



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

PULMONER EMBOLİDE YANLIŞ TANI VE SEBEBLERİ

Dr. Mehmet ÇELİKDEMİR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet İLVAN

MERSİN – 2012



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

PULMONER EMBOLİDE YANLIŞ TANI VE SEBEBLERİ

Dr. Mehmet ÇELİKDEMİR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ahmet İLVAN

MERSİN – 2012

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlığı eğitimim süresince bilgisi ve tecrübelerini bizimle paylaşan, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, hoşgörüsü ve destekleriyle her zaman yanımda olduğunu hissettiğim Sayın Doç. Dr. Cüneyt AYRIK ve Yrd. Doç. Dr İsmet PARLAK'a, uzmanlık tezimin hazırlanmasında destek ve katkılarından dolayı Sayın Prof. Dr. Ahmet İLVAN'a, uzmanlık eğitimime katkı sağlayan tüm hocalarıma, uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, her zaman sevgi ve destekleriyle yanımda olan Annem ve Babama ve sevgili eşim Tuğba'ya en içten duygularıyla sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Mehmet ÇELİKDEMİR

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	4
İNGİLİZCE ÖZET	5
GİRİŞ VE AMAÇ	6
GENEL BİLGİLER	7
Tanım	7
Epidemiyoloji	7
Patofizyoloji	7
Klinik	9
Predispozan Durumlar ve Risk Faktörleri	11
Tanı	14
Tedavi	18
GEREÇ VE YÖNTEMLER	20
BULGULAR	22
TARTIŞMA	29
SONUÇ VE ÖNERİLER	34
KAYNAKLAR	35
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	42
TABLolar DİZİNİ	43
GRAFİK VE SEKİLLER DİZİNİ	43

ÖZET

Pulmoner Tromboemboli (PTE) sık görülen, mortalitesi yüksek aynı zamanda çok sık yanlış tanı alan bir hastalıktır.

Çalışmamızda şikayetlerinin sebebi PTE olmasına rağmen ilk olarak yanlış tanı alan ve sonrasında tarafımızdan PTE tanısı konulan hastalar ile ilk tanısı PTE olan (doğru tanı alan) hastalara ait demografik özellikler, risk faktörleri, klinik ve laboratuvar bulguları gibi çeşitli verilerin incelenmesi, yanlış tanı almayı etkileyen faktörlerin ortaya çıkarılması ve PTE hastalarına yanlış tanı konulmasının önüne geçilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları servisinde, Ocak 2007 ile Ocak 2012 arasında yatırılarak takip edilen 100 PTE olgusu alındı. Olguların demografik özellikleri, risk faktörleri, klinik ve laboratuvar bulguları verileri incelendi. Bu incelemede şikayetlerinin sebebi PTE olmasına rağmen ilk olarak yanlış tanı alan ve sonrasında tarafımızdan PTE tanısı konulan 26 olgu ve ilk tanısı PTE olan 74 olgu çeşitli veriler açısından karşılaştırıldı.

İki grup arasında fizik muayene ve laboratuvar bulguları açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Tanı alma süresi 1 haftadan fazla olan olgularda yanlış tanı oranı fazla bulundu ($p=0.002$). PTE'ye ait herhangi bir risk faktörü olmayan olgularda yanlış tanı oranı fazla bulundu ($p=0.017$). Kalp hastalığı olan olgularda ise yanlış tanı oranı az bulundu ($p=0.033$). Bu olguları Geneva risk sınıflamasına göre değerlendirdiğimizde, klinik olasılık artıkça yanlış tanının azaldığı gözlemlendi ($p=0.011$).

Sonuç olarak; Geneva risk sınıflamasına göre düşük risk sınıfında olanlarda, tanı alma süresi 1 haftadan fazla olanlarda, PTE'ye ait herhangi bir risk faktörü ve kalp hastalığı olmayan olgularda yanlış tanı oranı anlamlı olarak fazla bulundu. PTE kliniği ile uyumlu şikayetlerle hastaneye başvuran hastalarda bu parametrelere dikkat edilmesinin PTE'de yanlış tanıları azaltabileceği düşünüldü.

Anahtar Sözcükler: Geç tanı, Klinik olasılık, PTE, Risk faktörü, Yanlış tanı.

ABSTRACT

Pulmonary embolism is not only one of the prevalent diseases with a high mortality risk but also have a high ratio of delayed and wrong diagnosis.

In this study it is targeted to determine the demographical characteristics, risk factors, clinical and laboratory findings of the patients that diagnosed as PTE at their first visit to hospital and the PTE patients that have wrong diagnosis in their first admission. We aimed to investigate and prevent the factors leads to wrong diagnosis of pulmonary embolism

One hundred pulmonary emboli patients who were admitted to Mersin University Hospital between the dates January 1,2007 and December 31,2011 were included. Clinical and laboratory findings of these patients were evaluated. Among these patients, 26 of these cases that have wrong diagnosed at their first admission and diagnosed accurately (as PTE) in our hospital and 74 of the cases that diagnosed accurately. Two groups were compared with respect to various data of the patients clinical and demographical characteristics.

In two groups, there is no difference between physical examination and laboratory findings. The patients with the symptoms onset with over a week ago have a higher wrong diagnosis rate($p=0.002$). The patients with no risk of PTE have higher wrong diagnosis rate($p=0.017$). Wrong diagnosis rate of the patients with cardiac diseases was low($p=0.033$) According to Geneva risk score, we observed that the wrong diagnosis risk has reduced in the patients with higher clinical probability ($p=0.011$).

In conclusion, wrong diagnosis rate have been found to be statistically significant in the patients with high score according to the Geneva risk classification, the patients that have more than a week application period, and patients have no risk factors of PTE or cardiac diseases. It was thought that being alerted in the patients with clinical symptoms of pulmonary emboli leads to reduce the wrong diagnosis in pulmonary embolism.

Keywords: Clinic probability, Delay diagnosis, Misdiagnosis, PTE, Risk factor.

GİRİŞ VE AMAÇ

PTE pıhtı veya pıhtıların sistemik derin venlerden pulmoner vasküler yatağa göçünü ifade eden sık görülen, tanısında zorlanılan, mortalitesi yüksek bir hastalıktır. PTE izole bir hastalık olmayıp venöz trombozun bir komplikasyonudur¹⁻².

PTE hastalarının 2/3'ünde doğru tanı konulamadığı, bu hastalarda mortalite oranının %30'a kadar ulaşabildiği, tanı doğru olarak konulup, uygun profilaksi /tedavi yapılan olgularda ise mortalitenin %3'e kadar düştüğü bildirilmiştir³⁻⁴. PTE ait semptom ve işaretlerin silik olması, ani ölüm görülen, otopsiye kadar tanı konulamayan hastaların varlığı, teşhis ve mortalite oranlarının tam olarak belirlenememesine neden olmaktadır⁵.

Hastanın kliniğinin oluşumunda: tıkanan pulmoner arter yatağının genişliği, embolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişiklikler, PTE öncesi hastanın kardiyopulmoner fonksiyonel kapasitesi gibi faktörler rol alır⁶. PTE nin kendine ait özel bir semptom ve bulgusu yoktur⁷. PTE'de ateş, nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, akciğerde raller, wheezing, plevral efüzyon gibi birçok hastalıkta gözlenen semptom ve bulgulara rastlanabilir⁸.

PTE olguların çoğunda hastalığa eşlik eden bulgu ve semptomların silik olması, tanı spektrumunun geniş olması ve bu spekturumda yer alan birçok hastalığın toplumda sık karşılaşılan ve öncelikle akla getirilen hastalıklar olmaları nedeniyle, PTE tanısında gecikmeye ve yanlış tanı almaya yol açtığı düşünülmektedir⁹. PTE de erken tanı ve tedavinin öneminden dolayı risk sınıflamaları geliştirilmiştir¹⁰.

Çalışmamızda, ülkemizde yeterli veri olmadığını düşündüğümüz PTE vakaları hakkında veri toplamayı, üniversitemiz PTE vakalarında tanı alma süreçlerini, klinik ve labaratuvar bulguları değerlendirmeyi ve PTE de yanlış tanı almada etkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Tanım

PTE sık görülen, tanısında zorlanılan ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır ¹¹.

PTE'de pulmoner arter ve dalları trombüs, yağ, hava, kemik iliği, artroplasti çimentosu, amniyotik sıvı, tümör hücresi, talk ve septik materyal gibi birçok maddelerle tıkanabilir. Ancak çoğunlukla venlerde teşekkül eden trombüs koparak pulmoner arter ve dallarını tıkar¹².

Epidemiyoloji

PTE'ye ait semptom ve işaretlerin silik olması, ani ölümlerin görülmesi ve otopsiye kadar tanı konulamayan hastaların varlığı, teşhis ve mortalite oranlarının tam olarak belirlenememesine neden olmaktadır⁵. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre PTE'nin ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000'dir. Bu insidans yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katı yükselir. PTE'nin mevsimsel değişiklik gösterdiği ve insidansın erkeklerde daha yüksek olduğuna dair bulgular mevcuttur ¹³.

Avrupa Kardiyoloji Birliği'nin yayınladığı çalışma raporunda yıllık yeni PTE olgu sayısı İtalya için 60.000, İngiltere ve Galler için 65.000 olarak bildirilmektedir. Bu rakam, nüfusu ülkemize yakın olan Fransa da ise 100.000 dir. Ülkemizde 1975 yılına kadar Sağlık Bakanlığına hiç PTE vakası bildirilmemiş olup, 1994 yılında ise toplam 386 kişi bildirilmiştir¹⁵. Bu sonuç ülkemizdeki PTE konusundaki yetersizliği açıkça göstermektedir.

Bununla birlikte son yıllarda görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere bağlı olarak PTE sıklıkla görülmekte ve tanı konulmaktadır.

