birlikte kullanılması, hastaların yaklaşık %30'unda görüntülemeye gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar (14).

Wells ve Geneva klinik olasılık skorlamaları sık kullanılmalarına rağmen, PTE'ye özgü klinik ve fizik muayenesi olmamasından ve gereksiz toraks BT anjiyografi çekilmesi durumunda hem hasta radyasyona maruz kaldığından hem de kontrast nefropatisi gibi istenmeyen durumların oluşabilmesinden dolayı daha basit bir tanısız PTE algoritması arayışı hala devam etmektedir. Geliştiren algoritmalarından biri de Years algoritmasıdır (20).

Years kriterleri:

- 1.DVT bulgusu olması
- 2.Hemoptizi varlığı
- 3.En olası tanının PTE olması

D-dimer alt sınırı, herhangi bir Years kriteri varlığında 500 ng/ml, herhangi bir Years kriteri yoksa 1000 ng/ml kabul edilir (20).



Şekil 1: Years Algoritması (20)

2.6. TANI YAKLAŞIMI

PTE'de yaklaşım, klinik kuşku ile başlar. Klinik bulguların nonspesifik olması tanı koymayı zorlaştırır. Tanı stratejileri, klinik tabloya (non-masif, masif, submasif), yaşa, ek hastalıkların varlığına, bulunduğu merkezin imkanlarına göre farklılıklar gösterebilir. Tanı algoritmasında hastada şok bulgularının ya da hipotansiyonun olup olmasına göre karar verilir.

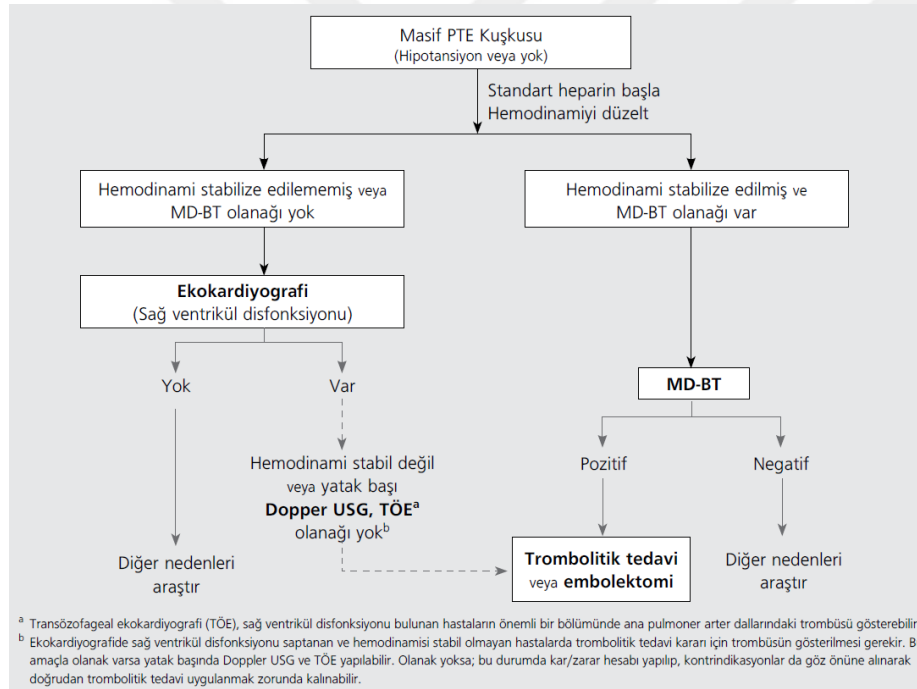
2.6.1. Şok veya hipotansiyonun eşlik ettiği PTE şüphesi

Bu hastalarda yatak başı ekokardiyografi ilk düşünülmesi gereken tetkik olmalıdır. Kapak disfonksiyonu, tamponad, aort disseksiyonu ve akut koroner sendrom da ayırıcı tanıda eko da tespit edilebilir. Unstabil ve yüksek klinik olasılıklı hastalarda EKO da sağ yüklenme

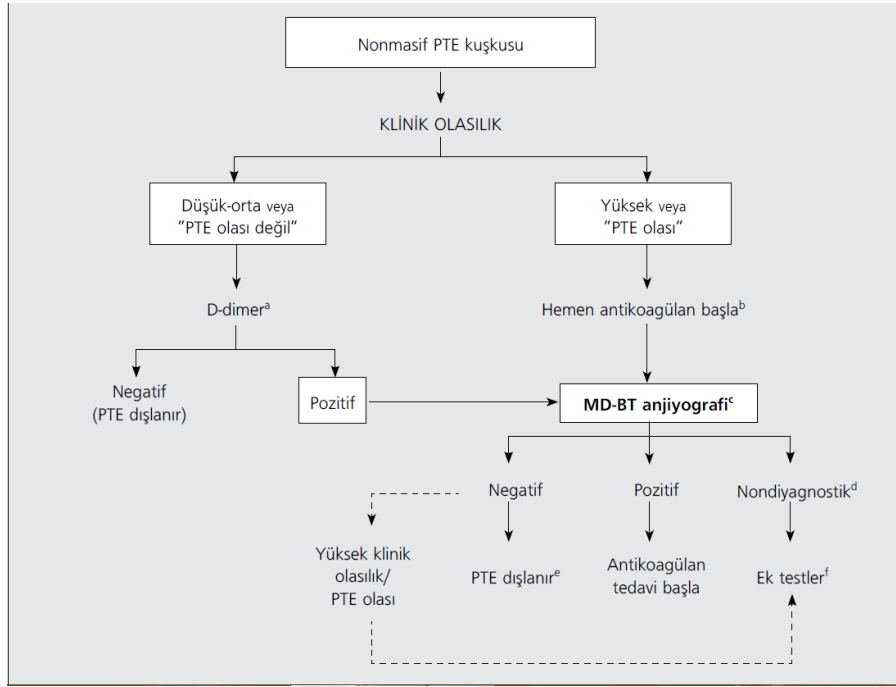
bulguları veya sağ ventrikül içinde trombüs saptanması durumunda, başka bir tetkiğe ihtiyaç duyulmadan reperfüzyon tedavisine geçilebilir. Yatak başı alt ekstremite venöz doppler usg de DVT saptanması da anlamlıdır. Hasta stabil hale geldikten sonra BT anjiyografi ile tanı doğrulanmalıdır (28-29).

2.6.2. Şok veya hipotansiyonun eşlik etmediği PTE şüphesi

Bu hastalarda tanı algoritmasında öncelik, PTE tanısının dışlanması ve gereksiz BT anjiyografi çekilmesinin önüne geçilmesidir. Öncelikle klinik olasılık skorlaması ve d-dimer ile değerlendirilmelidir. Eğer klinik olasılık skorlaması düşük veya orta, d-dimer negatifse PTE tanısı dışlanır. D-dimer pozitifse BT anjiyografi çekilmelidir. Hasta klinik olasılık skorlaması yüksekse, d-dimer beklenmeden BT anjiyografi çekilmelidir (1, 7).



Şekil 2: Masif PTE kuşkusunda tanı yaklaşımı (1)



Şekil 3: Nonmasif PTE kuşkusunda tanı yaklaşımı (1)

2.7. TEDAVİ ÖNCESİ RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ

PTE tanısı konulan hastaların, masif, submasif veya nonmasif olarak risk değerlendirmesi yapılması, verilecek tedavinin (antikoagülan, trombolitik) belirlenmesi açısından önemlidir.

2.7.1. Yüksek riskli hastalar

Masif PTE in neden olduğu akut sağ ventrikül yetmezliğine bağlı oluşan kardiyovasküler kollapsın en önemli bulgusu hipotansiyondur. Hipotansiyon veya kardiyojenik şok olan olgularda erken mortalite riski en az %15 dir. Bu hastalara hızlı bir şekilde tanı konulup, reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır.

2.7.2. Düşük ve orta riskli hastalar

Hipotansiyon veya şok bulguları olmayan hastalarda klinik skora ile prognostik değerlendirme yapılmalıdır. Bunlardan en sık kullanılan pulmoner embolizm şiddet indeksidir.