Patofizyoloji

Hemostaz, kan kaybının önlenmesi sağlar. Damar zedelendiğinde seri mekanizmalar ile hemostaz sağlanır. Bu mekanizmalar; damar spazmı, trombosit tıkaç oluşumu, kanın koagülasyonu sonucu pıhtı oluşumu ve fibröz dokunun pıhtı

içine doğru büyümesiyle damardaki deliğin kalıcı olarak kapatılmasıdır¹⁸. Damar spazmı, lokal kan akışını azaltacak primer etkendir¹⁹. Ayrıca endotel örtüsünün kalkması ile trombositler; trombojenik olan endotel altı ekstrasellüler matriks ile karşılaşır, damar duvarına yapışarak aktive olur ve fibrin tıkaç oluşumunu uyarır (trombosit tıkaçı, primer tıkaç)¹⁸. Primer tıkaç gevşektir ve sekonder tıkaç oluşmadığı sürece çeşitli nedenlerle ile yerinden sökülebilir. Sökülen bu tıkaçlarda ilk 48 saatten sonra başlayıp 4-8 haftaya kadar uzayabilen fibrinolizis oluşur. Oluşan fibrinolizis ile tıkanan pulmoner arter yatağının rekanalizasyonu sağlanabilir⁵.

PTE'ye neden olan trombüsler en sık uyluk derin venleri olmak üzere iliofemoral, pelvik ve periprostatik venler, derin baldır venleri, sağ atrium ve sağ ventrikül içinden kaynaklanabilir²⁰.

PTE'li hastaların %70'inde derin venöz trombüs (DVT) olması, DVT'li hastaların %50'den fazlasında PTE gelişmesi ve postmortem çalışmalarda her iki durum arasında kuvvetli ilişki bulunması nedeniyle PTE ve DVT, venöz tromboemboli olarak tek bir antite olarak kabul edilebilir²¹.

PTE gelişimini takiben akciğerde oluşan değişiklikler

PTE'yi takiben tıkanan damarın distalindeki iyi beslenemeyen akciğer dokusunda sürfaktan yapımı bozulur. Bu da alveoler kollaps-atelektazi ve alveoler ödeme yol açar. Hipoksi gelişir. Gelişen hipoksemi sonucu hiperventilasyon, hiperventilasyon sonucunda da hipokapni gelişir⁵.

PTE'yi takiben pulmoner vasküler direnç (PVD) artar. Bu; trombüs üzerinde bulunan trombositlerden, hasarlı endotel hücrelerinden ve akciğerdeki mast hücrelerinden salınan çeşitli vasokonstriktör mediatörler (serotonin, PAF, PDGF, peptidolökotrienler, aroşidonik asit metabolitleri) etkisi, oluşan trombüsün dolaşım üzerindeki obstrüktif etkisi ve oluşan perfüzyon-ventilasyon dengesizliğine vücudun verdiği refleks vazospazm cevabı ile oluşur⁵.

PTE gelişimini takiben sistemik dolaşımda oluşan değişiklikler

PTE'yi takiben PVD artar. Artan PVD ile önce sağ kalbin yükü artar sonra da sol kalbe gelen kan azalır. Bunu taşikardi, kardiyak outputta azalma, hipotansiyon gibi hemodinamik değişiklikler izler⁵.

Klinik

PTE, asemptomatik vakalardan başlayıp ani ölümlerle sonuçlanan vakalara kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir. Kliniğin belirleyicisi embolinin büyüklüğü, sayısı, lokalizasyonu, infarktüs gelişip gelişmemesi, rezolüsyon hızı, tekrarlayıcı olup olmaması ve hastanın kardiopulmoner fonksiyon rezervidir²². Semptomlar; dispne, plöretik göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi, takipne ve çarpıntıdır. Fizik muayene bulguları ise; takipne, inspiyum sonu raller, taşikardi, 3. ve 4. kalp sesi, P2 sesinde şiddetlenme, ateş, konfüzyon, wheezing, plevral frotman, siyanoz, hipotansiyondur⁵⁻⁶ (Tablo 1).

PTE kliniğinin çeşitlilik göstermesi ve PTE ile birlikte ayırıcı tanıda düşünülen birçok hastalıkta PTE de görülen dispne, takipne, taşikardi, plevra ağrısı, öksürük ve hemoptizi gibi semptom ve bulguların görülmesi sebebiyle, PTE tanısında klinik bulgular yetersiz kalmaktadır⁹.

Tablo 1. PTE'nin semptom ve fizik muayene bulguları

Semptom ve bulgular	Dispne (%73) Plöretik göğüs ağrısı (%66) Öksürük (%37) Takipne (%70) Taşikardi (%30) Hemoptizi (%11) Senkop (%8)
Fizik muayene bulguları	Takipne (>20/dk) Taşikardi (>100/dk) İnsprium sonu raller Wheezing Hipotansiyon, şok Siyanoz Ateş, konfüzyon

PTE non-masif, submasif, masif olmak üzere 3 başlık altında incelenmektedir²³
(Tablo 2).

Tablo 2. PTE'nin klinik formları

	Non-masif	Submasif	Masif
Başlangıç	Aniden	Birkaç hafta	Aniden
Vasküler obstrüksiyon	<%50	>%50	>%50
PAB (mm hg)	Normal	45/20	70/35
Sistemik kan basıncı	Normal	Normal	Düşük
Semptom ve bulgular	dispne, plöretik ağrı, hemoptizi	dispne, hipoksemi anksiyete	dispne, senkop konfüzyon

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

Predispozan Durumlar ve Risk Faktörleri

1971-1995 yılları arasında yapılan 12 postmortem çalışmanın meta analizinde PTE vakalarının %70'inin tanısının klinisyenlerce atıldığı belirtilmektedir ve bu oranın düşürülmesi için risk faktörlerinin bilinmesinin önemi vurgulanmaktadır²⁴. Birden fazla risk faktörüne sahip olanlarda PTE olma olasılığı %82 lere çıkmaktadır²⁵. Risk faktörleri genel olarak, "Virchow triadı" olarak tanınan 3 ana olay ile açıklanmaktadır²⁴⁻²⁵⁻²⁶.

Staz

Venöz tromboz, genellikle bir venöz durgunluk (staz) döneminin ardından gelişir. Bunun nedeni aktive koagülasyon faktörlerinin lokal olarak birikmesi ve sistemik klirensin gecikmesi ile trombüs oluşmasıdır⁶. Yatağa bağımlı olmak, yaşlılık, obezite, konjestif kalp yetmezliği, anestezi, büyük-uzun süreli ameliyat geçirmek venöz staza yatkınlık sağlamaktadır⁵.

Damar duvarı hasarı

Kanın subendoteliyal bazal membrana ulaşması, koagülasyon preteinlerini aktive ederek koagülasyon mekanizması başlatır⁵. Endoteliyal hasarın en önemli nedeni travmalardır (kalça kırığı). Diğer nedenleri ise hiperhomosisteinemi ve SLE gibi otoimmün hastalıklardır⁵.

Tablo 3. Virchow Triadı bileşenlerine göre risk faktörleri sınıflaması

Staz	Damar duvar hasarı	Koagülasyon bozuklukları
Cerrahi girişim	Cerrahi girişim	Cerrahi girişim
Kırık (pelvis ve kalça)	Kırık (pelvis ve kalça)	Kırık (pelvis ve kalça)
Malignite	Malignite	Malignite
Gebelik / Puerperium	Travma	Gebelik / Puerperium
Yatalak olmak	Santral venöz katater	Oral kontraseptifler
Yaşlılık	İnflamatuvar hastalıklar	Akkiz hiperkoagülasyon
Şişmanlık	Dejeneratif hastalıklar	Geçirilmiş DVT, PTE
Kalp yetmezliği		Konjenital
Myokard infarktüsü		hiperkoagülasyon
Serebrovasküler olay		
Uzun süreli seyahat		

Koagülasyon bozuklukları

Konjenital hiperkoagülasyon en fazla protein C ve S eksikliği ile antitrombin III eksikliği nedeniyle olmaktadır⁵.

Edinsel hiperkoagülasyon nedenleri çok çeşitlidir. Gebelerde östrojen hormon yükselmesi ve karın içi basıncın artması ile damarların daralması, vücudun alt kısımlarında staza neden olmaktadır. Gebelerde oluşan varis ve tromboflebitlerin nedeni bunlardır. Ayrıca östrojen içeren kontraseptifler faktör V, VIII ve XII düzeyini yükseltirken, antitrombin III miktarını azaltarak trombüs oluşumuna neden olur. Malignitelerde Faktör X ve SLE'de ise trombosit agregasyonu artarak venöz tromboz olur. Nefrotik sendromda renal antitrombin III atılması, antitrombin III azlığına ve koagülasyona yol açmaktadır. PTE'de rol oynayan risk faktörlerinin birkaçının birden rol alması, venöz trombozun yüksek oranda görülmesine sebep olmaktadır²⁷.

Cerrahi

Cerrahide trombojenik faktörler; immobilizasyon, anestezi, lokal doku travması ve damar hasarıdır. Kalça fraktörü ve pelvik cerrahiden sonra PTE siktir⁵. Fatal PTE'nin 40 yaşın üzerindeki major abdominal cerrahi geçiren, korunma yapılmamış hastalarda %0.5-0.8 oranında, koroner by-pass operasyonundan sonra ise %3 oranında görüldüğü bildirilmiştir⁵.

Malignite

Kanser hastalarında tromboz gelişme riski ve rekürrensi kanser olmayanlara göre yüksektir. Bu risk özellikle pankreas, akciğer ve gastrointestinal sistem müsinöz karsinomlarında daha belirgindir²⁸. Kanser hastalarında trombozun sık görülme sebepleri; herhangi bir nedenle uzamış immobilizasyon, artan cerrahi girişimler, direk ven kompresyonu yada invazyonu, prokoagülan faktörlerin anormal yapımı ve normal prokoagülan faktörlerin (fibrinojen, FVIII) artmış kan düzeyi, kemoterapi ve santral venöz kateter yerleştirilmesidir²⁹.

İleri yaş

Yaşın artmasıyla birlikte PTE lineer olarak artmaktadır. Bu durum yaşla birlikte artış gösteren komorbiditeler (kanser, stroke, miyokard infarktüsü vb...) ile de ilişkilidir⁵.

Obezite

Venöz tromboemboliye katkıda bulunan bir faktördür⁵.

Önceki PTE

Büyük cerrahi, hareketsizlik gibi bir risk faktörü eklenirse PTE'nin tekrarlama riski artmaktadır⁵.

Uzun süreli immobilizasyon

PTE için önemli bir risk faktörüdür. Immobilizasyon, postoperatif dönemdeki bir haftalık kısa dönemde de olsa venöz tromboemboli riskini arttırmaktadır²⁵.

Oral kontraseptif ve hormon replasman tedavileri

Oral kontraseptif kullanan kadınlarda kullanmayanlara oranla 3-7 kat artmış venöz tromboembolizm riski bulunmaktadır ve bu risk östrojen dozu ile yakından ilişkilidir(Faktör V-VIII-XII düzeyini arttırarak, antitrombin III düzeyini azaltarak)⁵.

Kalp Hastalıkları

Hastanede yatan KKY (konjestif kalp yetmezliği)olan hastaların %70'inde yakınında, akut MI (Myokard İnfarktüsü) olanların %30'unda tromboembolik komplikasyonlar saptanmıştır²⁵.

Risk faktörlerinin belirlenmesi sadece tanıya yardım etmekle kalmaz; aynı zamanda profeksi için karar vermeye ve sınırdaki olguların tanımlanmasına rehberlik eder⁵ (Tablo 4).

Tablo 4. Çeşitli risk gruplarında PTE insidansı

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Yaş	<40	>40	>60
Operasyon süresi	<30dk	>30dk	>60dk
Risk faktörü	Yok	Yok	Var
Medikal durum	Minör travma Gebelik	Alçı, Atel uygulaması Kalp yetmezliği Stroke, Malignensi	Kalça kırığı, Ameliyat Uzun süreli immobilité Politravma
Total PTE insidans (%)	0.002	0.1-0.8	1-5

PTE'DE TANI YÖNTEMLERİ

PTE'de Klinik Olasılık Belirlenmesi

PTE'ye ait spesifik muayene ve laboratuvar bulguları olmaması sebebiyle, PTE tanısında risk sınıflamaları önemli rol almaktadır. Hastaların klinik olasılık olarak düşük, orta, yüksek risk grubunda sınıflandırılması ve laboratuvar

incelemeleri ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir. Klinik olasılık değerlendirmesinde Wells, Geneva klinik skorlaması kullanılır³⁰⁻³¹ (Tablo 5-6).

Tablo 5. Klinik olasılık değerlendirmede Wells kriterleri.

Kriterler	Puan
Derin ven trombozunun klinik semptomları	3
PTE dışında daha az olası alternatif tanı	3
Nabız >100 dk	1.5
Son dört haftadaki immobilizasyon, cerrahi öyküsü	1.5
Daha önceden DVT veya PTE öyküsü	1.5
Hemoptizi	1
Malignansi (tedavi altında son 6 haftada kemoterapi tedavisi veya palyatif tedavi görmüş)	1
OLASILIK	SKOR
Yüksek	>6.0
Orta	2-6
Düşük	<2.0

Kan Tetkikleri

D-Dimer

Oluşan fibrin tıkaçın yıkım ürünüdür. İki farklı yöntem ile ölçülür. ELISA yönteminde D-Dimer düzeyi normal sınırlarda bulunursa, PTE'yi %95-99 oranlarında ekarte ettirir. Fakat uygulama saatler sürer. Latex aglütinasyon yöntemi ise kısa sürede sonuç verir ama normal olması PTE'yi ekarte ettirici bulunmamıştır³². D-Dimer düzeyi; pnömöni ve DVT başta olmak üzere cerrahi müdahale, travma, renal patoloji, kanser durumlarında yüksek bulunabilir³³.

Kan gazları

Arter kan gazlarının kesin tanı değeri yoktur. Fakat bazı değerler PTE tanısını destekler. PTE'li hastaların %10-25'inde bu değerler normal olmakla

birlikte, en sık görülen bozukluklar; hipoksemi, hipokapni ve solunumsal alkalozdur³⁴.

Tablo 6. Klinik olasılık değerlendirmede Geneva kriterleri

Kriterler	Puan
65 yaş üstü olma	1
Daha önceden venöz tromboemboli	3
cerrahi öyküsü	2
Aktif Malignansi	2
Tek taraflı ayak ağrısı	3
Alt extremitte tek taraflı ödem,palpasyonla ağrı	4
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94 atım /dakika	3
>95 atım /dakika	5
OLASILIK	SKOR
Yüksek	>10
Orta	4-10
Düşük	<0-3

Troponin I-T

PTE 'de yüksek olması sağ ventrikül disfonksiyonu ile ilişkilidir ve 6-12 saat içinde yükselebilir. Sağ ventrikül duvar gerilimi, sağ koroner arter kompresyonu ve direkt myokardiyal mikroinjuri troponin yüksekliğinin muhtemel nedenleridir³⁵.

Elektrokardiografi (EKG)

Temel EKG bulguları; özgül olmayan ST-T dalgası değişiklikleri, komplet ya da inkomplet sağ dal bloğu, sağ aks sapması, P pulmonale, atrial aritmiler, S1Q3T3 paternidir. Bu değişiklikler sağ yüklenme sonucu oluşur³⁶.

Akciğer Grafisi

Masif PTE'de bile hiçbir Akciğer grafisi bulgusu olmayabilir. En çok saptanan bulgu atelettazi ve infiltrasyondur. Diğer radyolojik bulgular; lineer

atelektazi (Flechner çizgileri), tek veya iki taraflı diyafram yükselmesi, pulmoner ödem, plevra ile komşu konsolidasyon alanları (Hamptom sign), plevral efüzyon, hemidiafram elevasyonu, segmental atelektazi (Zweifel triadı), pulmoner arter genişlemesi, damar gölgesinin ani olarak kesilmesine bağlı oligemik alanlar (Westermarck işareti) ve plevral sıvıdır (hastaların %50'sinde rastlanır; az miktarlardadır)³⁶.

Ventilasyon Perfüzyon Sintigrafisi

Normal sintigrafi, normal bir akciğeri ya da klinik olarak önemsiz bir emboliyi gösterir. Yüksek olasılıklı sintigrafi ise yaklaşık %85 doğruluk oranı ile emboliyi doğrular³⁷. PTE dışında kalan birçok akciğer hastalığında (pnömoni gibi), ventilasyon ve perfüzyon defektleri aynı lokalizasyonda veya en azından aynı büyüklükte dirler (uyumlu defektler). Ventilasyon defektlerinin eşlik etmediği perfüzyon defektleri (uyumsuz defektler) ise PTE'yi düşündürür³⁸.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Spiral BT'ler tek bir soluk alma sırasında 1mm'lik resolüsyonla Akciğerin tamamını değerlendirme olanağı sağlamıştır³⁹. Ayrıca, aynı seansta pelvik ve femoral venleri de tarayabilmesi, ayırıcı tanıda düşünülen pnömoni, perikard tamponadı, aort diseksiyonu gibi hastalıklar hakkında da bilgi vermesi bu yöntemin üstünlükleridir. Ana pulmoner arter, lobar, segmenter arterlerde %90'dan fazla duyarlılık ve özgüllüktedir. Ancak subsegmental arterleri değerlendirmek zordur. Bunlara ek olarak parankimal değişikliklerin görülmesinde de avantajlıdır⁴⁰.

Magnetik Rezonans (MR) Görüntüleme

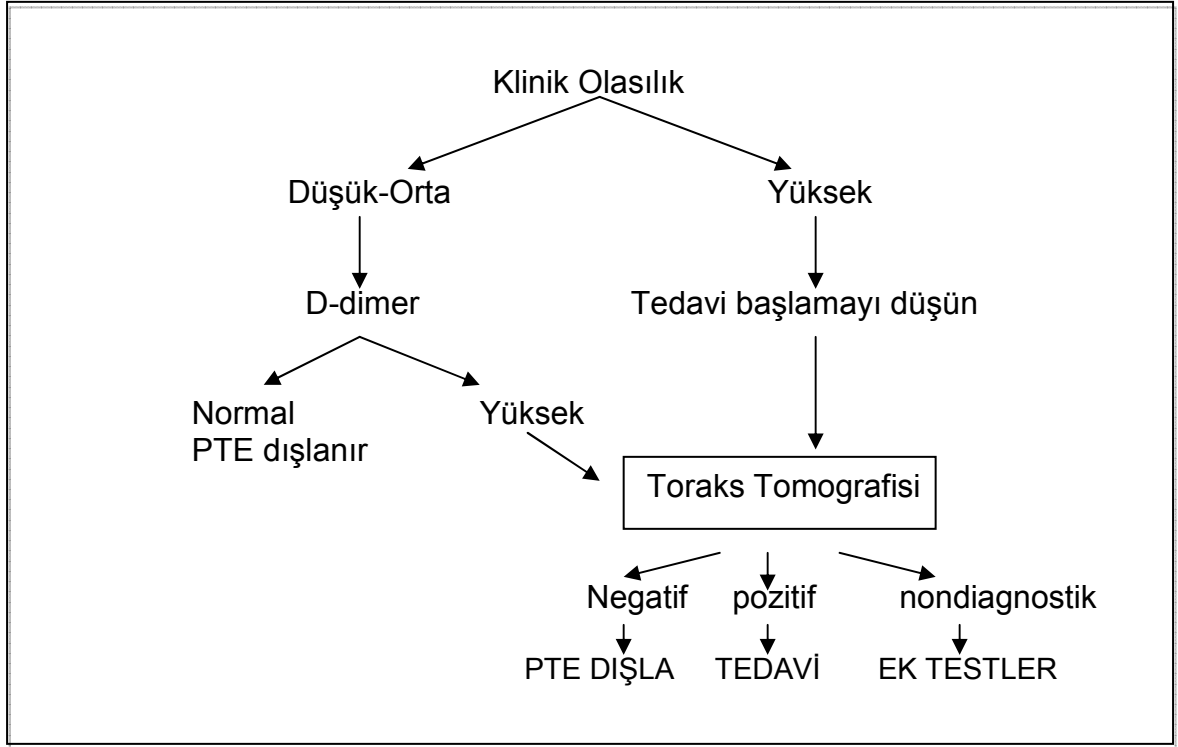
Pulmoner MR anjiyografi hem akciğer perfüzyonu hem de sağ ventrikül fonksiyonlarının morfoloji ve işlevselliği hakkında bilgi verir. DVT ve PTE aynı anda araştırılabilir. Dezavantajı uzun sürmesi ve klinik durumu stabil olmayan hastalarda uygun olmamasıdır⁴¹.