Değişken	Skor	
	Orijinal PESI	Basitleştirilmiş PESI
Yaş	Yaş/yıl	1 (Yaş>80)
Erkek cinsiyet	+10	
Kanser öyküsü	+30	1
Kalp yetersizliği öyküsü	+10	1*
Kr. akciğer hastalığı öyküsü	+10	
Nabız \geq 110/dakika	+20	1
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	+30	1
Solunum hızı \geq 30/dakika	+20	
Vücut ısısı <36°C	+20	
Mental durum değişikliği	+60	
Arteriyel O ₂ satürasyonu <%90	+20	1
*Kronik kardiyopulmoner hastalık (birinin varlığında 1 puan alır)		
PESI		sPESI
Düşük risk	Yüksek risk	
Sınıf I: \leq 65	Sınıf III: 86-105	Düşük risk: 0
Sınıf II: 66-85	Sınıf IV: 106-125	Yüksek risk: \geq 1
	Sınıf V: >125	

Şekil 4: Orijinal ve Basitleştirilmiş PESI Skorlaması (1)

Orta riskli hastalar içerisinde (sınıf 3-4) sağ ventrikül disfonksiyonu saptanan veya kardiyak biyobelirteçleri pozitif olanlar, yüksek riskli olarak ele alınmalıdır. Bu hastaların antikoagulan tedavi altında yakından izlenmesi, hemodinamisi bozulması durumunda kurtarıcı reperfüzyon tedavisi uygulanması önerilmektedir.

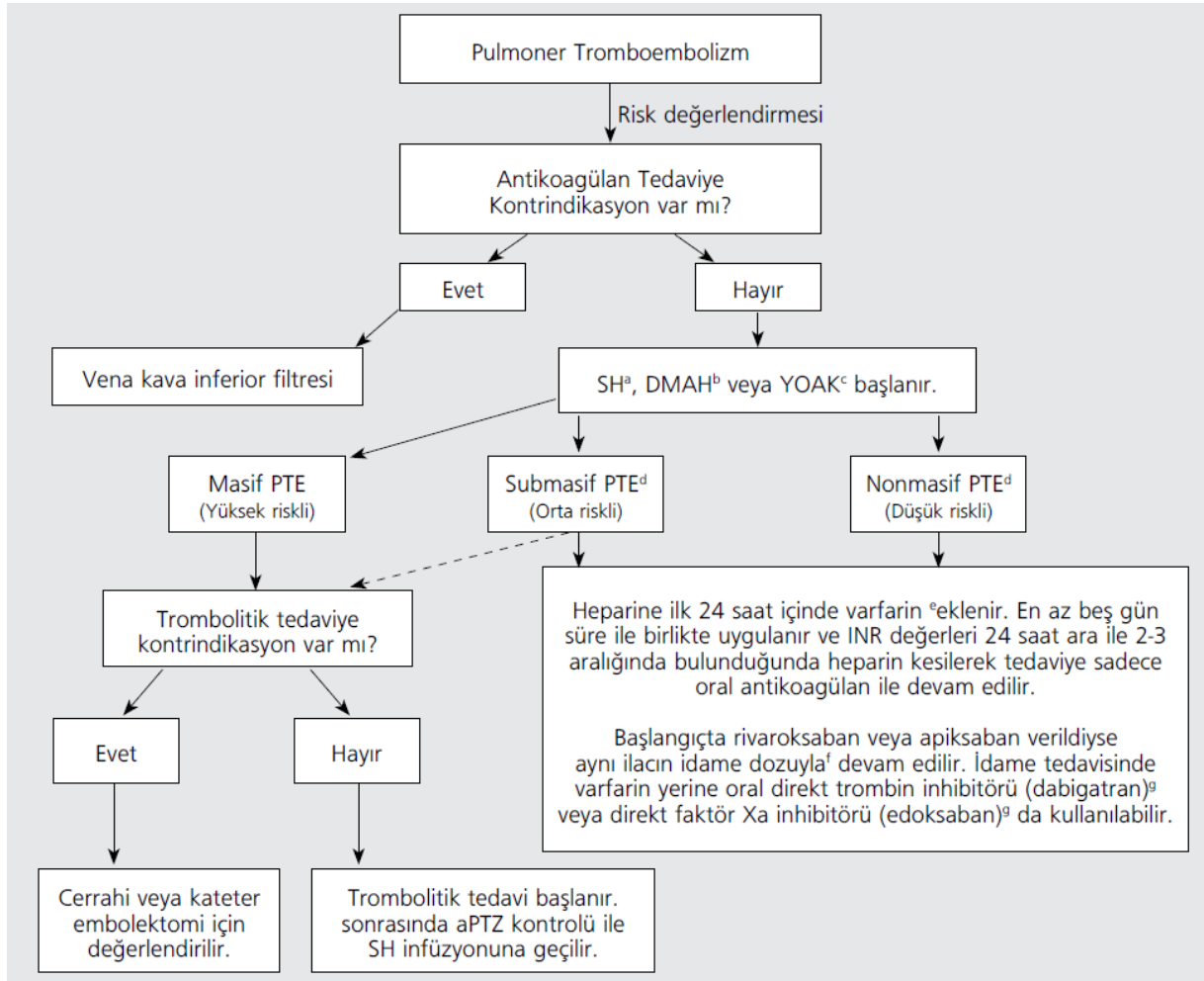
Düşük riskli (nonmasif) hasta grubu antikoagulan altında evde tedavi edilebilirler (1, 30).

2.8. TEDAVİ YAKLAŞIMI

Pulmoner tromboemboli tedavisinde, öncelikle klinik risk ve kanama riski birlikte değerlendirilmelidir. Şok ve hipotansiyonun eşlik ettiği masif PTE'de erken reperfüzyonun sağlanması amacıyla trombolitik tedavi başlanmalıdır. Trombolitik tedavi için kontrendikasyon varsa veya tedaviye yanıt alınamayan hastalarda cerrahi veya perkütan girişimle katater embolektomi uygulanmalıdır. Trombolitik tedavi uygulanan hastalara sonrasında aPTT kontrolü ile bolus dozu yapılmadan standart heparin infüzyonu ile devam edilmelidir.

Submasif ve nonmasif PTE hastalarında kanama riski yoksa, antikoagülan tedavi başlanır. Standart heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin veya yeni oral antikoagülanlardan direkt faktör Xa inhibitörü olan rivaroksaban, apiksaban veya edoksaban kullanılabilir. Antikoagülan tedavi için kontrendikasyon varsa vena cava inferior filtresi takılabilir. Tedaviye ilk 24 saat içinde varfarin eklenmelidir. Ardışık 2 gün bakılan INR değeri, 2-3 arasında ise heparin kesilir. Oral antikoagülan tedaviye 3-6 ay devam edilmelidir.

Pulmoner embolizm şiddet indeksi sınıf 3-4 veya sPESI \geq 1 olan submasif PTE olgularında ekokardiyografi veya MD-BT anjiyografi ile sağ ventrikül yetmezliği saptanması ve kardiyak biyobelirteç pozitifliği olması durumunda yüksek riskli kabul edilir. Bu hastalar antikoagülan tedavi altında yakından izlenmeli ve hemodinamik bozukluk saptanması durumunda trombolitik tedavi uygulanmalıdır. Pulmoner embolizm şiddet indeksi sınıf 1-2 veya sPESI $<$ 1 hesaplanan hastalar, erken taburcu edilebilir veya başlangıçtan itibaren evde antikoagülan tedavi uygulanabilir (1, 31).



Şekil 5: PTE de genel tedavi yaklaşımı (1)

2.8.1. Destek tedavisi

Hastalar 24-48 saat süre ile yatak istirahatine alınmalıdır. Ağrı kontrolü sağlanmalıdır. Antikoagülan altında intramuskuler uygulamadan kaçınılmalıdır.

Hipoksemisi gelişen hastalarda nasal kanül veya maske ile saturasyon % 92'nin üzerinde tutulmalıdır. Oksijen destek tedavisine rağmen solunum yetmezliği derinleşirse mekanik ventilasyona geçilebilir. Ancak mekanik ventilasyon intratorasik basıncı artırarak kalbe venöz dönüşü azaltabilir ve pulmoner vasküler direnci artırarak sağ ventrikül disfonksiyonuna yol açabilir. Uygulanması kaçınılmaz olduğu durumlarda, plato basınç seviyesini 30 cmH₂O altında tutacak şekilde PEEP minimum düzeyde ve tidal volüm 6 ml/kg olacak şekilde düşük düzeyde tutulmalıdır (30).

Entübasyon uygulanması gereken hastalarda, kullanılacak sedatif hipnotiklerin katekolamin deşarjını önleyerek kardiyovasküler kollapsa neden olabileceği riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Hidrasyon desteği dikkatli şekilde yapılmalıdır. Fazla sıvı verilmesi sağ ventrikül diastol sonu volümünü arttırıp, sağ ventrikül iskemisine, interventriküler şiftin artmasına ve sol ventrikül fonksiyonunun da bozulmasına neden olur. Başlangıç sıvı desteği 250-500 cc arasında olmalıdır. Daha sonra hastanın hemodinamisine göre ve ekokardiyografi ile değerlendirme yapılarak hidrasyona devam edilmelidir. Sıvı replasmanı ile hemodinamisi düzelmeyen hastalarda vazopresör ajanlar kullanılmalıdır. Vazopresör ajanlara rağmen şok bulguları devam ediyorsa inotropik ajan eklenmelidir. Çünkü pozitif inotrop ajanlar potent vazodilatatör olduğundan hipotansiyonu arttırabilir (1, 3).