Pulmoner Anjiyografi

Komplikasyon oranı fazla, uygulaması zor ve uzun olması sebebiyle Spiral BT, Pulmoner anjiografinin yerini almıştır³⁸.

Ekokardiografi (EKO)

PTE'de intrakardiak pıhtı ya da sağ ventrikül disfonksiyonu belirtileri görülür. Non masif olgularda normal olabilir⁴². Pulmoner arteryel hipertansiyon, triküspit yetmezliği, sağ ventrikül dilatasyonu, interventriküler septumda düzleşme ,paradoksal hareket ve sağ ventrikülde segmenter duvar hareket bozuklukları görülebilir⁴³.



ŞEKİL-1: PTE'de tanı algoritması (23)

TEDAVİ

Proflaksi

Venöz tromboembolizm antikoagülan tedavi altındayken bile nüks riski taşıyan bir hastalıktır⁴⁴. Uzun süreli oral antikoagülan uygulandığında nüks riski %90 oranında azalmaktadır⁴⁵. Profilaksi süresini belirlerken tedavi kesildiğinde oluşacak rekürrens ile ortaya çıkabilecek kanama riski karşılaştırılmalıdır. PTE kliniğinin ciddiyeti veya eşlik eden DVT'nin varlığı ile tedavi süresi arasında ilişki yoktur. Tedavi süresi belirlenirken tekrar oluşabilecek PTE'nin sonuçları göz önünde bulundurulmalıdır⁴⁶⁻⁴⁷⁻⁴⁸⁻⁴⁹⁻⁵⁰ (Tablo 7).

Antikoagülasyon

Antikoagülasyonda, unfraksiyone heparin, düşük moleküler ağırlıklı heparin oral antikoagülan tedavi (warfarin) kullanılır.⁵¹

Trombolitik Tedavi

Ciddi hemodinamik bozukluklu olan masif PTE'lerde kullanılır. Trombolitik ilaçlar fibrinoliz aktivatörü streptokinaz, ürokinaz ve doku tipi plazminojen aktivatörüdür⁵².

Cerrahi Tedavi

Trombolitik tedavinin yetersiz ve kontrendike olduğu durumlarda pulmoner embolektomidir. Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu, antikoagülan tedaviye rağmen rekürrens görüldüğü, tedaviye dirençli septik emboli varlığında ise vena kava filtresidir⁵³.

Tablo 7. PTE de öyküye göre tedavi süresi

Öykü	Tedavi süresi
Geçici risk faktörü olanlarda	3- 6 ay
İdiopatik ilk atakta	3-12 ay
2'den fazla PTE atağı	süresiz
İlk atak ve birlikte kanser	süresiz veya 12 ay
İlk atak ve hiperkoagübilite	süresiz

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza Ocak 2007 – Ocak 2012 tarihleri arasında, 5 yıllık dönemde, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde PTE tanısı alan toplam 100 olgu dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak yapıldı. Dış merkezlerde veya hastanemizde ilk başvurularda PTE dışında tanı alanlar yanlış tanı alan grup (YTAG), ilk başvuruda PTE tanısı alanlar doğru tanı alan grup (DTAG) olarak sınıflandırıldı.

Tez çalışmamız için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın onayı alındı. Dosyalar 5 yıl boyunca geriye dönük incelendiğinde, birden fazla yatışı olan olguların ilk yatış bilgileri esas alındı. Her iki olgu grubuna 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi.

PTE tanısı koyduracak şikayetlerin başlamasından, PTE tanısı konunaya kadar geçen süre tanı alma süresi olarak kabul edildi.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, hipertansiyon, diabetes mellitus, serebrovasküler hastalık, atrial fibrilasyon, kalp kapak hastalıkları, kanser gibi komorbid hastalıkları olanlar kaydedildi. PTE'ye zemin hazırlayan travma, cerrahi, ileri yaş, gebelik, oral kontraseptif, hormon tedavisi, obezite, kemoterapi alımı, inme, geçirilmiş DVT ve PTE atakları gibi edinsel risk faktörleri kaydedildi. Risk faktörü sayılan ileri yaş sınırı, 65 olarak kabul edildi⁴. Tüm olgular edinsel risk faktörü olan ve olmayan olarak kategorize edildi. Anamnez bilgilerinden özellikle nefes darlığı, hemoptizi, göğüs ağrısı, çarpıntı, ateş, bacaklarda ağrı şişlik ve bayılma şikayetleri olup olmadığı belirlendi. Fizik muayene bulgularından takipne, taşikardi, ateş, hipotansiyon, wheezing, ral, ronküs, atrial fibrilasyon, DVT muayene bulguları varlığı kaydedildi. Olgulardan alınan kan örnekleri sonucu elde edilen hemogram, troponin, D-dimer, kan gazı, CRP (C-Reaktif Protein) değerlendirildi. Olguların Wells ve Geneva kriterleri klinik olasılık skorları, spiral BT ve alt ekstremitte venöz dopler bulguları kaydedildi.

Çalışmamızda, PTE semptomlarıyla gittikleri çeşitli dış merkezlerde ve hastanemizde PTE dışında tanılar alan, yanlış tanı alan grup (YTAG), hastanemize ilk başvuru sırasında PTE tanısı alan ,doğru tanı alan grup (DTAG), karşılaştırılarak yanlış tanı almaya neden olabilecek durumlar araştırıldı.

İstatiksel Yöntem

Veriler SPSS 11.5 paket programına girildikten sonra sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro-Wilk testi ile test edilmiş ve sadece yaş değişkeninin normal dağıldığı gözlenmiştir.

Tüm sosyodemografik özelliklere ait tanımlayıcı istatistikler (sayı ve yüzde) verilmiştir. YTAG ile DTAG arasında yaş ortalamaları bakımından farklılık için Student t testi; tanı alma süresi, beyaz küre, CRP gibi değerleri karşılaştırmalar için ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Tanımlayıcı istatistikler olarak minimum, maksimum, ortalama, standart sapma, medyan ve %25-75 yüzdelerik değerleri verilmiştir.

Kategorik değişkenler ile YTAG ve DTAG arasındaki farklılıklar için ise Ki-kare ve Likelihood ratio ki-kare testleri kullanılmıştır.

Anlamlılık seviyesi olarak $p < 0.05$ alınmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya Ocak 2007 - Ocak 2012 tarihleri arasında, PTE tanısıyla Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Kliniğinde yatarak takip edilen 100 olgu dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 100 olgunun YTAG'u 26 (16 erkek 10 kadın), DTAG'u 74 (38 erkek ,36 kadın) kişiydi. Yanlış tanı alan olguların aldıkları yanlış tanıları içinde en sık pnömöni saptandı (Tablo 8).

Olguların 56'sı (%56) erkek, 44'ü (%44) kadındı. Ortalama yaş erkeklerde 47.9±17.2 yıl, kadınlarda 50.5±18.4 yıl idi. Ortalama yaş DTAG'da 59.85±15.47, YTAG'da 54.68±13.27 yıl idi (p=0.07).

Olgularda en sık saptanan şikayet nefes darlığı, en sık saptanan bulgu ise taşikardıydı. DTAG ve YTAG da olguların semptom ve bulgular incelendiğinde, sadece ani başlangıçlı nefes darlığı bakımından anlamlılık sınırına yakın fark saptandı (p=0.1). Diğer semptom ve bulgular açısından DTAG ve YTAG arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 9).

Olguların nabız sayısı ortalaması 97±16 atım/dakika, solunum sayısı ortalaması 24.2±4.4 solunum/dakika, sistolik arter basınç ortalaması 113.6±24.5 mmHg, diastolik arter basınç ortalaması 71±13.9 mmHg olarak saptandı.

Tablo 8 .Yanlış tanı alan olguların aldıkları yanlış tanıları

Yanlış tanı	Olgu sayısı	Yanlış tanı	Olgu sayısı
Pnömöni	5	Astım atak	1
Sadece DVT	4	Kalp yetmezliği	1
Akut koroner sendrom	3	KOAH atak	1
Nonspesifik göğüs ağrısı	3	İdrar yolu enfeksiyonu	1
Nonspesifik nefes darlığı	2	Epilepsi - senkop	1
Pulmoner hipertansiyon	2	Akciğer kitle	1
Tüberküloz	1		

YTAG'daki 26 olgudan 4'ü ikinci kez yanlış tanı almıştır. Bu tanılar; birinci olgu için birinci yanlış tanı KOAH atak ikinci yanlış tanı KOAH atak, ikinci olgu için birinci yanlış tanı DVT ikinci yanlış tanı akut böbrek yetmezliği, üçüncü olgu için birinci yanlış tanı nonspesifik göğüs ağrısı ikinci yanlış tanı nonspesifik göğüs ağrısı, dördüncü olgu için birinci yanlış tanı pnömöni ikinci yanlış tanı akut koroner sendromdu.

Tablo 9. Çalışmamaya alınan olguların demografik ve klinik bulgular

Özellik	Toplam 100	DTAG 74	YTAG 26	p değeri
Yaş (yıl)	58.31±15.13	59.85±15.47	54.68±13.27	AD
Cinsiyet (E/K)	54/46	38/36	16/10	AD
Tanı alma süresi (gün)	11.94±22.6	8.8±20.3	20.5±26.6	0.033
Şikayet				
Senkop				AD
var	11	9(%12)	2(%7)	
yok	89	65(%87)	24(%92)	
Ani dispne				AD
var	7	7(%9)	0	
yok	93	67(%90)	26(%100)	
Nefes darlığı				AD
var	78	59(%79)	19(%73)	
yok	22	15(%20)	7(26%)	
Göğüs ağrısı				AD
var	30	20(%27)	10(%38)	
yok	70	54(%73)	16(%61)	
hemoptzi				AD
var	11	7(%9)	4(%15)	
yok	89	67(%90)	22(%84)	
Vital bulgular				
Taşikardi				AD
var	41	31(%41)	10(%38)	
yok	59	43(%58)	16(%61)	
Takipne				AD
var	34	25 (%33)	9 (%34.6)	
yok	66	49 (%66)	17 (%65.4)	
Ateş				AD
var	7	5(%6)	2(%7)	
yok	93	69(%93)	24(%92)	
Hipotansiyon				AD
var	6	5(%6)	1(%3)	
yok	94	69(%93)	25(%96)	
Fizik muayene				
Akçğer Dinleme bulgusu				AD
var	52	38(%51)	14(%53)	
yok	48	36(%48)	12(%46)	
DVT muayene				AD
var	23	19(%25)	4 (%15)	
yok	77	55(%74)	22 (%84)	

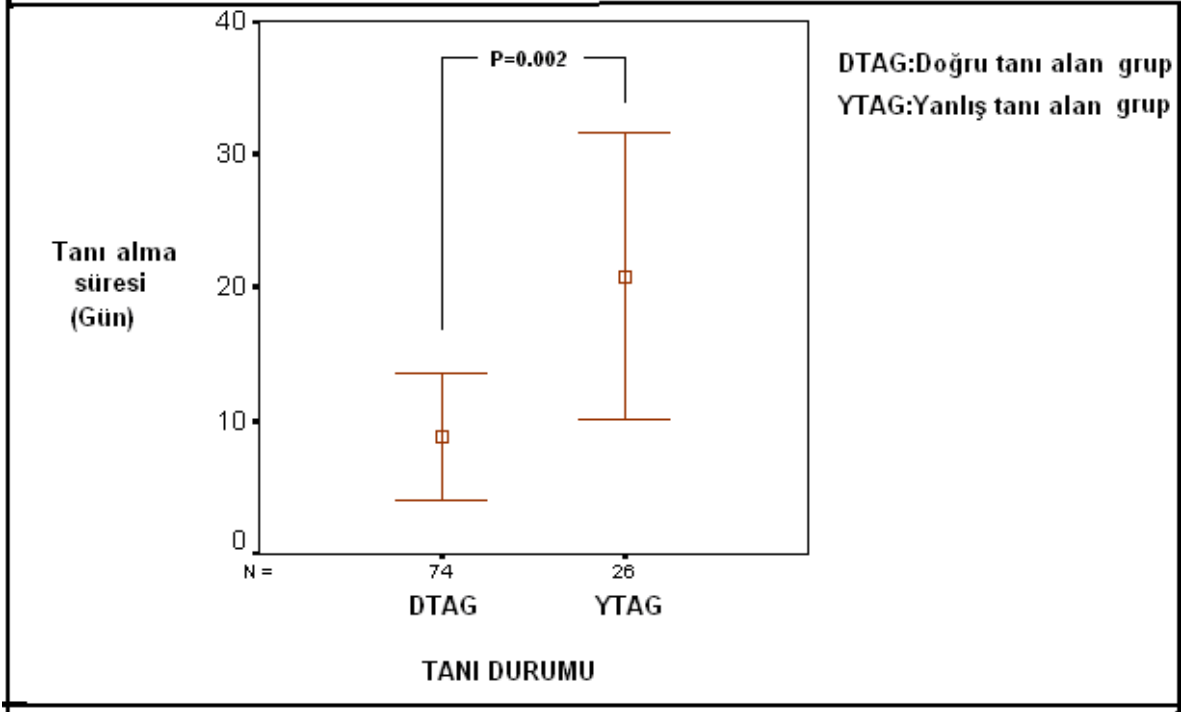
Sürekli değişkenler Ort±SS olarak verilmiştir. AD:Anlamsız değer

Tablo 9 Devamı. Çalışmamaya alınan olguların demografik ve klinik bulgular

Özellik	Toplam 100	DTAG 74	YTAG 26	p değeri
Öykü				
Risk faktörü				0.017
var	82	65(%87)	17(%64)	
yok	18	9(%12)	9(%36)	
65 yaş üstü				AD
var	35	30(%40)	5(%19)	
yok	65	44(%59)	21(%80)	
Tümör öyküsü				AD
var	19	13(%17)	6(%23)	
yok	81	61(%82)	20(%76)	
Sigara				AD
var	26	18(%24)	8 (%30)	
yok	74	56(%75)	18(%69)	
Kalp hastalığı				0.021
var	12	12(%16)	0	
yok	88	62(%83)	26(%100)	
Hipertansiyon				AD
var	21	17(%23)	4(%15)	
yok	79	57(%77)	22(%84)	
Akciğer hastalığı				AD
var	9	6(%8)	3(%11)	
yok	91	68(%91)	23(%88)	
Diabet				AD
var	19	15(%20)	4(%15)	
yok	81	59(%79)	22(%84)	

Sürekli değişkenler Ort±SS olarak verilmiştir. AD:Anlamsız değer

Klinisyenlere PTE tanısı koyduracak şikayetlerinin başlamasından, PTE tanısı alıncaya kadar geçen süre (tanı konma süresi) ortalama 11.9±22.6 gün olarak saptandı. DTAG'da bu süre 8.8 gün, YTAG'da ise 20.5 gün olarak saptandı ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.002) (şekil 1). Şikayetlerin başlangıcından tanı konuncaya kadar geçen sürenin 72 (%72) olguda 0-7 gün, 28 (%28) olguda 8-120 gün arasında olduğu saptandı.



Grafik 1. YTAG ve DTAG'daki olguların ortalama tanı alma süresi

Olguların 52'sinde akciğer dinleme bulgusu yoktu. Bu 52 olgunun 14'üne yanlış tanı konmuştu.

Çalışmamızda akciğer dinleme bulgusu olmayan aynı zamanda kan gazında hipoksisi olan 16 olgu vardı. Bu grup incelendiğinde 3 olgunun yanlış tanı aldığını gördük. Çalışmamızda akciğer dinleme bulgusu olmayan aynı zamanda DVT muayene bulgusu olan 16 olgu vardı. Bu grup incelendiğinde 2 olgunun yanlış tanı aldığını gördük.

Olguların 77 tanesinin kan gazı sonucuna ulaşıldı. 77 olgunun 33'ü hipoksik değildi, 44'ü ise hipoksik bulundu. Yanlış tanı alan 18 olgunun kan gazına bakıldığında 10 olguda hipoksi yoktu. 8 olgu ise hipoksikti.

Çalışmaya alınan 100 olgunun 30'unda D-Dimer düzeyleri ölçülmüştü. Ölçüm yapılan 30 olgunun 1'inde sonuç laboratuvar referans aralığında, 29'unda ise referans aralığından yüksek saptandı (laboratuvar referans aralığı: 0-500 ng/ml).

YTAG D-dimer seviyeleri DTAG'a göre daha yüksek bulundu. YTAG'da ortalama 3.14 ± 1.2 ng/ml, DTAG'da 2.5 ± 0.9 ng/ml bulundu (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışmamaya alınan olguların laboratuvar bulguları

Özellik	Toplam 100	DTAG 74	YTAG 26	p değeri
Laboratuvar				
Lökositoz				AD
var	43	33(%44)	10(%38)	
yok	57	41(%55)	16(%61)	
CRP	86.8 ± 103	88 ± 107	83 ± 92	AD
Oksijen saturasyonu	85 ± 13	86.7 ± 10.5	91.7 ± 4.8	AD
PO2	57.2 ± 2.4	56.5 ± 2.2	59.8 ± 3.1	AD
PCO2	32.3 ± 8.8	32.5 ± 8.5	30.2 ± 11.1	AD
pH	7.43 ± 0.06	7.43 ± 0.05	7.46 ± 0.06	AD
D-dimer	2.7 ± 1.0	2.5 ± 0.1	3.1 ± 0.3	AD

Sürekli değişkenler Ort \pm SS olarak verilmiştir. AD:Anlamsız değer

Olguların 79 tanesinin EKO sonucuna ulaşıldı. 79 olgunun 20'sinde PAB normal (25mmHg ve altında), 54 ünde PAB yüksek bulundu. Yanlış tanı alan 19 olgunun PAB'ına bakıldığında 4 olguda PAB normal ve 15 olguda PAB yüksek bulundu.

Olguların 82'sinde (%82) toraks BT çekildiği saptandı. Bu olguların 29'unda pulmoner arter dallarında trombüs dışında bulgu saptanmadı.

Ölen 11 olgunun 3 tanesine trombolitik uygulanmıştı. Ölen 11 olgudan 7 tanesine EKO yapılmıştı. Olguların 2'sinde PAB normal, 5'inde ise PAB yüksek bulundu.

Toplam 17 (%17) olguya trombolitik uygulanmıştı. Trombolitik uygulanan olguların 13'ü DTAG'da, 4 'ü YTAG 'da olduğu görüldü.

Olguların klinikte ortalama yatış süresi 8.8 ± 4.2 gün olarak saptandı. DTAG' da bu süre 8.8 gün, YTAG'da 8.8 gün olarak saptandı

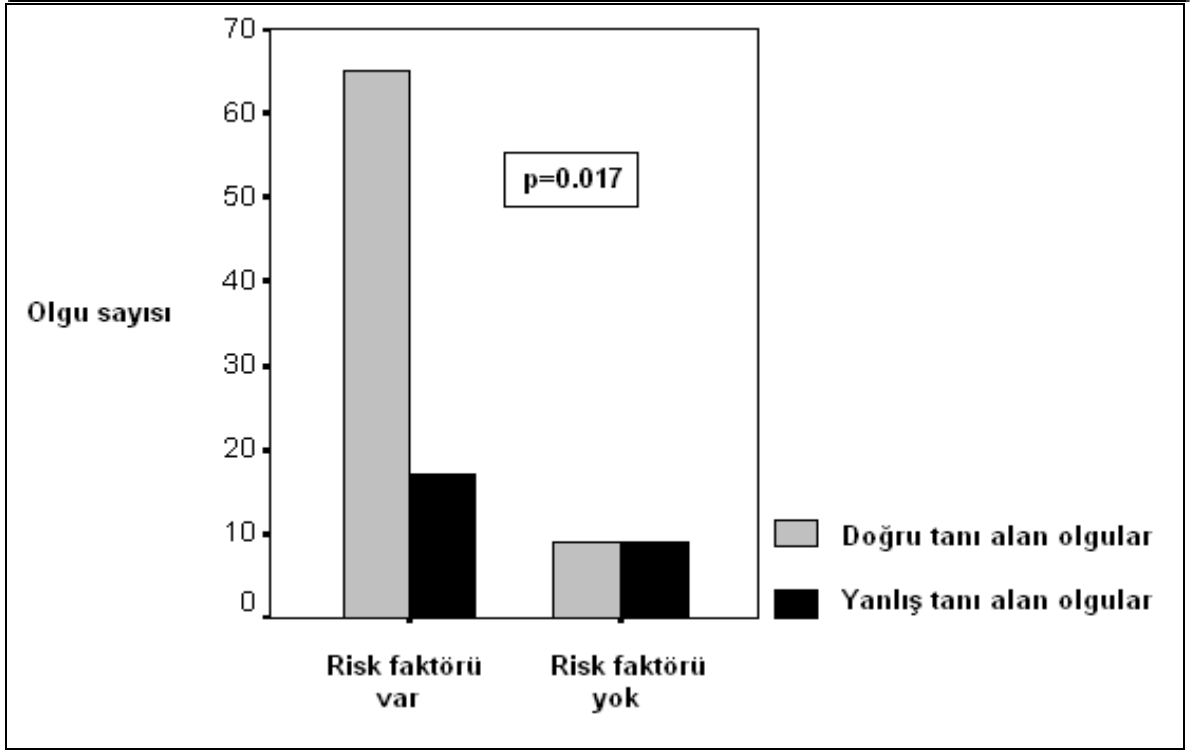
Toplam 11 (%11) olguda klinik takip sırasında ölüm geliştiği saptandı. Ölüm gelişen olguların 10'u DTAG 'ta, 1'i YTAG 'ta saptandı (p=0.28) (Tablo 11).

Tablo 11. Çalışmamaya alınan olguların izlem - sonuçları

Özellik	Toplam 100	DTAG 74	YTAG 26	p değeri
İzlem -sonuç				
EF	57±8.8	57.4±9.1	58.2±7.9	AD
PAB				AD
normal	20(%25)	16(%26)	4 (%21)	
yüksek	59(%74)	44(%73)	15(%78)	
DVT doppler				AD
var	39(%54)	29(% 56)	10(%43)	
yok	35(%45)	22(% 43)	13(%56)	
BT				AD
Sadece PA'de trombüs	43(%45)	32(%45)	11(%44)	
PA'de trombüs ve diğer akciğer patolojileri	52(%54)	38(%54)	14(%56)	
Trombolitik uygulaması				AD
var	17	13(%17)	4(%15)	
yok	83	61(%82)	22(%84)	
Ölen hastalar				AD
var	11	10(%13)	1(%3)	
yok	89	64(%86)	25(%96)	
Yatış süresi (gün)	8.8±4.2	8.8±4.74	8.8±2.5	AD

Sürekli değişkenler Ort±SS olarak verilmiştir. AD:Anlamsız değer

DTAG'daki 74 olgunun 65'inde risk faktörü varken, 9 olguda risk faktörü yoktu. YTAG'daki 26 olgunun 17'sinde risk faktörü varken, 9 olguda risk faktörü yoktu. (p=0.017) (Grafik 2).



Grafik 2. Risk faktörü olan ve risk faktörü olmayan gruptaki doğru tanı - yanlış tanı alan olgu sayıları

Akciğer dinleme bulgusu olmayanlarda D–dimer seviyesi, akciğer dinleme bulgusu olanlara göre daha yüksek çıktı.

DTAG ve YTAG'daki olgular için mevcut risk faktörleri ve klinik bulgular ışığında her olgu için ayrı ayrı Wells ve Geneva skorlama sistemine göre klinik olasılık skorları belirlendi. Geneva skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık saptanan ve yanlış tanı alan hiç olgu yokken Wells skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık saptanan ve yanlış tanı alan sadece bir olgu vardı. Geneva skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık saptanan 14 olguda PTE saptanırken, Wells skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık saptanan 23 olguda PTE saptandı (Tablo 12) (p=0.011).

Tablo 12. İki farklı klinik skortlama sistemine göre olguların klinik olasılık sonuçları ile doğru - yanlış tanı arasındaki ilişki

Klinik skortlama		DTAG	YTAG	Toplam
		74	26	100
WELLS				
	Düşük klinik olasılık	16(%21)	7(%26)	23
	Orta klinik olasılık	47(%63)	18(%69)	65
	Yüksek klinik olasılık	11(%14)	1(%3)	12
GENEVA				
	Düşük klinik olasılık	7(%9)	7(%26)	14
	Orta klinik olasılık	61(%82)	19(%73)	80
	Yüksek klinik olasılık	6(%8)	0	6

Ölüm gelişen 11 olgu içerisinde 2 olgu, hem Weels hem Geneva skortlamasında düşük risk grubunda iken hem Weels hem Geneva skortlamasına göre yüksek risk grubunda kimse yoktu.

TARTIŞMA

PTE, pıhtı veya pıhtıların sistemik derin venlerden pulmoner vasküler yatağa göçünü ifade eden mortalitesi yüksek bir hastalıktır.

PTE'nin kendine ait özel bir semptom ve bulgusu yoktur⁷. PTE kliniği, tıkanan pulmoner arter yatağının genişliğine, embolinin akciğerde oluşturacağı sekonder değişikliklere, PTE öncesi hastanın kardiyopulmoner fonksiyonel kapasitesine bağlı olarak çeşitlilik gösterir⁶. PTE kliniğinin çeşitlilik göstermesi, tanı spektrumunun geniş olması ve bu spekturumda yer alan birçok hastalığın toplumda sık karşılaşılan, öncelikle akla getirilen hastalıklar olması sebebiyle, PTE vakalarının sıklıkla yanlış tanı aldığı düşünülmektedir⁹.

PTE tanısında semptom ve fizik muayenenin tek başına yetersizliğinden dolayı emboliye yatkınlık yapan durumları içine alan bir risk sınıflamaları geliştirilmiştir¹⁰. Buna rağmen PTE'de yanlış tanı oranı hala fazladır.

Her hastalık için tanı koyma süreci öncelikle klinik kuşku ile başlar. Klinik kuşku yapılacak incelemeler için yol göstericidir. Günümüzde çalışmalar, klinik yakınma ve bulguların PTE tanısındaki potansiyel rolünü belirlemeye odaklanmıştır⁵⁵.

Liang ve arkadaşlarının 2009 yılında Çin'de yaptığı bir çalışmada PTE de yanlış tanı sebeplerinin, PTE kliniğinin atipik olması, klinisyenlerin PTE'ye ait risk faktörleri hakkında farkındalıklarının az, akciğer grafisi ve EKG'ye bağımlılıklarının fazla olmasına bağlı olduğu gösterilmiştir⁵⁶. Tudela ve arkadaşlarının İspanya'da yaptığı çalışmada PTE tanısının en çok kalp yetmezliği ve pnömöni tanıları ile karıştığı gösterilmiştir⁵⁷. Piotr ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada PTE vakalarının %33 ünde akut koroner sendrom düşündürecek göğüs ağrısı, yükselmiş troponin seviyeleri ve EKG değişikliklerinin olduğunu saptamıştır⁵⁸. Alonso ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları 375 kişilik bir çalışmada yanlış tanı oranı %50 bulunmuştur. İlk olarak yanlış tanı alan daha sonra PTE tanısı konulan 187 hastanın ilk tanılarının %35 bronşit, %13 pnömöni (toplamda %48 solunum yolu enfeksiyonu), %31 kalp yetmezliği, %8 KOAH atak, %10 diğer tanıları olduğu

görülmüştür⁴. Bizim çalışmamızda yanlış tanı oranı %26'dır. %19 pnömöni, %15 DVT, %11 akut koroner sendrom , %11 nonspesifik göğüs ağrısı, %5 nonspesifik nefes darlığı, %5 pulmoner hipertansiyon etyoloji araştırılması, %3 astım atak, %3 KOAH atak, %3 kalp yetmezliği, %3 tüberküloz, %3 akciğerde kitle, %3 epilepsi - vazavagal senkop, %3 idrar yolu enfeksiyonu tanısı olduğu görülmüştür.

PTE sıklığının, yaşla doğrusal şekilde arttığını gösteren çalışmalar vardır. PTE sıklığı 40'lı yaşlarda artmaya başlar 50-65'li yaşlarda pik yapar ve 80'li yaşlardan sonra azalmaya başlar. Bu azalmanın ileri yaşlarda doğru tanı koymadaki güçlükten kaynaklandığı belirtilmektedir. Çünkü yaşlılarda göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi uyarıcı PTE semptomları bulunmayabilir⁵⁹. Bizim çalışmamızda 80 yaş ve üstü olgular tüm olguların %8 ini, 40 yaş ve altı olgular tüm olguların %14 ünü oluşturuyordu. Yanlış tanı alan hastaların %19.2'si (5 kişi) 40 yaşın altındaydı ve 80 yaş ve üstünde yanlış tanı alan olgu hiç yoktu.

Alonso ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada 65 yaş ve üstünde olmanın PTE hastalarında yanlış tanıyı arttırdığı göstermiştir⁴. Bizim çalışmamızda 65 yaş ve üstü hastaların istatistiksel olarak anlamlılık sınırına yakın yanlış tanı aldıklarını gördük (P=0.059).

PTE akut ve acil müdahale edilmesi gereken bir hastalık olarak düşünülmesine rağmen, geçikmiş başvurular oldukça yaygındır. Eliot ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların sadece %31.6'sının semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde %30.4'ünün ise semptom başlangıcından sonra ki ilk 1 hafta içinde hastaneye başvurduklarını gösterilmiştir⁶⁰. Aynı konuda İtalya'da 755 olguyla yapılmış bir çalışmada olguların %68'inin ilk 7 günde, %23'ünün 7-30 günde, % 9'unun ise 30 günden sonra tanı aldığı bildirilmiştir⁵⁹. Zhonghua ve arkadaşlarının Çin'de yaptıkları bir çalışmada yanlış tanı alan PTE'li hastalarda en uzun tanı alma süresini 16 yıl ortalama tanı alma süresini 1.86 yıl olarak belirlemişlerdir⁶¹. Alonso ve arkadaşları PTE'de geç başvuran hastaların (bir haftadan sonra) yanlış tanı aldıklarını göstermiştir. Bu çalışmada ilk hafta tanı alma oranının %72 olduğunu, tanı alma süreleri erken(bir hafta içinde) ve geç (bir haftadan sonra) olarak değerlendirdiğimiz istatistiksel analizde tanı alma süreleri geç olan olguların daha çok yanlış tanı aldıklarını tespit ettik (p=0.002).

Birçok hastada PTE'nin asemptomatik olduğunu belirleyen araştırmalar mevcuttur. Asemptomatik PTE'lerin laboratuvar ve otopsi analizleri yeterince yapılmadığından gerçek insidansın tespiti mümkün olamamaktadır. Stein ve arkadaşlarının %12 kadar olgunun asemptomatik seyrettiğini belirtmiřtir⁶². Bizim alışmamızda asemptomatik seyreden olgu sayısı 5 (%5) olarak bulundu. Bu hastaların tamamı onkolojik takip sırasında mevcut tümörlerin akciğere yayılımını tespit etmek için çekilen toraks BT'sinde pulmoner arterlerinde trombus saptanması zerine, PTE tanısı aldığı gözlemlendi.

PTE'de çok önemli olduğu dşnlen göğüs ağrısı, nefes darlığı, hemoptizi üçlüsünün birlikteliğinin aslında çok az görüldüğü bildirilmiş ve bunların olmamasının tanı atlanmasına sebep olduğu gsterilmiřtir⁵. Bizim alışmamızda bu üç semptomun vakaların sadece %5'inde görüldüğü saptandı.

PTE'de grlen semptomlar için nefes darlığı %46.7-85.3, göğüs ağrısı %72.2-82.4, hemoptizi %26.5-58.8 arasında oranlar verilmektedir. Genel olarak PTE olgularında nefes darlığı ve göğüs ağrısı en sık grlen semptomlardır²²⁻³⁶. Bizim alışmamızda olgularda da bu iki semptom literatürle uyumlu olarak ilk sıralarda yer almıştır (sırasıyla %78 ve %30). Hemoptizi ise bizim çalışmamızda %11 oranında gözlenmiştir.

Alonso ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada senkop ve ani başlayan dispne varlığında PTE'de yanlış tanı oranının istatistiksel olarak az olduğu gsterilmiřtir⁴. Bizim alışmamızda senkop ile yanlış tanı arasında bir ilişki saptanmazken, ani başlayan dispne şikayeti olan hiçbir hastaya yanlış tanı konulmadığı saptandı. Bu sonuç istatistiksel açıdan anlamlılık sınırına yakın bulundu (p=0.1).

DVT semptomları, hastaların yarısından daha azında mevcuttur⁶³. Nitekim bizim çalışmamızda olguların sadece %23'nde başvuru anında DVT semptomları vardı.

Alonso ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada önceki kalp hastalığı ve DVT yks varlığı ile yanlış tanı arasında bir ilişki saptanamazken İtalya'da yapılan bir çalışmada DVT yks varlığı PTE yanlış tanıyı engelleyen tek veri olmuřtur⁴. Bizim alışmamızda DVT öyküsünün yanlış tanıyı önlediğine dair bir veri yoktur.

PTE'de klinik olasılık değerlendirmesi tanıya yardımcıdır. Ancak tek başına yeterli deęildir³⁰. Wells skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık verilen 23 hastada PTE saptanırken. Geneva skorlama sistemine göre düşük klinik olasılık verilen 14 hastada PTE saptandı. Bu hastalar yapılan diğer tetkikler sonucu PTE kabul edilmişlerdi. Wells skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık verilen 1 hastada PTE saptanırken, Geneva skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılık verilen hiçbir hastada PTE saptanmadı. Bu nedenle klinik skorlamanın yapılması gerektiği ve özellikle yüksek olasılıklı klinik skorlaması olan hastaların, PTE yönünden dikkatle araştırılması gerektiği düşünöldü.

Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak olguların %18'inde herhangi bir risk faktörü tespit edilemezken, kalan %82 olguda en az bir risk faktörü belirlenmiştir. Yapılan çalışmada yaşı da kazanılmış risk faktörleri arasında alırsak en sık tespit edilen risk faktörü %35 ile ileri yaşı (65 yaşı ve üzeri) ve ikinci sıklıkla %28,6 ile operasyondur. Bu bulgular Kıral ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerdir⁶⁴.

Oral kontraseptifler ve hormon replasman tedavileri PTE riskini 3 kat artırır. Şişmanlık da (vücut kitle indeksi >29 kg/m²) sıkça rastlanabilen bir başka risk faktörüdür⁶⁵. Bu çalışmada iki hastada oral kontraseptif kullanımına bağlı ve bir hasta da obeziteye bağlı PTE olduğu düşünöldü.

İmmobilité başta olmak üzere konjestif kalp yetmezliği, sigara içimi, ileri yaşı ve kortikosteroid kullanımı; KOAH'lı hastalarda PTE riskini artırmaktadır. Postmortem çalışmalarda KOAH'lı hastalarda PTE sıklığının sanıldığından daha fazla (%28-51) olduğu bildirilmektedir⁶⁶. Bu çalışmada olguların %4'ünde komorbid hastalık olarak KOAH mevcuttu.

Neoplastik hastalıkların erken dönemlerinde görölen hiperkoagülabilité nedeniyle bu olgularda emboli riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir. Üç yüz olgulu bir çalışmada olguların %6'sında kanser saptandığı ve kanser yerleşiminin en sık gastrointestinal sistem olduğu, bunu solunum ve genito üriner sistemin izlediği belirtilmektedir⁵⁹. Bu çalışmada 17(%17) hastada kanser mevcuttu.

pnömoni, PTE'nin ayırıcı tanısında en çok düşünölen hastalıktır. Tıpkı pnömonide olduğu gibi PTE'de de beyaz küre yüksekliği tespit edilebilir¹. Bu

çalışmada literatürle uyumlu olarak hastaların 43'ünde(%43) beyaz kürede artma tespit edilmiştir.

Akciğer dinleme bulgusu yokluğunda klinisyenlerin, pnömöni ve kalp yetmezliği tanılarında uzaklaşacaklarını ve nefes darlığını açıklamak için PTE'ye yöneleceklerini düşündük. Bu düşünceyi değerlendirdiğimiz istatistiksel analizler bizi desteklemedi.

DVT muayene bulgusu varlığında; nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hemoptizi şikayetlerinden herhangi birisinin olması durumunda PTE yanlış tanısında azalma beklenebilir. Bu düşünceyi değerlendirdiğimiz istatistiksel analizler bizi desteklemedi.

Çalışmamızda sınırlayıcı faktörler mevcuttu; çalışmamız retrospektif olduğu için birçok veri eksikti. YTAG'daki olgu sayısı DTAG'daki olgu sayısına yakın olabilirdi.

Günümüzde PTE'de yanlış tanı nedenlerini irdelleyen geniş kapsamlı çalışmalar mevcut değildir. Yanlış tanı almayı etkileyen faktörler net olarak ortaya konulamamıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar, geç başvuran, risk faktörü olmayan, Geneva risk sınıflamasında düşük risk saptanan ve kalp hastalığı olmayan hastalarda yanlış tanı oranının artabileceğini düşündürmektedir.

Bulgularımızda hem literatür ile örtüşen hem de ters düşen sonuçlar vardı. Günümüzde PTE'de yanlış tanı ve sebepleri, geniş kapsamlı çalışmalar yapılarak aydınlatılması gereken bir konu olarak güncelliğini korumaktadır.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada temel olarak PTE'de yanlış tanı almayı etkileyen faktörler araştırılmış ve bazı demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerle yanlış tanının ilişkisi değerlendirilmiştir. Geç başvurularda, risk faktörü olmayanlarda, Geneva risk sınıflamasında düşük risk saptananlarda ve kalp hastalığı olmayanlarda yanlış tanı oranları fazla bulunmuştur.

PTE oldukça sık görülen ancak sıklıkla gözden kaçabilen mortalitesi yüksek bir hastalıktır.

Hastalığa etkin yaklaşım için uyumlu klinik görünüm sergileyen olgularda ayırıcı tanıda PTE'nin düşünülmesi çok önemlidir.

PTE'de yanlış tanı nedenleri ilerleyen zamanlarda tam olarak ortaya konarak PTE'nin mortalitesinin düşürülmesi muhtemeldir.

KAYNAKLAR

1. Harold IP, Mark AK, Alfred PF. Pulmonary thromboembolic disease. In :Fishman AP(ed). Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. Ed: Fishman AP. Newyork, NY: McGraw Hill 1998:1297-329.
2. Echegaray AM, Alonso JL, Urbietta M, Abinzano ML, Gonzalez C, Solano M. Pulmonary thromboembolism: long-term course and clinical epidemiology. An Med Interna 2003; 20:451-6.
3. Carson JL, Kelley MA, Duff A. The Clinical Course of Pulmonary Embolism. N Engl J Med 1992; 326:1240-45.
4. Alonso JL, Martinez JL, Sanchez FJ, Echezarreta MA. Delay and misdiagnosis in sub-massive and non-massive acute pulmonary embolism. Eur J Intern Med 2010; 21:278-82.
5. Riedel M. Venous Thromboembolic Disease, Acute Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Clinical Presentation, And Diagnosis. Heart 2001; 85:229-40.
6. Dalen JE. Pulmonary Embolism; Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. Chest 2002; 122:1440-56.
7. Timothy RW, Todd LA. Syncope as an emergency department presentation of pulmonary embolism. The Journal of Emergency Medicine 1998; 16:27-31.
8. Metintas M. Pulmoner Tromboembolide Akciğerde Gelisen Patofizyolojik değişiklikler. In:Metintas M, ed. Pulmoner Tromboemboli , Eskisehir: ASD Toraks yayınları 2001; 65-72.
9. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DH. Factors Associated with An Antemortem Diagnosis of Major Pulmonary Embolism. Am J Med 1982; 73:822-6.

10. Andrea Penaloza. Assessment of pretest probability of pulmonary embolism in the emergency department by physicians in training using the Wells model. *Thrombosis Research* 2007; 120:173-9.
11. Elias A, Colombier D, Victor G. Diagnostic performance of complete lower limb venous ultrasound in patients with clinically suspected acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2004; 91:187-95.
12. Girard P, Musset D, Parent F. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 116:903-8.
13. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162:1182-9.
14. Torbicki A, Van B, Charbonnier B. Task Force Report. Guidelines on Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. *Eur Heart J* 2000; 21:1301-36.
15. T.C. Sağlık Bakanlığı. Hastalık İstatistikleri 1964-1994, Yayın No: 584, Ankara 1996:109.
16. Anderson FA, Wheeler WB, Goldberg RJ, Hosmer DW. A Population-Based Perspective of The Hospital Incidence and Case-Fatality Rates Of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151:933-8.
17. Goldhaber SZ, Visani L, Rosa M. Acute Pulmonary Embolism: Clinical Outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353:1386-9.
18. Işıksoy S. Normal hemostazis ve venöz trombüs oluşumu. in: Metintaş M, (ed). *Pulmoner Tromboemboli*. Eskişehir, ASD Toraks Yayınları, 2001; 43-63.
19. Guyton AC, Hall JE (Çeviren: Çavuşoğlu HN, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ). *Tıbbi Fizyoloji*. İstanbul. 9. baskı. Nobel Tıp Kitabevi , 1996; 463-469.

20. Ledingham JGG, Weatherall DJ. Pulmonary embolism. In Weatherall DJ ed. Oxford Textbook of Medicine, Oxford, Medical Publications, 1996; 2522-46.
21. Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French multicentre registry. Eur Heart J 1997; 18: 685-91.
22. Manganelli D, Palla A. The clinical features of pulmonary embolism. Chest 1995; 107:25-32.
23. Sema U, Sevgi BS. Türk Toraks derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı Tedavi Uzlaşısı Raporu. Ankara. Aves yayıncılık 2009; 10:20-21.
24. Ercüment E. Akciğer Tromboembolisi. in: Nonspesifik Akciğer Hastalıkları Özyardımcı N, Ed. Cilt II. Bursa. UÜ Kitabevi. 1999; 1011-1025.
25. Gökırmak M, Gürkan Ö, Çobanlı B. Pulmoner Embolili 66 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi. Tüberküloz Ve Toraks 1997; 45:254-61.
26. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N, Ege E. Pulmoner Emboliye Retrospektif Bakış. Bursa. 25. Yıl Akciğer Günleri Kongre Kitabı, 2000; 474-481.
27. Kolsuz M. Venöz trombüs ve tromboemboli risk faktörleri. In: Metintaş M, ed. Pulmoner Tromboemboli. 3.baskı. Eskişehir: Metin Ofset Matbaacılık, 2001; 21-41.
28. Grady D, Wenger NK, Herrington D. Postmenopausal hormone therapy increases risk for venous thromboembolic disease. The Heart and Estrogen\ progesterin Replacement Study. Ann Intern Med 2000; 132:689-96.
29. Hutten BA, Prins MH, Gent M. Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism in relation to both malignancy and achieved international normalized ratio: a retrospective analysis. J Clin Oncol 2000; 18:3078-83.
30. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected

- pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-Dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135:98-107.
31. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 358:1037-52.
 32. Ginsberg JS, Edwards PA, Demers C. D-Dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Chest* 1993; 104:1679-84.
 33. Perrier A, Desmarais C, Goehring C. D-Dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:492-96.
 34. Erturan S, Öngen G, Küçükusta AR. Tromboembolik akciğer hastalığında arter kan gazlarının duyarlılığı. *Solunum* 1991; 16:748-51.
 35. Hughes D, Talwar S, Squire IB. An immunoluminometric assay for N-terminal pro-brain natriuretic peptide: development of a test for left ventricular dysfunction. *Clin Sci* 1999; 96:373-80.
 36. Stein PD, Terrin ML. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603.
 37. Kelly MA, Carson JL. Diagnosing pulmonary embolism: New facts and strategies. *Ann Intern Med* 1991; 114: 300-6.
 38. The PIOPED investigators. The value of ventilation / perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990; 263:2753-59.
 39. Kucher N, Golhaber SZ. Recent advances in the diagnosis and treatment of pulmonary thromboembolism. *ACC Current Journal* 2003;12:28-32
 40. Goldhaber SZ. Multislice computed tomography for pulmonary embolism-a technological marvel. *N Engl J Med* 2005; 352:1812-14.
 41. Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. American Thoracic Society Consensus statement and Clinical Practice Guidelines. *Am J Crit Care Med* 1999; 160:1043-66.
 42. Uresandi F, Blanquer J, Conget F. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:580-94.

43. Casper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77:346-9.
44. Nijkeuter M, Hovens MM, Davidson BL, Huisman MV. Resolution of thrombus in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2006; 129:192-7.
45. Prins MH, Hutten BA, Kopman MM, Büller HR. Long-term treatment of venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1999; 82:892-8.
46. <http://www.bmj.com/content/334/7595/674?view=long&pmid=17289685> Erişim tarihi:15.11.2011
47. Pinede L, Ninet J, Duhaut P. Comparison of 3 and 6 months of oral anticoagulant therapy after a first episode of proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism and comparison of 6 and 12 weeks of therapy after isolated calf deep vein thrombosis. *Circulation* 2001; 103:2453-60.
48. Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 348:1425-34.
49. Kearon C, Gent M, Hirsh J. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1999; 340:901-7.
50. Agnelli G, Prandoni P, Becattini C. Extended oral anticoagulant therapy after a first episode of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2003; 139:19-25.
51. Buller HR, Agnelli G, Hull RD. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126:163-96.
52. Weitz J, Hirsh J. New anticoagulant drugs. *Chest* 2001; 119:95-107.
53. Decousus H, Leizorov A, Parent F. A clinical trial of vena cava filters with prevention of pulmonary embolism in with proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338:409-15.

- 54.Sanson BJ, Lijmer JG, Macgillavry MR. Comparison of a clinical probability estimate and two clinical models in patients with suspected pulmonary thromboembolism. *Thromb Haemost* 2000; 83:199-203.
- 55.Çiftçi T, Köktürk N, Demir N, Oguzülgen K, Ekim N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2005; 53:252-8.
- 56.Liang ZY, Cai SX, Tong WC, Zhao HJ. Causal analysis of initial misdiagnosis of pulmonary embolism. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2009; 29:509-11 (Abstract).
- 57.Tudela P, Davant E, Monreal M, Segura A, Valencia J, Carreres A. Clinical analysis of unsuspected pulmonary thromboembolism at the emergency department *Med Clin* 2000; 114:292-3.
- 58.Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R. How often pulmonary embolism mimics acute coronary syndrome? *Kardiol Pol* 2011; 69:235-40.
- 59.Guintini C, Ricco GD, Marini C. Epidemiology. *Chest* 1995; 107:3-9.
- 60.Elliott CG, Goldhaber SZ, Jensen RL. Delays in diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Chest* 2005; 128:3372-6.
61. Jia WB, Zhang CX, Xu ZM. Pulmonary embolism misdiagnosis in China: a literature review. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2006; 34:277-80. (Abstract).
- 62.Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112:974-9.
- 63.Perrier A. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A single disease entity with different risk factors. *Chest* 2000; 118:1234-36.
- 64.Kıral N, Salepçi B, Özdoğan S. Klinik olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularımızın retrospektif analizi. *Solunum hastalıkları* 2002; 13:172-6.

65. Bell WR, Simon TL. Current status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. *Am Heart J* 1982; 103:239-62.
66. Siafakas N, Vermeire P, Pride NB. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease, ERS Consensus report. *Eur Respir j* 1995; 8:1398-420.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- BT** : Bilgisayarlı Tomografi
CRP : C-Reaktif Protein
DTAG : Doğru Tanı Alan Grup
DVT : Derin Venöz Trombüs
EKO : Ekokardiografi
EKG :Elektrokardiografi
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MI : Miyokard İnfarktüsü
MR : Magnetik Rezonans
PAB :Pulmoner Arter Basıncı
PTE : Pulmoner Tromboemboli
PVD : Pulmoner Vasküler Direnç
YTAG : Yanlış Tanı Alan Grup

TABLULAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. PTE’de semptom ve fizik muayene bulguları	10
Tablo 2. PTE’nin klinik formları	10
Tablo 3. Virchow Triadı bileşenlerine göre risk faktörleri sınıflaması	12
Tablo 4. Çeşitli risk gruplarında PE insidansı	14
Tablo 5. Klinik olasılık değerlendirmede Wells kriterleri	15
Tablo 6. Klinik olasılık değerlendirmede Geneva kriterleri	16
Tablo 7. PTE’de tedavi süresi	19
Tablo 8. Yanlış tanı alan olguların aldıkları yanlış tanıları	22
Tablo 9. Çalışmamaya alınan olguların demografik ve klinik bilgileri	23
Tablo 10. Çalışmamaya alınan olguların laboratuvar bilgileri	26
Tablo 11. Çalışmamaya alınan olguların izlem-sonuçları	27
Tablo 12. Olguların klinik olasılık sonuçları ile doğru – yanlış tanı arasındaki ilişki	29

GRAFİKLER VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1. PTE’de tanı algoritması	18

Grafikler	Sayfa No
Grafik 1. YTAG ve DTAG’daki olguların ortalama tanı alma süresi	25
Grafik 2. Risk faktörü olan ve risk faktörü olmayan gruptaki doğru tanı - yanlış tanı alan olgu sayıları	28