2.8.2. Trombolitik tedavi

Trombolitik tedavinin, erken dönemde sağ ventrikül disfonksiyonunda hızlı bir şekilde düzelme sağladığı ve böylece erken dönemde mortaliteyi azalttığı saptanmıştır. Ancak uzun dönemde prognoz, mortalite ve PTE nüksü üzerine etkisi tartışmalıdır.

Trombolitik tedavi için ana endikasyon, şok bulgularının veya hipotansiyonun eşlik ettiği masif PTE'dir. Ancak şok veya hipotansiyonun eşlik etmediği, ağır hipoksemi, geniş perfüzyon defekti, sağ ventrikül disfonksiyonu, sağ ventrikülde trombus veya foramen ovale saptanan hastalar yüksek riskli hasta grubunda yer alır ve bu hastalara da kanama riski düşükse, trombolitik tedavi uygulanması önerilir. Semptomlar başladıktan ilk 48 saat içerisinde uygulanan trombolitik tedavi daha etkilidir. İlk 14 günden sonra uygulanması önerilmez.

En iyi bilinen trombolitik ilaçlar, streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (rt-PA) (1, 3).

Streptokinaz, beta hemolitik streptokok kültüründen elde edilen bir polipeptittir. Diğerlerine göre daha fazla alerjik reaksiyon ve hipotansiyon yan etki oluşturur. Antijenik yapıda olduğundan ilk kullanımdan sonra 6 ay içerisinde tekrar kullanılmaz. Rekombinan doku plazminojen aktvatörünün, infüzyon süresinin kısa olması (2 saat), etkisinin hızlı başlaması ve kanama riskinin daha az olması, onu diğerlerine göre avantajlı kılmaktadır. Bu nedenle şok ve hipotansiyonun eşlik ettiği hastalarda hemodinaminin düzelmesi için rt-PA kullanılmalıdır. 24 saat tedavi sonundaki pulmoner perfüzyonda düzelme açısından rt-PA ile

diğerleri arasında fark saptanmamıştır. Hastaya trombolitik tedavi verilmesine karar verildiğinde, özellikle streptokinaz ve ürokinaz verilecekse antikoagölan tedavi kesilmelidir. rt-PA için zorunlu değildir.

Trombolitik tedavi öncesinde hastaya standart heparin başlanmışsa, trombolitik tedavi bittikten sonra aPTT bakılmalı. Eğer aPTT 80 sn altında ise 18 mg/kg/saat dozundan infüzyona devam edilmelidir. Eğer hala 80 sn üzerinde ise 4 saatte bir aPTT kontrolü bakılmalı, 80 sn altına indiğinde infüzyona başlanmalıdır.

Trombolitik tedavi öncesinde DMAH başlanmışsa, eğer 12 saatte bir yapılmakta ise son DMAH uygulamasından 12 saat sonra, 24 saatte bir yapılmakta ise son DMAH uygulamasından 24 saat sonra standart heparin başlanmalıdır.

Mutlak kontrendikasyonlar:

1. Bilinen kanama riski
2. Aktif intrakraniyal kanama veya kuşkusunu
3. Son 6 ay içerisinde geçirilmiş iskemik inme
4. Hemorajik veya nedeni bilinmeyen inme
5. Son 1 ay içerisinde geçirilmiş gastrointestinal kanama
6. İntrakraniyal arteriyovenöz malformasyon veya anevrizma
7. Santral sinir sistemi tümörleri
8. Son 3 hafta içerisinde geçirilmiş cerrahi veya travma

Göreceli kontrendikasyonlar:

1. Son 6 ay içerisinde geçirilmiş geçici iskemik atak
2. Gebelik veya postpartum dönemin ilk haftası
3. İnfektif endokardit, diabetik retinopati
4. Aktif peptik ülser
5. Refrakter hipertansiyon
6. İleri karaciğer hastalığı
7. Dışarıdan komprese edilemeyecek invazif girişim yeri

Göreceli kontrendikasyon varlığında yarar-risk oranı dikkate alınmalıdır (1-32).

2.8.3. Embolektomi ve katater teknikleri

Masif PTE hastalarında;

1. Kontrendikasyon nedeniyle trombolitik tedavi uygulanamıyorsa
2. Trombolitik tedaviden fayda sağlanamamışsa
3. Trombolitik tedaviden fayda görmesini bekleyemeyecek kadar hemodinamik bozukluğu varsa cerrahi ya da katater embolektomi endikasyonu vardır.

Şok veya hipotansiyon gelişme riski taşıyan submasif PTE olgularında da eğer kanama riski nedeniyle trombolitik tedavi uygulanamıyorsa cerrahi ya da katater embolektomi yapılabilir. Bunlar dışında hastada sağ ventrikül içinde trombus varsa veya patent foramen ovale içinde paradoksal emboli saptanmışsa cerrahi embolektomi ilk tedavi seçeneğidir (1, 4).

Cerrahi embolektomide, median sternotomi, çıkan aorta ve sağ atriumun kanülasyonu ve kardiyopulmoner bypass uygulanır. Ardından bilateral pulmoner arter insizyonu ile segmental düzeye kadar trombus temizlenir (3).

Katater embolektomi, pigtail veya balon kataterleri ile trombus fragmentasyonu, hidrodinamik kataterlerle reolitik trombektomi, aspirasyon kataterleri ile emici trombektomi ve rotasyonel trombektomi gibi tekniklerle yapılabilmektedir. Ayrıca trombolitik tedavinin göreceli olarak kontrendike olduğu durumlarda, kataterle lokal trombolitik tedavi uygulanabilir.

Akut proksimal alt ekstremitede DVT olan veya PTE si olan hastalarda antikoagülan tedavi için kontrendikasyon mevcutsa, antikoagülan tedavi altında kanama komplikasyonu gelişmişse veya nüks gelişmişse vena cava inferior filtreleri kullanılabilir (1, 3).

2.8.4. Antikoagülan tedavi

Pulmoner tromboembolizmde, antikoagülan tedavinin erken başlanması nüksü ve mortaliteyi azaltır. Antikoagülan ilaçlar, standart heparin (unfraksiyone), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), direkt trombin inhibitörleri, fondaparinux, danaparoid, K vitamini antagonistleri (KVA) ve yeni oral antikoagülanlardır (YOAK).

2.8.4.1. Standart heparin

Standart heparin, antikoagülan etkisini antitrombine bağlanarak gösterir. Heparin-antitrombin kompleksi trombinin yanında faktör XIa, faktör IXa ve faktör Xa yı da inhibe eder. Heparin, osteoblast oluşumu baskılar, osteoklastları aktive ederek kemik yıkımını

arttırır. Kanama riski yüksek olan hastalarda, standart heparin, yarı ömrünün kısa olması, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ile kanama açısından takibinin yapılabilmesi ve protamin sülfat ile nötralize edilebilmesi açısından DMAH'e göre daha güvenlidir. Heparinin terapötik indeksi dar olduğundan dolayı, antikoagülan etkisi ve kanama riski aPTT ile yakından izlenmelidir. İnfüzyon pompası ve doz ayarlayıcı set kullanılmalıdır. Başlangıç heparin dozu 80 IU/kg bolus sonrasında 18 IU/kg/saat infüzyon şeklinde devam edilir (1, 7).

Tablo 6: Standart heparin uygulaması (1)

Başlangıç heparin uygulaması	80 IU/kg iv bolus, sonra 18 IU/kg/saat infüzyon.
aPTT<35 sn	80 IU/kg bolus, ardından infüzyon hızını 4IU/kg/saat arttır.
aPTT 35-45 sn	40 IU/kg bolus, ardından infüzyon hızını 2 IU/kg/saat arttır.
aPTT 46-70 sn	Heparin dozunda değişiklik yapma.
aPTT 71-90 sn	İnfüzyon hızını 2 IU/kg/saat azalt.
aPTT > 90 sn	İnfüzyonu 1 saat durdur, ardından infüzyon hızını 3 IU/kg/saat azalt.

Hedef aPTT değeri, hastanın bazal değerinin veya normal değerin (25-35 sn) 1.5-2.5 katı arasında olmalıdır. 6 saat arayla aPTT takibi yapılmalıdır. İlk 24 saat içerisinde tedaviye K vitamini antagonisti eklenir. En az 5 gün standart heparin ve K vitamini antagonisti devam edilir. 2 gün 24 saat arayla bakılan INR değeri 2-3 aralığında olduğunda standart heparin kesilir, tedaviye K vitamini antagonisti ile devam edilir. Standart heparin subkutan uygulanacaksa, 333 IU/kg yükleme dozu ardından günde 2 kez 250 IU/kg devam edilir.

Heparinin en sık yan etkisi kanamadır. Bunun dışında tedavinin ilk 2-5 günü içerisinde asemptomatik, kısa süreli, geçici trombositopeni gelişebilir, buna benign trombositopeni denir ve heparinin kesilmesini gerektirmez. Tedavinin 5-15 günleri arasında geç trombositopeni gelişebilir, buna heparine bağlı immün trombositopeni denir. Heparin aldosteron salgısını azaltarak hiperkalemi yapabilir. Bir aydan fazla heparin kullanımı osteoporozu neden olabilir.

Heparin kontrendikasyonları:

- 1.Heparin sodyuma aşırı duyarlılığı olan hastalarda
- 2.Dissemine intravasküler koagülasyon dışında kontrol edilemeyen aktif kanamalarda
- 3.İntrakraniyal kanama kuşkusunda

4.Ağır trombositopeni varlığında (<50.000/mm³)

5.Heparine bağlı trombositopeni öyküsü

Günlük standart heparin dozu 35000 IU aştığında kanama riski belirgin şekilde artar. Bu doza ulaşılmasına rağmen istenilen terapötik aPTT değerinin elde edilememesi durumunda heparin direnci düşünülmelidir. Artmış heparin klirensi, heparin bağlayan proteinlerde artış, antitrombin eksikliği, fibrinojen ve faktör VIII düzeyinde artış nedeniyle heparin direnci oluşabilir. Heparin direnci şüphesi varsa hasta aPTT değeri ile değil, plazma heparin düzeyleri ile takip edilmelidir (anti-faktör Xa konsantrasyonu 0.35-0.7 U/ml olmalı). Bu hastalarda heparin bağlayıcı proteinlere daha az bağlanması nedeniyle standart heparin yerine düşük molekül ağırlıklı heparin tercih edilmelidir (1, 4).

2.8.4.2. Düşük molekül ağırlıklı heparinler

Düşük molekül ağırlıklı heparinler, anfraksiyone heparinin depolimerizasyonu ile elde edilirler. DMAH'lerin herbiri farklı depolimerizasyon yöntemi ile hazırlandığından farmakokinetik özellikleri ve antikoagülan etkileri farklıdır. Standart heparinden farklı olarak faktör Xa yı trombine göre daha fazla inhibe ederler, yarılanma ömürleri daha uzundur, biyoyararlanımları daha iyidir, plazma proteinlerine ve endotel hücrelerine daha az bağlanır. Standart heparine göre HIT oluşturma ve osteoporoz yapma riski daha azdır. Subkutan yolla, vücut ağırlığına uygun dozda, monitörizasyon olmadan uygulanırlar.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda standart heparin tercih edilmelidir. Eğer DMAH kullanmak gerekiyorsa doz % 50 azaltılmalıdır. 4. saatte anti-Xa düzeyine bakılarak doz ayarı yapılabilir. DMAH'ler hamilelik ve emzirme döneminde güvenlidir. Kanama riski ve mortalite açısından fark olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur.

Tablo 7: DMAH ler ve dozları(1)

DMAH	Doz
Enoksaparin	1 mg/kg/12 saat veya 1.5 mg/kg/gün (180 mg/günü geçmeyecek.)
Dalteparin	100 IU/kg/12 saat veya 200 IU/kg/gün (18000 IU/günü geçmeyecek.)
Nadroparin	85.5 IU/kg/12 saat veya 171 IU/kg/gün (17100 IU/günü geçmeyecek.)
Tinzaparin	175 IU/kg/gün
Parnaparin	6400 IU/gün

2.8.4.3. Fondaparinuks

Faktör Xa'nın sentetik ve selektif inhibitörüdür. Doz ayarlaması ve labaratuvar tetkiki ile takibi gerektirmez. Günde tek doz ve subkutan uygulanır. Pulmoner embolinin hem tedavisinde hem de profilaksisinde kullanılır. Platelet faktör IV ile etkileşimi olmadığından trombositopeniye neden olmaz. Tedavi dozu 50 kg altında 5 mg/gün, 50-100 kg arasında 7.5 mg/gün, 100 kg üzerinde 10 mg/gün olmalıdır.

2.8.4.4. K vitamini antagonistleri

Bu grupta en fazla kullanılan sodyum varfarindir. Karaciğerde K vitamini bağımlı sentezlenen pıhtılaşma faktörlerinin sentezini inhibe eder. Bu faktörler, protrombin (faktör II), faktör VII, faktör IX ve faktör X'dur. Standart heparin veya DMAH başlanan tedavinin ilk 24 saatinde varfarin eklenmesi önerilmektedir. Kanama riski fazla olan hastalarda daha geç dönemde eklenebilir. Kanama riski düşük olan hastalarda varfarin tedavisine ilk iki gün 10 mg/gün dozunda başlanması hedef INR değerine daha çabuk ulaşılması sağlanır. Ancak kanama riski fazla olan ve 75 yaş üstü yaşlı hastalarda 5 mg/gün başlanması uygun olur. Tedaviye ilk olarak sadece varfarin ile başlanmaz. Çünkü varfarin etkisinin başlaması için 36 saat süre geçmelidir. Günlük INR takibi yapılmalıdır. İstenilen INR değerine ulaşıldıktan sonra ilk ay haftada bir, 2. ay 15 günde bir, daha sonraki aylarda ayda bir INR kontrolü yeterli olacaktır. Gebelikte mutlak kontrendikedir. Protein C eksikliği olan hastalarda 10 mg/gün ve üzeri dozlarda kullanıldığında cilt nekrozuna neden olabilir.

Varfarin birçok ilaç ve besinle etkileşimi olabilir. Özellikle cox-2 inhibitörü nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlarla ve bazı antibiyotiklerle birlikte kullanılmamalıdır. Mekanik kalp kapağı, akut koroner sendrom, geçirilmiş koroner bypass veya koroner stenti olan hastalar hariç, diğer hastalarda varfarin antitrombosit ajanlarla birlikte kullanılmamalıdır (1).

Tablo 8: Varfarin ile birlikte kullanılmaması gereken ilaçlar (1)

Antibiyotikler	Antitrombosit ajanlar
Sefaleksim	Asetil salisilik asit
Sefradin	Klopidogrel
Sefalosporinler	Asetil salisilik asit+klopidogrel
Metronidazol	Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar
Kotrimaksazol	Cox 2 selektif olanlar (meloksikam, nabumetan, nimesulid)
Levofloksasin	Antidepresanlar
Norfloksasin	Selektif seratonin reuptake inhibitörleri(ssri)
Amoksisilin	Tramadol
Amoksisilin/klavulanik asit	
Doksisiklin	
Flukanazol	

Günde 15 mg veya haftada 105 mg üzerine çıkılmasına rağmen istenilen INR değerine ulaşamaması durumunda varfarin direnci düşünülmelidir. Bu durumda hasta yakından takip edilebilecekse 145 mg/gün'e kadar doz arttırılabilir. Takip edilemeyecekse tedaviye DMAH veya yeni oral antikoagülanlarla devam edilmelidir.

2.8.4.5. Yeni oral antikoagülanlar

Oral olmaları, hızlı etki etmeleri, yarı ömürlerinin kısa olması, laboratuvar takibi gerektirmemeleri, intrakraniyal kanama riskinin az olması, ilaç ve besinlerle etkileşimlerinin az olması nedeniyle varfarine göre daha avantajlıdır. Stabil PTE'li hastalarda yapılan çalışmalarda, rivaroksaban ve apiksabanın nüks ve erken mortalite açısından standart tedavi kadar etkili olduğu ve idame tedavide varfarine oranla daha az kanamaya neden olduğu bildirilmiştir.

Ancak, antidotlarının bulunmaması, yarı ömürlerinin kısa olması nedeniyle bir-iki doz atlanması durumunda etkisinin kalmaması gibi dezavantajları vardır. Gebelerde, kanser hastalarında ve masif PTE'de kullanımı önerilmemektedir.

Rivaroksaban

Direkt faktör Xa inhibitörüdür. DVT ve nonmasif PTE hastalarında 3 hafta 15 mg günde 2 kez başlanır, ardından 20 mg/gün tek doz devam edilir. Terapötik doz aralığı kreatinin klirensine göre ayarlanır.

Kreatinin klirensi>50 ml/dk olan hastalarda 20 mg/gün, kreatinin klirensi<50 ml/dk olan hastalarda 15 mg/gün verilir. Kreatinin klirensi<15 ml/dk ise rivaroksaban kullanımı kontrendikedir.

Dabigatran

Direkt trombin inhibitörüdür. Akut VTE de etkinliği ve güvenliği açısından yeterli veri yoktur. Non masif PTE nin uzun süreli idame tedavisinde 150 mg günde 2 kez kullanılabilir.

Apiksaban

Direkt faktör Xa inhibitörüdür. Non masif PTE’de 7 gün 10 mg günde 2 kez, idame olarak günde 2 kez 5 mg kullanılabilir.

Edoksaban

Direkt faktör Xa inhibitörüdür. Yapılan çalışmalarda en az 5 gün heparin tedavisini takiben 60 mg/gün tek doz edoksaban kullanımının varfarin kadar etkili olduğu ve daha az sıklıkta kanama geliştiği gözlenmiştir (1).

2.8.5. Uzun süreli ve uzatılmış tedavi

PTE tedavisi, 3 dönemde incelenmiştir.

1. Başlangıç tedavisi (0-7 gün)
2. Uzun süreli/idame tedavi (5-7 günden 3-6 aya kadar)
3. Uzatılmış tedavi (3-6 aydan sonra)

Çalışmalarda 3 aydan kısa süreli tedavi alanlarda, 3 aydan daha uzun süreli tedavi alanlara göre nüks riskinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu yüzden PTE tedavisi en az 3 ay sürmelidir. Uzatılmış tedavinin süresine hastada nüks ve kanama riskinin oranına göre karar verilmelidir. Uzun süreli ve uzatılmış tedavide genellikle varfarin kullanılmaktadır. DMAH, yeni oral antikoagülanlar ve aspirin de kullanılabilir. Geçici risk faktörlerine bağlı gelişen PTE de antikoagülan tedavi en az 3 ay yeterlidir.

İdiopatik PTE vakalarında en az 3-6 ay olmalıdır. Hasta ek nüks faktörlerini bulunduruyorsa uzatılmış tedavi düşünülmelidir. İkinci PTE atağını geçiren hastalarda uzatılmış tedavi düşünülmelidir. Kanser hastalarında tedavi en az 3-6 ay olmalıdır.

Lupus antikoagülanları pozitif olan, protein C, protein S eksikliği olan, homozigot faktör V leiden ve homozigot protrombin G20210A saptanan hastalarda uzatılmış tedavi önerilir (1, 7).

2.9. TEDAVİYE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ

2.9.1. Heparine bağlı kanama

Heparinin antidotu protamin sülfattır. Protamin sülfat standart heparinin tamamını, DMAH nin % 30-70'ini nötralize eder. 1 mg protamin sülfat 100 IU heparini nötralize eder. Heparinin etkisi 60-90 dakika sürdüğü için, tedavi verilirken hastanın son 60-90 dakikada almış olduğu heparin dozu dikkate alınmalıdır. Protamin sülfat, bir kerede 50 mg'ı aşmayacak şekilde ve 10-30 dakikada yavaş enjeksiyon veya serum fizyolojik içerisinde 1 saatten fazla sürede infüzyon şeklinde verilir. 100 IU heparin için protamin sülfat dozları:

Heparin kesildikten sonra,

1. 30 dk içinde uygulanacaksa 1-1.5 mg
2. 30-60 dk içinde uygulanacaksa 0.5-0.75 mg
3. 60-120 dk içinde uygulanacaksa 0.25-0.375 mg verilmelidir.

DMAH lere bağlı kanamalarda, en son dozun üzerinden 8 saatten daha kısa süre geçmiş ise, 100 anti-faktör Xa ya karşılık 1 mg protamin sülfat verilir. 1 mg enoksaparin yaklaşık 100 anti-faktör Xa ya denk gelmektedir. Eğer don dozun üzerinde 8 saatten fazla zaman geçmişse 100 anti-faktör Xa ya karşılık 0.5 mg protamin sülfat uygulanır. Protamin allerjisi olanlarda toluidin mavisi (5 mg/kg) veya heksadimetrim bromür (heparinin miligramı kadar) verilebilir (1, 4).

2.9.2. K vitamini antagonistine bağlı kanama

Varfarine bağlı kanama INR değeri 4.5 üzerine çıktığında anlamlı şekilde artar. Tedavide, $INR \leq 4$ ve hastada ciddi kanama yok ise varfarin dozu atlanır, INR sık kontrol edilir. $4.5 < INR < 10$ ve hastada ciddi kanama yok ise, varfarin kesilir, INR sık kontrol edilir, K vitamini verilmesi bu aşamada önerilmez, ancak hasta acil operasyona alınacaksa verilebilir.

INR >10 ve hastada ciddi kanama yok ise, varfarin kesilir, K vitamini verilir. Ciddi kanaması varolan hastalarda, varfarin kesilir, dört faktörlü protrombin kompleks konsatresi (PCC) ve K vitamini verilir. PCC, taze donmuş plazmaya tercih edilmelidir.

2.9.3. Heparine bağlı trombositopeni

Trombosit sayısının tedavi öncesi değerinin % 50'sinin altına indiğinde veya 100000/mm³ altına indiğinde heparine bağlı trombositopeniden şüphelenilmelidir. Tanı için önce klinik olasılık skorlaması yapılmalıdır. En sık 4T skoru kullanılmaktadır. Bu skorlamalara göre düşük olasılık saptanmışsa tetkik yapılmasına ve antikoagülanın kesilmesine gerek yoktur. Orta veya yüksek olasılık saptanmışsa heparin kesilmeli ve başka alternatif antikoagülana geçilmelidir. Varfarin, protein C de azalma ve buna bağlı hiperkoagülabilité yaptığından dolayı, DMAH ise standart heparin ile çapraz reaksiyona girdiğinden dolayı kullanılmamalıdır. Alternatif antikoagülan olarak direkt trombin inhibitörü olan argatroban ve lepirudin, danaparoid ve fondaparinuks kullanılması önerilmektedir. Trombosit sayısı 150000'e ulaştığında, tedaviye düşük doz varfarin eklenir ve 5 gün devam edilir. Ardışık 2 gün INR 2-3 aralığında olduğunda tek başına varfarin ile devam edilir. Gebe bir hastada heparine bağlı trombositopeni gelişmişse danaparoid kullanılmalı, yoksa lepirudin veya fondaparinuks kullanılabilir.

2.9.4. Yeni oral antikoagülanlara bağlı kanama

İlaç hemen kesilmeli. Antikoagülasyon seviyesinin belirlenmesinde PT, aPTT, INR yardımcı değildir. Minör kanamalarda ilacın kesilmesi yeterlidir. Majör kanama durumunda protrombin kompleks konsantresi verilebilir. Dabigatran diğer YOAK'lerden farklı olarak proteinlere bağlanmazlar. Bu nedenle tedavide diyaliz yapılabilir (1, 3).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu ileriye dönük gözlemsel çalışma, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisinde 01/03/2018 ile 01/09/2018 tarihleri arasında prospektif olarak yapılmıştır.

Çalışma için, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17.05.2018 tarihli 31887016-804.01-181195 sayılı etik kurul izni alınmıştır. Çalışma, "Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi" esaslarına uygun olarak yapılmıştır.

3.1. HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERLERİ

Acil servise herhangi bir semptomla başvuran PTE şüphesi düşündürülen tüm hastaların Years ve Wells algoritmalarına göre değerlendirilmesi yapılmıştır. Acil tıp hekiminin kararı, konsültan hekimin isteği veya Years ve Wells kriterlerine göre pulmoner emboli şüphesiyle BT anjiyografi çekilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2. HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ

Acil tıp uzmanının klinik değerlendirmesi sonucu pulmoner tromboemboli öntanısı düşünülmeyen, Years veya Wells kriterlerine göre düşük olasılıklı, toraks BT anjiyografi çekilmemiş, 18 yaş altı ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar çalışmadan çıkartılmıştır.

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Hastaların acil servise başvurularında hasta ve hasta yakınları tarafından belirtilen komorbid hastalıkları ve demografik bilgileri ile kan basıncı, nabız, vücut sıcaklığı, solunum sayısı, d-dimer düzeyi ile DVT bulgularının varlığı, daha önce geçirilmiş DVT, PTE varlığı, son 1 ay içerisinde geçirilmiş cerrahi operasyon varlığı, 3 günden fazla immobilizasyon varlığı, hemotizi şikâyetinin varlığı, Years, Wells puanları ve toraks BT anjiyografi sonuçları çalışma için hazırlanan forma kaydedilmiştir. Hastalardan mevcut durumlar için yapılan tetkikler dışında ek tetkik istenmemiştir.

3.4. VERİ ANALİZİ-İSTATİKSEL YÖNTEM

Tüm veriler bilgisayar sistemine Microsoft Excel yazılımında analiz edilmiştir. İstatistik analizi için IBM SPSS Statistic for Microsoft 20.0 (SPSS Inc, Chicago USA) programından yararlanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığını değerlendirmek için Kolmogorov-Smirnov testi seçilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) hesaplanmıştır. İki grup ortalamasının karşılaştırılmasında Student's-t testi kullanılmıştır.



4.BULGULAR

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisine 01/03/2018 ile 01/09/2018 tarihleri arasında herhangi bir semptom ile başvuru yapmış, pulmoner tromboemboli düşündürülen tüm hastaların, Years ve Wells algoritmalarına göre klinik olasılık değerlendirmesi yapılmıştır. Wells veya Years algoritmalarından en az birine göre, toraks BT anjiyografi çekilmesi önerilen hastalara, toraks BT anjiyografi çekilmiştir. Çalışmamız bu kriterlere uyan 61 hasta ile prospektif olarak yapılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 34'ü (% 55.74) erkek, 27'si (% 44.26) kadın hastalardan oluşmaktadır. Kadınların yaşları 28 ile 91 arasında değişmekte olup, ortalaması 60.68 ± 14.76 yıldır. Erkeklerin yaşları 18 ile 84 yaşları arasında değişmekte olup, ortalaması 58.67 ± 17.80 yıldır. Tüm hastaların yaş ortalaması ise 59.77 ± 16.07 saptanmıştır.

Hastaların 5'inde (% 8.20) herhangi bir ek hastalık bulunmazken, 27'sinde (% 44.26) malignite, 22'sinde (% 36.07) kardiyovasküler hastalık, 9'unda (% 14.75) pulmoner hastalık, 9'unda (% 14.75) endokrinolojik hastalık, 5'inde (% 8.20) nörolojik hastalık, 4'ünde (% 6.56) romatolojik hastalık, 3'ünde morbid obezite, 2'sinde (% 3.28) faktör V leiden sendromu, 1'inde (% 1.64) nefrolojik hastalık mevcuttu. Hastaların çoğunda bu hastalıklardan birden fazlası bulunmaktadır (Tablo 9).

Tablo 9: Hastalarda mevcut bulunan ek hastalıklar

Ek hastalık	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Malignite	27	44.26
Kardiyovasküler hastalık	22	36.07
Pulmoner hastalık	9	14.75
Endokrinolojik hastalık	9	14.75
Hiçbir ek hastalık yok	5	8.20
Nörolojik hastalık	5	8.20
Romatolojik hastalık	4	6.56
Morbid obezite	3	4.92
Faktör V leiden sendromu	2	3.28
Nefrolojik hastalık	1	1.64

Toraks BT anjiografisinde emboli saptanan 16 hastanın bulundukları risk faktörleri tabloda verilmiştir (tablo 10).

Tablo 10: PTE saptanan hastaların (n=16) buldukları risk faktörleri

PTE için risk faktörleri	Hasta sayısı (n)
65 yaş üstü olmak	7
Malignite	7
Geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon	3
Geçirilmiş akut Mİ	3
Geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü	2
Morbid obezite	2
Hiçbir faktörü yok	2
Mevcut DVT	2
Geçirilmiş SVO	1
Faktör 5 leiden sendromu	1

Emboli saptadığımız 16 hastamızın 2'sinde hiçbir risk faktörü saptanmadı. En fazla 65 yaş üstü olmak ve malignite, ardından geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon ve geçirilmiş Mİ saptanmıştır. Hastaların bir kısmında birden fazla risk faktörü birlikte bulunmaktadır.

Acil servise başvuran pulmoner tromboembolizm şüphesi ile toraks BT anjiografi çekilen hastaların vital bulgularına ait veriler tabloda verilmiştir (Tablo 11).

Tablo 11: Hastaların vital bulguları

Vital bulgular	Minimum	Maksimum	Ortalama
Vücut sıcaklığı	35	39.1	36.96 ± 0.87
Sistolik kan basıncı	70	170	126.37 ± 23.13
Diastolik kan basıncı	50	120	75.22 ± 13.54
Kalp hızı	52	156	100.96 ± 23.94

Emboli saptanan hastaların nabız değerleri ortalaması 101.25 ± 22.81 , emboli saptanmayan hastaların nabız değerleri ortalaması 100.86 ± 24.58 bulunmuştur. İstatiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür.

Çalışmamıza dâhil olan 61 hastadan 27'sinde malignite saptanmıştır. Hastaların bulundukları malignite türüne göre dağılımı tabloda verilmiştir.

Tablo 12: Hastaların bulundukları primer malignite türüne göre dağılımı

Primer malignite	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Akciğer kanseri	11	18.03
Meme kanseri	3	4.92
Hodgkin lenfoma	2	3.28
Mide kanseri	2	3.28
Kolon kanseri	2	3.28
Over kanseri	2	3.28
KLL	1	1.64
Diffüz büyük b hücreli lenfoma	1	1.64
Mezotelyoma	1	1.64
Beyin tümörü	1	1.64
Yumuşak doku sarkomu	1	1.64

Hastalarımızın içinde en fazla akciğer kanseri ve ardından meme kanseri bulunmaktadır. Çalışmaya alınan hastaların toraks BT anjiyografilerinin radyoloji uzmanı tarafından yorumlanan sonuçları incelendiğinde en sık pulmoner emboli ve enfeksiyon ile uyumlu olduğu görülmüştür. Hastaların toraks BT anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı tabloda gösterilmiştir (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların toraks BT anjiografi sonucuna göre dağılımı

Toraks BT anjiografi sonucu	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Pulmoner tromboemboli	16	26.22
Enfeksiyon	15	24.59
Patoloji yok.	9	14.75
Plevral efüzyon	9	14.75
Amfizematöz değişiklikler	3	4.92
Metastazla uyumlu	3	4.92
Pulmoner arterleri daraltan kitle	2	3.28
Bronşu daraltan kitle	2	3.28
Akciğer ödemi	1	1.64
Bronşektazi	1	1.64

Hastaların Years algoritmasına göre puanları hesaplanıp sonuçları incelenmiştir. 27 hastanın (% 44.26) Years algoritmasına göre 0 puan aldığı, 34 hastanın (% 55.74) ise 1 veya daha büyük puan aldığı görülmüştür.

Years puanını hesapladığımız hastaları d- dimer değerleri ile birlikte değerlendirdiğimizde, d-dimer sınır değerini,

Years puanı = 0 olan hastalar için 1 ng/ml

Years puanı \geq 1 olan hastalar için 0.5 ng/ml olarak kabul edilmiştir.

Tablo 14: Years algoritmasına göre emboli saptanan ve saptanmayan hastaların dağılımı

	Emboli saptanan	Emboli saptanmayan	Toplam
PBTA önerilen	15	34	49
PBTA önerilmeyen	1	11	12
Toplam	16	45	61

Years algoritmasına göre toraks BT anjiografi çekilmesi önerilen 49 hastanın 15 'inde emboli saptanmıştır; 34'ünde emboli saptanmamıştır. Years algoritmasına göre toraks BT anjiografi çekilmesi önerilmeyen 12 hastanın 1 inde emboli saptanmış olup, 11 inde emboli

saptanmamıştır. Çalışmaya göre Years algoritmasının sensitivitesi % 93.75, spesifitesi % 24.44 olarak tespit edilmiştir. Pozitif prediktif değer % 30.61, negatif prediktif değer % 91.66 olarak hesaplanmıştır.

Hastaların Wells algoritmasına göre puanları, 3 basamaklı ve 2 basamaklı olarak değerlendirilip ayrı ayrı oranları hesaplanmıştır.

3 basamaklı değerlendirmeye göre hastaların 9'u (% 14.75) yüksek klinik olasılıklı, 32'si (% 52.46) orta klinik olasılıklı, 20'si (% 32.79) düşük klinik olasılıklı olarak değerlendirildi.

Tablo 15: Hastaların Wells algoritmasına göre 3 basamaklı dağılımı

Wells skoruna göre sınıflaması	Emboli saptanan (n)	Emboli saptanmayan (n)	Toplam hasta sayısı (N)
Yüksek klinik olasılıklı	5	4	9
Orta klinik olasılıklı	11	21	32
Düşük klinik olasılıklı	0	20	20

Wells algoritmasında 3 basamaklı değerlendirmeye göre 61 hastadan 20 hastada (% 32.79) toraks BT anjiyografi çekilmesine gerek kalmadan pulmoner tromboembolizm tanısı dışlanabilmektedir. Wells algoritmasına göre 2 basamaklı değerlendirme yapıldığında, 42 hasta PTE olası değil (Wells puanı \leq 4), 19 hasta PTE olası (Wells puanı $>$ 4) olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 16).

Tablo 16: Hastaların Wells algoritmasına göre 2 basamaklı dağılımı

Wells skoruna göre sınıflaması	Emboli saptanan (n)	Emboli saptanmayan (n)	Toplam hasta sayısı (N)
PTE olası	10	9	19
PTE olası değil	6	36	42
Toplam	16	45	61

Çalışmamıza göre Wells algoritmasının sensitivitesi % 62.50, spesifitesi % 80 olarak hesaplanmıştır. Pozitif prediktif değer % 52.63, negatif prediktif değer % 85.71 olarak tespit edilmiştir.

Toraks BT anjiyografide emboli saptanan hastaların Wells algoritmasından aldıkları puanların ortalaması 5.65 ± 1.71 iken, emboli saptanmayan hastaların aldıkları puanların ortalaması 2.62 ± 2.23 olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Toraks BT anjiyografide emboli saptanan hastaların (n=16), d-dimer ortalamaları 7.06 ± 9.89 iken, emboli saptanmayan hastaların d-dimer ortalamaları 3.12 ± 5.26 olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Wells kriterlerine göre PTE olası grubun (n=19) d-dimer ortalaması 5.39 ± 5.71 , PTE olası olmayan grubun (n=42) d-dimer ortalaması 3.59 ± 7.39 hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.



5.TARTIŞMA

Pulmoner tromboembolizm, mortalitesi ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, önlenebilir bir hastalıktır. Kendine özgü semptom ve muayene bulgusu olmamakla birlikte, klinik belirtiler, eşlik eden komorbid hastalıklar nedeniyle maskelenebildiğinden tanısı güç olabilmektedir. Pulmoner tromboemboli olabilecek hastaların mortalite ve morbidite açısından yönetiminin hızlı ve doğru bir şekilde yapılması acil hekimlerinin yükümlülükleri arasındadır.

Toraks BT anjiyografi, kolay erişimi ve yüksek tanısal değeri nedeniyle PTE şüphesinde sık kullanılan bir tanı yöntemidir. Ancak toraks BT anjiyografinin kullanımı yaygınlaştıkça, hastalar gereksiz yere radyasyona maruz bırakılmakta ve kontrast nefropatisi gibi istenmeyen durumlar ortaya çıkabilmektedir.

Toraks BT anjiyografinin gereksiz kullanımının dezavantajlarını engelleyebilmek açısından, klinik olasılık belirleyebilmek için, acil hekimleri tarafından çeşitli algoritmalar kullanılmaktadır. Bu çalışmada PTE şüphesi ile toraks BT anjiyografi çekilen 61 hastanın üzerinde Years ve Wells algoritmalarının tanı koymada ve tanı dışlamada etkinlikleri araştırılıp birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

Kabrhel vd.'nin acil serviste pulmoner emboli düşünülen hastalar üzerinde Years kriterlerini inceledikleri bir çalışmada, çalışmaya alınan 1789 hastanın 1134'ü (% 63) kadın, 655'i (% 37) erkeklerden oluşmaktadır. Doğan vd.'nin PTE olgularını değerlendirdikleri retrospektif bir çalışmada, hastaların 58'i (% 46.8) kadın, 66'sı (% 53.2) erkeklerden oluşmaktadır. Bu çalışmada, hastalardan 34'ü (% 55.74) erkek, 27'si (% 44.26) kadın hastalardan oluşmaktadır ve sonuçlar ülkemizde yapılan çalışmalarla benzer bulunmuştur (17, 25).

Cesur vd.'nin yaptığı çalışmada yaş ortalaması 67 ± 15 , Doğan vd.'nin çalışmasında yaş ortalaması 61.6 ± 16.9 saptanmıştır. Bu çalışmada tüm hastaların yaş ortalaması 59.77 ± 16.07 olarak diğer çalışmalarla benzerlik göstermiştir (17, 23).

Uyanık vd.'nin acil serviste PTE tanısı almış hastaların sosyodemografik olarak incelendiği çalışmasında en fazla görülen ek hastalıklar kardiyovasküler hastalıklar, pulmoner hastalıklar ve ardından malignite olarak tespit edilmiştir. Doğan vd.'nin yaptığı çalışmada en sık malignite, ardından kardiyovasküler hastalıklar tespit edilmiştir. Bu çalışmada, hastalarda

en sık görülen ek hastalıklar malignite, ardından kardiyovasküler hastalıklar saptanmıştır. Sonuçlar benzer şekilde bulunmuştur (17, 19).

Miniati vd., PTE hastalarında risk faktörlerini değerlendirmiş ve immobilizasyon, malignite ve alt ekstremitte kırıkları anlamlı olarak bulmuştur. Kıral vd. üzerinde çalıştıkları 27 hastanın % 37'sinde ileri yaş, % 18'inde cerrahi girişim ve % 18.5'inde kalp hastalığı saptamışlar. Çakmak ve Karadal'ın yaptıkları çalışmalarda ise en sık geçirilmiş DVT, alt ekstremitte fraktürü ve cerrahi girişim saptamışlardır. Yılmaz vd.'nin yaptığı çalışmada, en sık geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon, geçirilmiş DVT veya PTE ve kanser saptanmıştır. Bu çalışmada ise % 43.75 ileri yaş, % 43.75 malignite, % 18.75 geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon, % 18.75 geçirilmiş Mİ, % 12.5 inde geçirilmiş DVT veya PTE öyküsü tespit edilmiştir. Sonuçlar benzer şekilde bulunmuştur (9-12).

Doğan vd.'nin yaptığı çalışmada, malignitesi olan hastalarda en fazla gastrointestinal sistem malignitesi (% 33.3) ve ardından akciğer malignitesi (% 28.6) saptanmıştır. Bu çalışmada 61 hastadan 27 sinde malignite mevcuttu ve en fazla akciğer kanseri (% 18.03) ve meme kanseri (% 4.92) saptanmıştır (17).

Doğan vd.'nin yaptığı çalışmada, hastaların Wells skorlamasından aldıkları puanların ortalaması 2.74 ± 1.08 saptanmış olup, hastalar Wells skoruna göre 3 basamaklı yöntemle göre (düşük, orta, yüksek) sınıflandırılmıştır. PTE tanısında Wells skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada ise, toraks BT anjiyografide emboli saptanan hastaların Wells algoritmasından aldıkları puanların ortalaması 5.65 ± 1.71 iken, emboli saptanmayan hastaların aldıkları puanların ortalaması 2.62 ± 2.23 olarak hesaplanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (17).

Van Belle vd.'nin yapmış olduğu çalışmada, 3306 hastanın 1057'sinde (% 32) Wells algoritması 2 basamaklı değerlendirmeye göre zayıf olasılık ve normal d-dimer değerleri saptanmıştır. Bu hastaların 3 aylık takiplerinde 5 hastada (% 0.5) VTE gelişmiştir. Başka bir çalışmada, 603 hasta değerlendirilmiş olup 291 hasta düşük klinik olasılık tespit edilmiş ve bu hastaların 60'unda d-dimer normal değerlerde saptanmıştır. Bu sonuçlara göre, hastaların % 10'unda PTE tanısı dışlanmış ve takiplerinde PTE gelişmediği gözlenmiştir. Bu çalışmada ise, Wells kriterlerine göre PTE olası grubun (n=19) d-dimer ortalaması 5.39 ± 5.71 , PTE olası olmayan grubun (n=42) d-dimer ortalaması 3.59 ± 7.39 hesaplanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (14).

Tick vd.'nin, yüksek d-dimer düzeyinin PTE tanısında yararını belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada, d-dimer düzeyinin 2000 ng/ml üzerinde olan, düşük klinik olasılıklı hastaların % 36'sında PTE saptanmıştır. D-dimer düzeyleri 1000 ng/ml üzerine çıktığında, klinik olasılık skorlamalarından bağımsız olarak PTE sıklığının arttığı saptanmıştır (24). Bu çalışmada ise, toraks BT anjiyografide emboli saptanan hastaların (n=16), d-dimer ortalamaları 7.06 ± 9.89 iken, emboli saptanmayan hastaların d-dimer ortalamaları 3.12 ± 5.26 hesaplanmıştır. İstatiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Bunun sebebinin hastaların komorbid hastalıklarının bulunmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Van Der Hulle vd., akut PTE şüphesi olan hastalarda Years algoritmasının etkinliğini araştırdıkları ve Wells algoritması ile kıyasladıkları çalışmada, hiçbir Years kriteri bulunmayan 1743 hastanın 55'inde (% 3.2) PTE saptamışlardır. Bir veya daha fazla Years kriteri bulunan 1722 hastanın 401'i PTE tanısı almıştır. Hastalardan 6'sı ex olmuş ve ölüm sebebi olarak PTE dışlanamamıştır. Hastaların 3 aylık takiplerinde 18'inde PTE saptanmıştır. Çalışmanın sonucuna göre, hastalar üzerinde Years algoritması kullanıldığında toraks BT anjiyografi gereksiniminde % 14 azalma saptanmıştır. Wells algoritması kullanıldığında ise, toraks BT anjiyografi gereksiniminde azalma % 8.7 saptanmıştır. Kabrhel vd.'nin acil serviste pulmoner emboli düşünülen hastalar üzerinde Years kriterlerini değerlendirdikleri bir çalışmada, 1789 hastanın 1204'ünde Years algoritmasına göre toraks BT anjiyografi çekilmesi önerilmemiş ve bu hastaların 6 sında PTE saptanmıştır. Years algoritması standart d-dimer eşiği ile birlikte kullanıldığında sensitivitesi % 97.6, d-dimerin yaşa bağlı cut-off değeri ile birlikte kullanıldığında ise sensitivitesi % 92.9 saptanmıştır. Negatif prediktif birçok çalışmada % 100'e yakın saptanmıştır. Bu çalışmada da Years algoritmasının sensitivitesi % 93.75, spesifitesi % 24.44, pozitif prediktif değeri % 30.61, negatif prediktif değeri ise % 91.66 saptanmıştır. Wells algoritmasının sensitivitesi % 62.50, spesifitesi % 80, pozitif prediktif değeri % 52.63, negatif prediktif değeri % 85.71 olarak saptanmıştır (20, 25).

Üniversite hastanesi acil servisi olduğumuzdan dolayı başvuran hastaların çoğunun eşlik eden kronik hastalığı bulunmaktadır. Bundan dolayı d-dimer düzeyi yüksek çıkmakta ve bu durumda Years algoritmasına göre tomografi çekilmesi önerilmektedir. Çalışmamızda Years algoritmasının pozitif prediktif değerinin Wells algoritmasına göre daha düşük olduğu tespit edilmiş olup, d-dimer değeri genelde yüksek çıkan kronik hastalığı olanlarda pulmoner emboli tanısında Wells algoritması kullanılması daha uygundur.

6.SONUÇ

1. Pulmoner Emboli tanısı konan hastaların hemen hemen hepsinde ek hastalık bulunmaktadır. En sık olarak malignite ve takiben kardiyovasküler hastalıklardır.
2. En sık alta yatan risk faktörü ileri yaş ve malignitelerdir. Bunları geçirilmiş cerrahi veya immobilizasyon ve geçirilmiş akut Mİ takip etmektedir.
3. Malignitesi olan hastalarda en fazla akciğer kanseri, ardından meme kanseri saptanmıştır.
4. Toraks BT anjiyografi sonuçlarına göre hastalarımızda en fazla % 26.22 oranla PTE saptanmıştır. Bunu % 24.59 oranla enfeksiyon bulguları takip etmektedir.
5. Years algoritmasının sensitivitesi % 93.75, spesifitesi % 24.44, pozitif prediktif değeri % 30.61, negatif prediktif değeri % 91.66 saptanmıştır.
6. Wells algoritmasının sensitivitesi % 62.50, spesifitesi % 80, pozitif prediktif değeri % 52.63, negatif prediktif değeri % 85.71 olarak saptanmıştır.
7. Toraks BT anjiyografide emboli saptanan ve saptanmayan hastaların d-dimer ortalamaları arasında anlamlı fark tespit edilmedi.
8. Wells kriterlerine göre PTE olası ve olası olmayan grubun d-dimer ortalaması arasında anlamlı fark tespit edilmedi.
9. Çalışmamıza göre PTE tanısında dışlamada Years kriterlerinin kullanılması, tanı koymada ise Wells kriterlerinin kullanılması daha uygundur.
10. Pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda Wells kriterleri ile beraber d-dimer düzeyi değerlendirilmesinin daha yararlı olacağını ve gereksiz tomografi çekimini azaltacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Arseven O, Sevinç C, Ekim N, Müsellim B, Oğuzülgen İK, et al. Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. Türk Toraks Derneği, 2015.
<http://toraks.org.tr/ebook.aspx?book=58149101>
2. Leyla Elif Sade. Acut Pulmonary Embolism Diagnosis and Treatment Guidelines (ESC 2014). Turk Kardiyol Dern Ars. 2015;43(1):7-11
3. Tintinalli JE (2011). Tintinalli's Emergency Medicine: Acomprehensive study guide (7th ed.)
4. Marx JA (2010). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice (7th ed.)
5. Arseven O, Akut Pulmoner Embolizm. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ekim N, Türктаş H, Ed. Ankara, 2000; 247-265.
6. Kokturk N, Oguzulgen İK, Demir N, et al. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. Circ J,2005;69:981-6
7. Şen HS, Abakay Ö, Pulmoner tromboembolide güncel tanı ve tedavi. Journal of clinical and experimental Investigations,2013;4(3):405-410.
8. Cander B, Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı.2016;1:527-547
9. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:864-871.
10. Kırıl N, Salepçi B, Özdoğan S, ve ark. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularımızın retrospektif analizi. Solunum Hastalıkları 2002; 13:172-176.
11. Çakmak F, Isık C, Gündoğdu C. 1987-1999 yılları arasında Atatürk göğüs hastalıkları ve göğüs cerrahisi merkezinde akciğer embolisi tanısı konan hastaların retrospektif incelenmesi. Solunum Hastalıkları 1992; 3:53-62.
12. Karadal F, Çetinkaya E, Yıldız P, Soysal F, Tekin A, Yılmaz V. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularında tanı.Solunum Hastalıkları 2000; 11:140-143.
13. Kabrhel C. Outcomes of high pretest probability patients undergoing d-dimer testingfor pulmonary embolism: a pilot study. J Emerg Med. 2008; 35:373-377.

14. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, d-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295:172-179.
15. Ergün P, Oran D, Erdoğan Y, Biber Ç, Çağlar A, Pulmoner trombo-emboli tanısında klinik olasılık ve noninvaziv tanı yöntemi: Retrospektif Bir Değerlendirme. *Solunum Hastalıkları* 2004; 15:8-14.
16. Atıkcın Ş, Atalay F, Turgut D, Ünsal E. Pulmoner Tromboemboli: 42 olgunun retrospektif analizi. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13:87-93.
17. Doğan C, Cömert SŞ, Çağlayan B, Mutlu Ş, Fidan A, Kırıl N, Pulmoner trombo-emboli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *İzmir Göğüs Hastalıkları Dergisi*. 2016; 1:15-21.
18. Sevim T, Atac G, Ongen A, Ozmen İ, Kapaklı N, Horzum G, Tahaoğlu G. Yirmibeş pulmoner emboli olgusunun değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları*. 2001; 12:4-39.
19. Uyanık E, Yılmaz A, Eliçabuk H, Beydilli H, Dağlı B, Avcil M. Acil serviste pulmoner emboli tanısı alan hastaların sosyodemografik-klinik özellikleri ve mortalite üzerine etkisi, *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2014;6(1):18-26.
20. Van der, Cheung W, Kooij S, et al. Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism. (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet*. 2017;390 (10091): 289-297.
21. Yılmaz S, Topçu F, Selimoğlu Şen H, Abakay Ö, Yılmaz Z. Pulmoner emboli tanısında Wells klinik skorlaması ile yüksek D-dimer seviyesinin kombinasyonu. *Journal Clinical and Experimental Investigations*. 2014;5(4):557-562.
22. Güngör Olçum G, Akbaş S, Basat S. Pulmoner tromboemboli ile 27 olgu. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*. 2015;49(4):260-5.
23. Cesur MT, Solmazgül E, Kardeşoğlu E, Ardıç N, Özmen N, Pekkaçalı Z, Narin Y, Küçükcardalı Y. Pulmoner tromboemboli ve derin ven trombozu tanısında D-dimer testinin önemi. *Nobel Med* 2005; 1(2): 24-27.
24. Tick LW, Nijkeuter M, Kramer MH, Hovens MM, Büller H, Leebeek FW, Huisman MV, Christopher study. High D-dimer levels increase the likelihood of pulmonary embolism. *J Intern Med* 2008;264(2): 195-200.

25. Kabrhel C, Van Hylckama Vlieg A, Muzikanski A, Singer A, Fermann GJ, Francis S, Limkakeng A, Chang AM, Giordano N, Parry B. Multicentre evaluation of the YEARS criteria in emergency department patients evaluated for pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2018
26. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603.
27. 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.
28. Torbicki A, Gaile N, Covezzoli A, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2245-51.
29. Ferrari E, Benhamou M, Berthier F, Baudouy M. Mobile thrombi of the right heart in pulmonary embolism: delayed disappearance after thrombolytic treatment. *Chest* 2005;127:1051-3.
30. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides SV, 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.
31. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al. Executive summary: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):7S-47S.
32. Arcasoy SM, Vachani A, Local and systemic thrombolytic therapy for acute venous thromboembolism *Clin Chest Med* 2003,24:73-91

8.EKLER

EK-1: HASTA FORMU

HASTA ADI-SOYADI:

YAŞ/CİNSİYET:

TC:

EK HASTALIKLARI:

VÜCUT SICAKLIĞI:

KAN BASINCI:

KALP HIZI:

SOLUNUM SAYISI:

DVT BULGUSU:

D-DİMER:

EN OLASI TANININ PTE OLMASI:

İMMOBİLİZASYON:

AKTİF MALİGNİTE VARLIĞI:

HEMOPTİZİ VARLIĞI:

YEARS ALGORİTMASINA GÖRE PUANI:

WELLS ALGORİTMASINA GÖRE PUANI:

TORAKS BT ANJİOGRAFİ SONUCU: