

TC
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ ÖNTANILI HASTALARDA
PULMONER EMBOLİ ŞİDDET SKORUNUN VE ALVEOLO-
ARTERİYEL GRADİENTİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. EMRAH UYANIK

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. İBRAHİM TÜRKÇÜER

DENİZLİ-2012

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ ÖNTANILI HASTALARDA
PULMONER EMBOLİ ŞİDDET SKORUNUN VE ALVEOLO-
ARTERİYEL GRADİENTİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. EMRAH UYANIK

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. İBRAHİM TÜRKÇÜER

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin 03.10.2012 tarih ve 2012TPF037 nolu kararı ile desteklenmiştir.

DENİZLİ-2012

Doç. Dr. İbrahim TÜRKCÜER danışmanlığında Dr. Emrah Uyanık tarafından yapılan "Acil Serviste Pulmoner Emboli Öntanılı Hastalarda Pulmoner Emboli Şiddet Skorunun Ve Alveolo-Arteriyel Gradientin Prognoz Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi" başlıklı tez çalışması gün11./ay12/yıl12 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Doç. Dr. Mustafa SERİNKEN



ÜYE: Doç. Dr. Bülent ERDUR



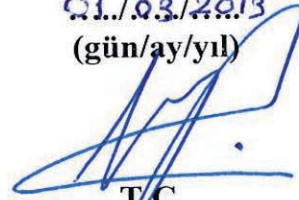
ÜYE: Doç. Dr. İbrahim TÜRKCÜER



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

01.03.2013

(gün/ay/yıl)



T.C.

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANI

Prof. Dr. Mustafa Kılıç

4.

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitiminin boyunca bana her konuda desteğini esirgemeyen tez hocam Doç.Dr.İbrahim TÜRKCÜER'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Yine Acil Tıp ihtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini samimi ve içten duygularla paylaşan hocalarım, Doç.Dr.Bülent ERDUR ve Doç.Dr.Mustafa SERİNKEN'e, tez aşamasında bana destek olan Doç Dr Ahmet ERGİN'e teşekkür ederim.

Bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan ailem, desteklerinden dolayı eşim Pınar ve oğlum Hasan'a armağan ediyorum.

Dr. Emrah Uyanık

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI -VII
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
ÖZET.....	IX
SUMMARY(İNGİLİZCE ÖZET).....	X
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
PULMONER EMBOLİZM	3
Epidemiyoloji.....	3
Etiyoloji.....	3
Klinik Belirti Ve Bulgular.....	4
Tanı Yöntemleri.....	6
Pulmoner Tromboembolide Tedavi.....	10
Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi.....	14
GEREÇ VE YÖNTEM	16
BULGULAR	17
TARTIŞMA	33
SONUÇ.....	45
KAYNAKLAR	47

KISALTMALAR DİZİNİ

KISALTMA	AÇIKLAMA
A-a gradiyent	Alveolo-arteriyel gradiyent
AMI	Akut Myokard İnfarktusu
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AKG	Arteriyel Kan Gazı
aPTT	Aktive Parsiyel Tromboplastin
BTS	British Thoracic Society
DM	Diabetes Mellitus
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	Derin Ven Trombozu
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
Hb	Hemoglobin
HBYS	Hastane Bilgi Yönetim sistemi
HT	Hipertansiyon
ICD	İnternational code of disease
INR	International Normalized Ratio
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NLR	Negatif Likelihood Ratios
NPD	Negatif Prediktif Değer

PA	Pulmoner Arter
PE	Pulmoner Embolizm
PESI	Pulmoner Embolizm Severity Index
PLR	Pozitif Likelihood Ratios
Plt	Platelet
PPD	Pozitif Prediktif Değer
PT	Protrombin Zamanı
PTE	Pulmoner Tromboembolizm
RV	Right Ventricle
RVD	Right Ventricle Dilatation
SGOT	Serum glutamik oksalasetik transaminaz
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
Tn	Troponin
UFH	Unfractionated Heparin
USG	Ultrasonografi
WBC	White Blood Cell
V/P	Ventilasyon / Perfüzyon

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1	Virchow triadı	4
Tablo 2	Pulmoner emboli semptom ve bulguları	5
Tablo 3	İntravenöz heparin tedavisi	12
Tablo 4	Pulmoner tromboembolide trombolitik tedavi	13
Tablo 5	PESI skora	15
Tablo 6	Hastaların kategorize değişkenler açısından sosyo-demografik özellikleri	18
Tablo 7	PE hastalarının sürekli değişkenler açısından klinik özellikleri	19
Tablo 8	PE hastalarının laboratuvar çalışmaları özellikleri	20
Tablo 9	Hastaların sürekli değişkenler açısından sosyo-demografik ve klinik özellikleri	22
Tablo 10	PE olan hastaların olmayan hastalarla kategorize değişkenlere göre ilişkisi	23
Tablo 11	PE olan hastalarda sosyo-demografik özelliklerin mortaliteye etkisi	26
Tablo 12	PE olan hastalarda klinik özelliklerin mortaliteye etkisi	28
Tablo 13	PE olan hastaların mortalite açısından değerlendirilmesi	31
Tablo 14	Her iki testin geçerliliği mortalite karşılaştırılması	31
Tablo 15	Logistik regresyon analizi	32

ÖZET

ACİL SERVİSTE PULMONER EMBOLİ ÖNTANILI HASTALARDA PULMONER EMBOLİ ŞİDDET SKORUNUN VE ALVEOLO-ARTERİYEL GRADİYENTİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr Emrah UYANIK

Giriş: Pulmoner emboli acil serviste sık görülen bir durum olduğu gibi tanıdan 1- 3 ay sonra kardiyovasküler morbidite ve mortalitede ortalama % 10-15 ölüm oranıyla önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Pulmoner emboli (PE) hastalarının risk sınıflamasında uygun yönetimi belirlemek önemlidir.

Amaç: Acil servise gelen PE olan hastalara biz A-a gradiyent yüksekliği ve PESI skorlaması olmak üzere iki risk belirleme aracı kullandık. A-a gradiyent normal, (1) değerleri $<veya = 20$ mm Hg olan ; (2) değerleri $<veya = yaş / 4 + 4$ olan ve değerleri yaşına göre literatürde tanımlanmış sınırdan olanlar olarak üç şekilde tanımlanmıştır: (3). Biz A-a gradiyent normal değerlerini $<veya = yaş / 4 + 4$ formülünü baz alarak hesapladık.

Yöntem: PE şüphesi olan tüm hastaların elektronik tıbbi kayıtlarından 30 gün ya da 90 gün boyunca mortaliteleri, A-a gradiyent ve triyajdaki vital bulguları, komorbiditeleri ve laboratuvar kan gazı çalışmaları belirlendi. Bu modeli PE olan hastalara da uygulayarak prognozlarını değerlendirdik.

Bulgular: Ocak 2007 ve Aralık 2010 tarihleri arasında bu çalışmada belirlenen 546 PE şüpheli vaka vardı. 90 hastada (% 16,5) anjiyografik PE belgelenmiş oldu. 53'ü (% 58.9) erkek ve 37'si(% 41.1) kadın idi. A-a gradiyent için normal değer $<yaş/4+4$ formülüne dayalı olarak hesaplandı.% 94,4'ü(85/90) yükselmiş A-a gradiyent oranı ve %40 mortalite oranı ile 85 PE hastası vardı. % 5 (5/90) oranla ve % 72.9 mortalite oranıyla 5 hastada normal A-a gradiyent vardı. %18,8(73/90) hasta, % 21,8 mortalite ile PESI yüksek riskli (sınıf III, IV veya V) olarak sınıflandırıldı: 81,1%(17/90) hasta % 32,9 mortalite ile PESI düşük risk (sınıf I veya II) olarak hasta sınıflandırıldı.

Sonuç: PESİ ve yükselmiş A-a gradiyent hastaların mortalitesini anlamlı olarak etkilemektedir. Acil servise gelen PE olan hastaların hepsini prognoz açısından PESI ve A-a gradiyent açısından değerlendirmek gerekir.

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi, A-a gradiyent

SUMMARY

**EVALUATION OF EFFECT ON PROGNOSIS OF PULMONARY EMBOLISM
SEVERITY INDEX AND ALVEOLAR-ARTERIAL GRADIENT WITH
PULMONARY EMBOLISM PATIENT AT EMERGENCY DEPARTMENT**

Dr Emrah UYANIK

Introduction: Pulmonary embolism is a frequent condition in the emergency department and remains one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality with an average of 10–15% death during the first 1–3 months after diagnosis. Risk stratification of pulmonary embolism (PE) patients is important to determine appropriate management.

Objectives: We evaluated two risk-stratification tools in emergency department (ED) PE patients: elevated alveolar-arterial (A-a) gradient and the Pulmonary Embolism Severity Index (PESI). Normal values of the A-a gradient were defined in three ways: (1) values \leq 20 mm Hg; (2) values \leq $\text{age}/4 + 4$; and (3) values based on age from the literature. We chose to use the normal value for A-a gradients based on \leq $\text{age}/4 + 4$ or less.

Methods: Electronic medical records of all patients suspected with PE were abstracted to identify their triage vital signs, co-morbidities and laboratory blood gas studies for A-a gradient and their mortality in ED, during 30 days or 90 days. We applied these models to our ED PE patients and assessed their prognosis.

Results: There were 546 PE suspected patients identified in this study between January 2007 and December 2010. 90 patients (16,5%) had angiographically documented PE. There was 53 (58.9%) males and 37 (41.1%) females. The normal value for A-a gradients based on formulated: $\text{age}/4 + 4$ or less. There were 85 PE patients identified, with an elevated alveolar-arterial gradient rate of 94,4% (85/90), including a 40 % mortality rate. There were 5 PE patients identified, with normal alveolar arterial gradient rate of 5% (5/90), including a 72.9% mortality rate. PESI classified 17/90 patients as low risk (class I or II): 18,8% with, 21,8% mortality and 73/90 were classified as high risk (class III, IV, or V): 81,1% , with 32,9 % mortality.

Conclusion: Both PESI and elevated A-a gradients are significantly effect PE patients mortality. In ED every PE patient should be evaluate according to PESI and A-a gradients for their prognosis.

Key Words: Pulmoner Embolism, Pulmoner embolism Severity Index, A-a gradient

GİRİŞ

Pulmoner emboli terimi pulmoner arter (PA) ve dallarının trombus, yağ, hava, kemik iliği, artroplastik çimentosu, amniyotik sıvı, tümör hücresi, talk ve septik materyal gibi birçok maddelerle tıkanması anlamını kapsadığı halde; venlerde teşekkül eden pıhtının koparak pulmoner arter ve dallarını tıkanmasına pulmoner trombo-emboli (PE) veya trombotik venöz trombo-emboli denilmektedir. Bacak, pelvis venlerinden ve sağ kardiyak boşluklardan kaynaklanan trombuslar PE'nin en önemli sebebidir. Buralarda oluşan trombus proksimale doğru uzarken bir kısmı kopar küçük dolaşıma katılır.

Pulmoner emboli acil serviste sık karşılaşılan ve tanıdan sonraki ilk üç aylık süreçte ortalama %10-15 ölümlü sonuçlanan kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır (1-2). Bununla birlikte akut pulmoner embolizmin mortalite oranı hastanın klinik durumuna göre %65'den %1'e kadar azalan oran sergilemektedir (3-4). Mortalite oranlarının bu kadar geniş bir alana yayılmasının nedeni literatürdeki pulmoner embolizm hastalarının sağlık durumunun heterojenite göstermesinden kaynaklanmaktadır.

Dünya genelinde bu konu ile ilgili yapılan en geniş kapsamlı araştırmalar Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) olduğu için istatistiksel anlamda ABD'yi baz almaktayız. ABD'de yapılan bir çalışmada PE için her yıl yaklaşık 600 bin olgu ve 60 bin civarında insan ölümü hesaplanmakta ve genel olarak mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olarak kabul edilmektedir (5). Avrupa Kardiyoloji Birliğinin yayınladığı çalışma raporunda yıllık yeni vaka sayısı Fransa için 100 bin, İngiltere ve Galler için 65 bin ve İtalya için 60 bin olarak bildirilmiştir (6).

Ülkemizdeki mevcut durumu doğru bir şekilde ortaya çıkaracak istatistiksel veri çalışması tam yapılmadığı için net bir rakam söylemek doğru olmaz. Bölgesel ve klinikler bazında yapılan çalışmalar olmakla birlikte, bunların ülkenin tümü hakkında bazı epidemiyolojik bilgileri sağlaması beklenmemektedir. Ülkemizde

1975 yılına kadar Sağlık Bakanlığına hiç PE bildirilmemiş olup, 1994 yılında toplam 386 olgu bildirilmesi (7) bu konudaki yetersizliği açıkça göstermektedir.

Öncelikle PE tanısında yaşanan güçlükler, hayati riskin en başta gelen nedenidir. Çünkü tanı konulmamış veya yanlış bir tanı üzerinde durulurken kaybedilen hastalar hayli çoktur. Tanı aşamasında yaşanan güçlüklerin de başında hastanın her zaman tanıyı sağlayabilecek teknik ekipmana sahip bir merkeze başvurmaması veya bulunduğu bölgede o tür imkanlara sahip kliniklerin olmamasıdır. PE de akut miyokard enfarktüsü (AMI) hastası gibi acildir ve hayati risk içerir. Nasıl ki AMI’de hızlı tanı tedavi önemli ise PE için de o kadar önemlidir. Bu nedenle hızlı tanı ve tedavinin hastanın prognozunda önemli yere sahip olduğu PE den şüphelenilen hastalarda tanısal amaçlı teknikler uygun algoritmeler kullanarak değerlendirilmelidir.

Öncelikle tanı ve tedavinin köşe taşı olan durum duyulan şüphedir. Bu şüphe doğrultusunda alınan anamnezdeki veriler ışığında doğru bir algoritim izlenirse hastaya erken tanı konulması ve tedavisinin uygulanması sağlanacaktır. Bu tür olgularda klinik durumları ve hastanın ek hastalıkları da gözden kaçırılmamalıdır. Hastanın klinik ciddiyeti de önceden ek faktörleri göz önünde bulundurularak belirlenmelidir.

Bu çalışmamızda 01 Ocak 2006 - 31 Aralık 2010 arasındaki dönemde Pamukkale Üniversitesi acil servise başvuran PE şüphesiyle tetkik ve tedavi alan olgular dosyalarındaki veriler ışığında değerlendirilerek Pulmoner Embolizm Severity Index (PE şiddet indeksi) – (PESI) skorunun ve A-a gradiyentin PE hastalarında prognoz üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı. PE olan hastalardaki mortalite oranlarının literatürde yüksek olarak bildirilmesi ve kliniğimizde gördüğümüz hastalardaki mortalitelerin farklılığı nedeniyle risk belirlemede kullanacağımız kriterlerin üstünlüğünü belirlemek amacıyla da bu çalışma yapılmıştır. British Thoracic Society (BTS) 2003 Guidelines’ı her hastanede PE tanısına yaklaşımda bir plan geliştirilmesini ve acil serviste uygulanabilecek bir tanısal görüntüleme yönteminin seçilmesini önermektedir (8). Çalışmamızda ayrıca,

PE prognozunda laboratuvar tahlilleri, diğer ek hastalıkların ve etmenlerin de prognoz üzerine etkisi olup olmadığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Pulmoner Embolizm

Pulmoner embolizm (PE); pulmoner arter veya dallarının venöz sistemde oluşan pıhtı (trombüs) tarafından tıkanması ve o bölgede kan akımının engellenmesidir (9). Semptomatik olan PE olgularının %30'unda derin ven trombüsü tespit edilmiştir.

Epidemiyoloji

PE bugünkü bilgilerimize göre yaygın görülen, tanısı ve tedavisinde zorluk çekilen, önlenilebilir ve mortalitesi yüksek olarak kabul edilen bir hastalıktır. ABD'de PE için her yıl yaklaşık 600 bin olgu ve 60 bin civarında insan ölümü hesaplanmaktadır (5). Derin ven trombozu (DVT) ise yüz binde 43-145 arasında değişmektedir (5,10). Otopsi çalışmalarında da ise PE sıklığının %2-10 arasında değiştiği bildirilmektedir (11).

Türkiye'ye ait PE epidemiyoloji bilgileri çok yetersizdir. Sağlık Bakanlığı kayıtlarında 1975'den 1994 yılına kadar venöz tromboemboli ve PE başlığı altında ölenlerin sayısı 115'den 386'ya ulaşmıştır (7).

Etiyoloji

Klinik olarak ortaya çıkan PE'lerin % 90'ı alt ekstremitelerin proksimal derin venlerinden kaynaklanır (9,10). Pelvis venleri, vena cava inferior, üst ekstremiteler ve boyun venleri, vena cava süperior, sağ kalp boşluklarından ve pulmoner arterlerden kaynaklanan trombüslere bağlı olarak da PE gelişebilir. PE ve DVT için predispozan

faktörler genelde; staz, damar duvar hasarı, koagülasyon bozuklukları ‘‘Virchow Triadı’’ olarak bilinen üç ana olay ile açıklanır (9,10,12-14).Tablo-1’de DVT için predispozan faktörler gösterilmiştir.

Tablo 1: Virchow triadı

1.Staz <ul style="list-style-type: none">• immobil olmak• Yatak istirahati• Anestezi uygulanması• Konjestif kalp yetmezliği / Korpulmonale• Geçirilmiş venöz trombüs hikayesi• Yaşlılık• Şişmanlık 2.Damar duvarı hasarı <ul style="list-style-type: none">• Travmalar• Cerrahi girişim (30 dk uzun)	3.Koagülasyon bozuklukları <ul style="list-style-type: none">• Antitrombin III eksikliği• Protein C ve S eksikliği• Aktive protein C direnci (Faktör V Leiden)• Hiperhomosisteinemi• Protrombin G20210Amutasyonu• Antikardiyolipin antikorları• Gebelik• Malignite• Nefrotik sendrom• Dissemine intravasküler koagülasyon• Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri• Heparine bağlı trombositopeni• Polisitemi ve hiperviskosite• Estrojen tedavisi / oral kontraseptifler• Esansiyel trombositopeni• Nefrotik sendrom• İnflamatuvar barsak hastalığı
---	--

Klinik Belirti ve Bulgular

Pulmoner emboli

Pulmoner emboliye ait tipik şikayet ve fizik muayene bulgusu yoktur. Klinik bulgular embolinin büyüklüğüne, sayısına, lokalizasyonuna, infarktüs gelişip gelişmediğine, rezolüsyon hızına, ilk ya da tekrarlayıcı olup olmadığına ve hastanın kardiyo pulmoner rezervine bağlı olarak değişir. Tablo-2’de PE semptom ve bulguları görülmektedir.

Tablo 2: Pulmoner emboli semptom ve bulguları

Semptomlar	Bulgular
<ul style="list-style-type: none">• Göğüs ağrısı (plöretik tipte)• Nefes darlığı• Öksürük• Hemoptizi• Korku ve endişe• Terleme• Senkop	<ul style="list-style-type: none">• Solunum hızı artışı (>20/dk)• İnspiryum sonu raller ve hışırtı• Taşikardi (<100/dk) veya taşiaritmiler• S₂ P şiddetlenmesi• Ateş (>37.8°C)• Flebit• Üfürümler(P odakta)• 4. veya 3. kalp sesi• Plevral frotman• Siyanoz• Hipotansiyon• Senkop• Paradoks arteryel emboli (inme)

Semptom ve bulgular her zaman pulmoner embolinin ağırlığını yansıtmayabilir. Klinik bulgulara göre pulmoner emboli dört gruba ayrılır (9).

1. Akut masif PE
2. Submasif PE
3. Pulmoner infarktüs ile birlikte PE
4. Çoklu PE ve kronik pulmoner hipertansiyon

Akut masif PE

Pulmoner arter sisteminin en az %50'sinin tıkanıdığı hayati tehdit eden emboli grubudur. Genellikle trombus iki taraflıdır. Ciddi nefes darlığı, senkop, sağ ventrikül afterloadunun ani artışına bağlı akut korpulmonale ve kardiyojenik şok gelişir. Paradoks arteryel emboli ve yaygın intravasküler koagülasyon gelişebilir. Siyanoz, apati, oligüri, ciddi takipne ve taşikardi saptanır. Pulmoner 2.ses de sertleşme, sağ ventriküler S3, venöz dolgunluk ve triküspit kapak yetersizliğine bağlı üfürüm bulunabilir (9).

Submasif PE

Oldukça sık görülür (%50'ye yakın). Açıklanamayan nefes darlığı, takipne ve taşikardi atakları, bazen anksiyete ve plöretik tiPE göğüs ağrısı bulunabilir. Bu grupta sistemik arteriyel basınç normal olmasına karşın, sağ ventrikül fonksiyonları etkilenmiştir (9).

Pulmoner infarktüs

PE'lilerin % 10'unda pulmoner infarktüs oluşur. Akut başlangıçlı ciddi plöretik göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hemoptizi ile karakterizedir. İnfarktüsle birlikte sıklıkla hemorajik plevral efüzyon gelişir (9).

Çoklu PE ve kronik pulmoner hipertansiyon

Küçük trombüslerin neden olduğu tekrarlayan emboliler sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Sonuçta kronik pulmoner hipertansiyon gelişir. Uzun süreli nedeni açıklanamayan nefes darlığı, egzersiz kapasitesinde azalma ve pulmoner hipertansiyonu olan olgularda düşünülmelidir (9).

Tanı Yöntemleri

PE'de en duyarlı tanısal yöntem klinik kuşkudur (9,12,14). PE tanısı için klinisyen ile birlikte radyoloji, nükleer tıp ve kardiyoloji gibi bölümlerin multidisipliner çalışması gerekir (9).

Kan Tetkikleri

Tam kan sayımı ve kan biyokimyası:

Lökosit sayısı normal veya hafif yükselmiş olabilir. Erken dönemde dolaşan trombosit sayısı (450.000-550.000) hafifçe artabilir (9). PE'de serum glutamik

oksalasetik transaminaz (SGOT) normal olmasına karşın laktik dehidrogenaz'da (LDH) artış ve artmış bilirubin düzeyi triadı bulunabilir (9,15).

D-Dimer:

Spesifik bir fibrin yıkım ürünüdür. Yükselmiş D-Dimer serum düzeyi DVT veya PE'de duyarlı bir test olmasına karşın özgül değildir. D-Dimer düzeyi cerrahi işlemler, travma, böbrek hastalıkları, kollojen doku hastalıkları, enfeksiyonlar ve malignitelerde de yükselmektedir. ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) veya Latex aglutinasyon yöntemleri ile ölçülür. PE'de D-Dimer testinin ELISA yöntemiyle yapıldığında negatif prediktif değeri %95-100'dür (16,17). Latex aglutinasyon testinin duyarlılık ve özgüllüğü daha düşüktür (%83-%55) (16).

Arter kan gazları

PE olgularında genellikle düşük PaO₂ ve normal veya düşük PaCO₂ değerleri saptanır. Hastaların %10-25'inde arter kan gazları (AKG) normal bulunmaktadır (17). Normal AKG değerlerinin yaşla ilişkisi vardır. PE'si kanıtlanmış hastalarda yapılan retrospektif bir çalışmada 40 yaşın altındaki hastaların %29'unda PaO₂ 80mmHg üzerinde bulunurken, yaşlı grupta bu oran %3 olarak saptanmıştır (18). Bu hastaların tümünde alveolo-arteriyel O₂ (P(A-a)O₂) farkı yüksek bulunmuştur. Daha önce PE geçiren ve altta yatan kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan hastaların yer aldığı PIOPED çalışmasında PaO₂ ve P(A-a)O₂ farkı açısından PE'si kanıtlanmış ve ekarte edilmiş hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (19). Buna rağmen PaO₂'si normal bulunan hastaların çoğunda P(A-a) O₂ farkı genellikle 20 mmHg'nin üzerinde bulunmaktadır (18). AKG'da benzer değişikliği yapan birçok akciğer patolojisi bulunduğundan, bu ölçümlerin hastalığın kesin tanısında veya ekarte edilmesinde yararı olmadığı açıktır. Ancak başka bulguların varlığında, tanıyı destekleyici olarak kullanılırlar. Buna rağmen nedeni açıklanamayan hipoksemi ve normo/hipokapni saptandığında PE yönünden daha ileri tetkik yapılmalıdır. Ayrıca AKG, PE şiddetinin belirlenmesinde ve tedaviye cevabı izlemede kullanılmaktadır .

Elektrokardiyografi (EKG)

Pulmoner embolide en sık rastlanan bulgu supraventriküler taşikardi ve spesifik olmayan ST-T dalga değişiklikleridir (9,16). Sağ dal bloğu, sağ aks sapması ve P-pulmonale gözlenebilir. Sağ ventrikül yüklenme bulguları, S1Q3T3 paterni ve atrial aritmiler saptanabilir (9,16).

Akciğer radyografisi

En sık fokal infiltrasyon, segmenter-subsegmenter atelektazi (lineer, plate atelektazi, Flechner çizgileri), tek-iki taraflı yüksek diyafragma, plevral efüzyon, Westermark bulgusu, sağ inen pulmoner arterde genişleme ve kardiyotorasik indekste artma ya da bunların kombinasyonları görülebilir. İnfarktüs gelişirse keskin sınırlı ve tabanı plevraya dayanmış kama şeklinde ‘‘Hampton bulgusu’’ opasite artışı görülebilir (9,13,15).

Doppler ultrasonografi (USG)

DVT'nin gösterilmesi, PE'nin dolaylı tanısında kullanılmaktadır. Bu amaçla ucuz, invaziv olmayan doppler ultrasonografinin semptomatik hastalarda duyarlılığı ve özgüllüğü %90-95 civarındadır.

DVT'yi göstermek için radyoaktif iyod 125 veya 123 ile işaretli fibrinojen testi, venografi, impedans pletismografi ve magnetik rezonans venografi testleri de kullanılabilir (9,15,16).

Ekokardiyografi (EKO)

PE'yi takip eden dönemde gelişen sağ ventrikül yüklenmesini gösteren hızlı, pratik ve duyarlı bir yöntemdir. Massif ve submassif embolilerde EKO ile sağ

ventrikül hipokinezi ve /veya dilatasyonu bulgularının saptanması acil trombolitik tedavi endikasyonunu koydurur (9,16). Transözofagiyal EKO sağ kalp ve ana pulmoner arterlerdeki trombüsleri göstermede transtorasik EKO'ya göre daha iyidir (15). Temelde konjestif kalp yetmezliği ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) gibi hastalıklar varsa EKO'nun yorumu güç olup, PE'nin sağ ventrikül infarktüsünden ve kardiyomyopatiden ayırımı güç olur (13).

Akciğer ventilasyon / perfüzyon (V/P) sintigrafisi

Tek başına V/P sintigrafisi normal çıktığında PE olasılığını %95-98 oranında dışlar (19). V/P sintigrafisi değerlendirilmesinde akciğer grafisi ile karşılaştırılması gerekir. Değerlendirilme aşağıdaki gibi yapılmaktadır.

1. P sintigrafisi normal ise; pratik anlamda hastada PE yoktur.
2. P sintigrafisi anormal, V sintigrafisi bu bölgede normal ise V/P uyumsuzluğu var ve PE olasılığı yüksektir.
3. P sintigrafisi anormal, V sintigrafisi bu bölgede anormal ise V/P uyumu var ve PE olasılığı düşüktür.

KOA, astım, pnömoni, bronşektazi, kalp yetmezliği, akciğer absesi, akciğer fibrozisi, plörezi, pnömotoraks ve akciğer kanserlerinde anormal perfüzyon defektleri görülebilir. Bu durumda ventilasyon sintigrafisinin kullanılması perfüzyon sintigrafisi özgüllüğünü artırabilir.

Spiral (Helikal) bilgisayarlı akciğer tomografisi

Ana ve segmental pulmoner arterlere kadar trombüs belirlenebilir. Subsegmental arterler ve distali için güvenli değildir. Normal spiral tomografi PE'yi ekarte edemez. Spiral BT aynı zamanda pulmoner emboliye ait parankimal hadiseleri saptamada, PE ile ayrılması gereken diğer parankimal patolojilerin dışlanmasında acil kliniklerde sıkça kullanılmaya başlanmıştır. Duyarlılığı %53-96 ve özgüllüğü %73-98 arasında değişmektedir (9,16,22). Yaşlı, KOA'lı hastada gelişen emboli

şüphesi varlığında düşük veya orta olasılıklı V/P sintigrafisi, negatif doppler USG ve pozitif D-Dimer sonucu varlığında spiral tomografi yarar sağlayabilir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

Noninvaziv olması ve kontrast maddeye ihtiyaç duymaması avantajı olmasına karşın pulmoner MRG kalp ve solunuma bağlı hareket artefaktları, karmaşık kan akımı örnekleri, akciğerlerin hava içermesi nedeniyle PE tanısında sorunlar oluşturur. Pulmoner arter ile pelvik ve derin bacak venlerini göstermede eş zamanlı kullanılır. Pahalı, yavaş ve uygulamalarda spiral tomografiye üstünlüğünün olmaması nedeniyle tercih edilmemektedir (9).

Pulmoner anjiyografi

Pulmoner tromboemboli tanısı için altın standart incelemesidir. Normal anjiyografi PE tanısını dışlar. Çapı 3 milimetreden büyük damarlarda intralüminal dolun defekti veya damarın görüntüsünün ani kesilmesi tanı koydurucudur. İşleme bağlı komplikasyon %5 ve mortalitesi %0.5'dir (9,16). Uygulama zorluğu, birçok merkezde uygulanamaması, teknik ve değerlendirme güçlükleri nedeniyle her zaman yapılamaz.

Pulmoner Embolide Tedavi

Tedavide amaç ölümlü sonuçlanabilecek akut emboli ataklarını önlemek, tekrarlayan embolileri engellemek ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonun oluşmamasını sağlamaktır (9,15,16). KOAH'lı hastalarda PE'nin tedavisi farklılık göstermemektedir.

1. Medikal Tedavi

- Antikoagülan tedavi
 - Standart heparin (unfractionated-UFH)
 - Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)
 - Oral antikoagülanlar
 - Direk trombin inhibitörleri
- Trombolitik tedavi

2. Cerrahi Tedavi

- Pulmoner embolektomi
- Vena kava filtreleri

3. Destek Tedavisi

Standart Heparin (UFH):

Antitrombin-III'ün (AT-III) aktif kısmına bağlanarak başta trombin olmak üzere, faktör IIa, faktör Xa gibi pıhtılaşmayı sağlayan proteazları inaktive eder. Sadece parenteral yoldan verilebilir. İntravenöz uygulama şekli ve dozları Tablo-3'de görülmektedir.

Doz ayarlaması aktive parsiyel tromboplastin zamanına (aPTT) göre yapılır. Tedavi öncesi (kontrol) ve başlangıç dozundan 4-6 saat sonra aPTT bakılır. Kontrol değerine göre 1.5-2.5 katına ulaşması hedeflenir (aPTT: 45-90 sn). Heparine bağlı komplikasyonun olup olmadığı belirleyebilmek için düzenli trombosit sayımı yapılmalıdır. Trombositopeni, deri döküntüleri, hipersensitivite reaksiyonları, osteoporoz ve kanama heparin tedavisi yapılırken görülen komplikasyonlardır (9,15).

Tablo 3: İntravenöz heparin tedavisi

Uygulama şekli	Başlangıç dozu	İdame dozu
Standart	5000-10000 U	1300 U/saat
Vucut ağırlığına göre	80 U/kg	18 U/kg/saat

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH):

Standart heparinden kimyasal ve enzimatik depolarizasyonla elde edilmektedir. Plazma proteinlerine, makrofaj ve endotel hücrelerine, trombositlere, osteoblastlara bağlanmaları UFH'lere göre daha azdır. Bu nedenle yan etkileri daha az görülür. Antikoagülan etkilerini faktör II ve daha çok Faktör Xa inhibisyonu yaparak gösterirler (23). Tedavi başlangıcında ve tedavinin 5. günü yapılan trombosit sayımı dışında laboratuvar takibine gerek yoktur. Kanama riski daha düşük (UFH %10, DMAH %3), osteoporoz ve heparine bağlı trombositopeni daha az görülmektedir (23,24).

Oral Antikoagülan Tedavi:

Vitamin K'ya bağlı faktörler II, VII, IX, X ile protein C ve protein S sentezini inhibe eder. Plazmadaki koagülasyon faktörlerinin inaktive olabilmesi için zamana ihtiyaç vardır. Warfarinin antikoagülan etkisi doza bağlı olarak 2-7 gün içinde ortaya çıkar. Heparin tedavisinin etkin olduğu andan itibaren warfarin verilmeye başlanır. Warfarin etkinliği takibi protrombin zamanı (PT) veya International Normalized Ratio (INR) ile yapılır. PT'de normalin 1,5-2 misli uzama veya INR'nin 2-3 civarında tutulması etkin antikoagülasyon sağlar. INR istenilen düzeye ulaşıncaya kadar heparin warfarin ile birlikte verilmeli, istenilen düzey elde edilince heparin kesilmelidir (9,16).

Direk trombin inhibitörleri:

Son yıllarda warfarinden başka yeni geliştirilen ve kullanıma giren ajanlar vardır. Bunlar doğrudan trombini inaktive eden hirudin ve rekombinan formu lepirudin'dir. Melagatran ve ximelagatran'da oral yolla kullanılabilen yeni antikoagülanlardır (25).

Trombolitik Tedavi:

Masif PE tanısı olan, kullanılması için kontrendikasyon bulunmayan hastalarda uygulanır (26,27). Trombolitik ilaçlar, plazma proteini plazminojeni direk ya da indirek yolla plazmine çevirirler. Plazminde hızla fibrini yıkarak pıhtı lizisini sağlar. Plazmin ayrıca fibrinojen, faktör V ve faktör VIII'e bağlanarak sistemik hipokoagülasyona yol açar. Aynı zamanda trombositlerin adezyonu ve agregasyonunda önemli rol oynayan glukoprotein IIb ve IIb/IIIa yüzey reseptörlerine bağlanarak trombosit disfonksiyonuna neden olurlar (26-29). Tedavide kullanılan trombolitik ilaçlar Tablo-4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Pulmoner Tromboembolide Trombolitik Tedavi

İlaç	Elde edilme şekli	Plazma yarılanma süresi (dk)	Yükleme dozu	İnfüzyon dozu	Önerilen tedavi süresi
Streptokinaz (SK)	C grubu β hemolitik streptokok	18 – 25	250.000 IU 30 dk	100.000 IU/saat	24 saat
Ürokinaz (UK)	İnsan idrarı, insan embryonu, böbrek hücre kültürü	13 – 20	4.400 IU 10 dk	4.400 IU/kg/saat	12 saat
r-tpa (doku plazminojen aktivatörü)	Rekombinan DNA teknolojisi	2 - 6	gerekmiyor	50 mg /saat	2 saat

Pulmoner anjiyografide masif pulmoner tıkanıklık, yapılan aktif ve uygun tedaviye rağmen hemodinamik bozukluğun devamı, antikoagülan ve trombolitiğin yetersiz kalması, antikoagülan ve trombolitik tedavinin kontrendike olduğu durumlarda verilir. Ayrıca yapılan 1-2 saatlik trombolitik, oksijen ve inotropik tedaviye rağmen kan basıncının 90 mmHg'nın altında kalması, saatlik idrar miktarının 20 ml'nin altında olması, PaO₂'nin 60 mmHg'nin altında olması durumlarında uygulanabilir (9,13). Mortalitesi % 25-50'dir.

Vena Cava filtresi:

Embolinin tekrarlamasını önlemek amacı ile yapılır (30). Filtrelerin PE'de kullanımıyla ilgili tam bir fikir birliği yoktur. Bugün için filtrelerin endike olduğu durumlar;

- Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu DVT'li olgular
- Antikoagülan tedaviye dirençli tekrarlayan olgular
- Emboli tekrarını tolere edemeyecek kadar massif PE'de
- Kardiyopulmoner rezervi sınırlı olan DVT'li olgular
- Cerrahi olarak pulmoner embolektomi yapılan olgulardır (30).

PE Şiddet indeksi

Aujesky ve arkadaşları (31) yakın zamanda PE kanıtlanmış hastalarda PE şiddeti indeksini (PESI) geliştirmiş ve geçerli kılmışlardır. Bu çalışma rutin olarak elde edilebilen 11 klinik parametreden faydalanarak klinisyenlere görüntüleme veya laboratuvar testlerine ihtiyaç duymadan yatak başında PE risk belirleme aracı sunmuştur. PESI 11 klinik değişkenin puanlama yöntemiyle 5 sınıfa ayırdığı bir modeldir. Class I ve II düşük risk, class III- IV- V yüksek riskli hasta kategorisini teşkil etmektedir. PESI puanlama Tablo 5'te gösterilmiştir. Risk kategorileri class I, <65 puan; class II, 66-85 puan; class III, 86-105 puan; class IV, 106-125 puan; class

V >125 puan. Bu model düşük ölümcül veya ölümcül olmayan tıbbi sonuca sahip PE'li hastaları doğru tanımlıyor olarak gözüktü. Otuz günlük sonucun tahmin edilmesi için Cenevre modeli ve Aujesky modelinin test karakteristikleri (mortalite, VTE rekürrensleri ve major kanama) yakın zamanda karşılaştırıldı (32). Her iki prognostik modelin ayırt edici gücü karşılaştırıldı, PESI'nin PE'li hastaların prognozunu belirlemede Cenevre skorundan daha iyi olduğu görüldü. PESI daha önceki çalışmalara nazaran daha az hastayı düşük risk grubuna soktu. Bununla birlikte bu skorlama hastaların %25'ini oluşturan beklenmeyen olaylar için çok düşük risk grubunu halen belirleyebiliyordu. Bu başlangıç akut PE tedavisine gidilip iyi sonuçlar alınan hastaları belirlemede çok faydalı olduğunu kanıtladı.

Tablo 5: PESI skorlama

Değişken	Puan
Yaş	1/yıl
Erkek	10
Kanser	30
Kalp yetersizliği	10
Kronik akciğer hastalığı	10
Kalp atım hızı >110/dak	20
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	30
Solunum hızı ≥30/dak	20
Vücut sıcaklığı <36°C	20
Oryantasyon bozukluğu, letarji, stupor, koma	60
SaO ₂ <%90	20

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 01 Ocak 2006 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'nde "Pulmoner Embolizm" ön tanısıyla pulmoner anjiyografi çekilen hastalar çalışma adayı olarak kabul edildi. Dosyalar hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) ICD-tanı kodlamasına göre "I-26 = Pulmoner Embolizm" kodundan tarandı. Tüm hasta bilgilerine HBYS ve hastane arşivinden ulaşıldı. HBYS'de verileri eksik olan, arşivde dosyası bulunamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Pulmoner Embolizm ön tanısı alan 546 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan tüm hastaların kimlik bilgileri, şikayetleri, özgeçmiş özellikleri, mevcut tıbbi öyküleri, vital bulguları, fizik bakıları, yapılan laboratuvar ve radyolojik tetkikler; D-dimer, troponin, tam kan sayımı, kan gazları, EKG, acil servisteki değerlendirmenin sonucu (taburcu, yatış veya exitus) ve HBYS'den, ulaşılamadığı durumlarda da hasta veya yakınları ile görüşülerek 30 gün içinde mortalite olup olmadığı kaydedildi.

Elde edilen tüm bilgiler istatistiksel analiz için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows, version 17.0 adlı standart programa yüklendi. Chi-Square testi frekansların karşılaştırmalarında kullanıldı. Ortalamaların karşılaştırılmalarında dağılımlar uygunsa T-testi aksi haldeyse Mann-Whitney U testi uygulandı. Testlerin hem erken hem geç mortalite açısından duyarlılıkları, pozitif ve negatif tahmin değerleri hesap edildi. Çoklu analizde logistik regresyon kullanılarak birden fazla faktörün sonuçlar üzerine etkileri karşılaştırıldı. P değerleri buldukları şekilde yazıldı fakat $p < 0.05$ 'ten küçük olduğunda anlamlı olarak yorumlandı.

BULGULAR

Acil servise 01.01.2006 - 31.12.2010 tarihleri arasında “I-26 = Pulmoner Embolizm” olarak tanı kodu girilen 597 hastanın başvurduğu tespit edildi. Bu hastalardan PE ön tanısıyla değerlendirilip pulmoner anjiyografi görüntülemesi yapılan, çalışma ölçütlerine uyan 546’sı çalışmamıza dahil edildi.

Çalışmamıza aldığımız olguların kategorize değişkenler açısından sosyo-demografik özellikleri, özgeçmiş özellikleri ve klinik öyküleri incelendiğinde bu olguların 326’sını (%59.7) erkek hastaların, 220’sini (%40.3) ise kadın hastaların oluşturduğu saptandı. Olguların 97’sinin (%17.8) özgeçmişinde diabetes mellitus (DM), 108’inde (%19.8) KOAH, 44’ünde (%8,1) stroke (inme), 124’ünde (%22,7) kanser, 127’sinde (%23.3) kalp yetmezliği, 61’inde (%11.2) bilinç değişikliği, 188’inde (34,4) hipertansiyon, 22’sinde (%4) amfizem, 72’sinde (%13.2) cerrahi operasyon, 34’ünde (%6,2), hemoptizi, 173’ünde (%31,7) sigara kullanımı, 27’sinde (%4.9) DVT ve 23’ünde astım (%4,2) öyküsü mevcuttu. Hastaların 90’ında (%19,7) PE tespit edildi. Bu hastalar cinsiyet açısından incelendiğinde; toplam 326 erkekte 53’ünde (%16,3), 220 kadından 37’sinde (%16,8) PE olduğu saptandı. Hastaların EKG’leri incelendiğinde; hastaların 403’ünün (%73,8) EKG’si normal, 143’ünün (%26,2) EKG’si anormal olarak saptandı. Anormal EKG’lerin 85’inde (%59,4) T dalga negatifliği, 5’inde (%3,5) iskemik ST dalga değişikliği, 14’ünde (%9,8) S1Q3T3 paterni, 39’unda (%27,3) atriyal fibrilasyon (AF) tespit edildi. Hastaların EKO’ları değerlendirildiğinde hastaların 79’unda (%14,5) sağ yüklenme bulgusu saptandı. PESI skoruna göre hastaların 5’inin (%5,6) Class 1, 12’sinin (%13,3) Class 2, 25’inin (%27,8) Class 3, 16’sının (%17,8) Class 4, 32’sinin (%35,5) Class 5 grubuna dahil olduğu saptandı. PESI skorlamasına göre yapılan risk sınıflamasında; 17’sinde (%18,8) düşük risk (class 1-2), 73’ünde (% 81,1) yüksek risk (class 3-4-5) grubunda olduğu görüldü. PE saptanan 90 hastanın emboli klinik sınıflamasına göre 27’si (%30) masif, 44’ü (%48,9) submasif, 19’u (%21,) non-masif embolizm hasta grubunda yer aldı. (Tablo 6-7)

Tablo 6: Hastaların kategorize değişkenler açısından sosyo-demografik özellikleri

Sosyo-demografik özellikler		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	326	59,7
	Kadın	220	40,3
DM	Var	97	17,8
	Yok	449	82,2
KOAH	Var	108	19,8
	Yok	438	80,2
Stroke	Var	44	8,1
	Yok	502	91,9
Kanser	Var	124	22,7
	Yok	422	77,3
Kalp Yetmezliği	Var	127	23,3
	Yok	419	76,7
Sigara	Var	173	31,7
	Yok	373	68,3
Hipertansiyon	Var	188	34,4
	Yok	358	65,6
Amfizem	Var	22	4
	Yok	524	96
Cerrahi Operasyon	Var	72	13,2
	Yok	474	86,8
Hemoptizi	Var	34	6,2
	Yok	512	93,8
DVT	Var	27	4,9
	Yok	519	95,1
Astım	Var	23	4,2
	Yok	523	95,8

Tablo 7: PE hastalarının sürekli değişkenler açısından klinik özellikleri

Klinik özellikler		Yüzde (%)	Sayı (n)
Taşikardi	Var	70	63
	Yok	30	27
Takipne	Var	90	81
	Yok	10	9
Sistolik tansiyon yüksekliği	Var	90	81
	Yok	10	9
Diastolik tansiyon yüksekliği	Var	81,1	73
	Yok	18,9	17
Saturasyon düşüklüğü	Var	100	90
	Yok	0	0
Bilinç Değişikliği	Var	25,6	23
	Yok	74,4	67
P E	Var	19,7	90
	Yok	80,3	456
PESI	Düşük Risk	18,8	17
	Yüksek Risk	81,2	73
Emboli derecesi	Masif	30	27
	Submasif	48,9	44
	Nonmasif	21,1	19
EKG Anormalliği	T dalga negatifliği	15,6	14
	ST dalga değişikliği	1,1	1
	S1 Q3 T3	10	9
	AF	5,6	5
	Normal	67,8	61
EKO sağ yüklenme	Var	62,2	56
	Yok	37,8	34

Tablo 8: PE hastalarının laboratuvar çalışmaları özellikleri

Laboratuvar çalışma özellikler		Yüzde (%)	Sayı (n)
Asidoz	Var	7,8	7
	Yok	92,2	83
A-a Gradyent yüksekliği	Var	94,4	85
	Yok	5,6	5
pO2 düşüklüğü	Var	95,6	86
	Yok	4,4	4
pCO2 düşüklüğü	Var	82,2	74
	Yok	17,8	16
D-dimer yüksekliği	Var	90,0	81
	Yok	10,0	9
Troponin yüksekliği	Var	50,0	45
	Yok	50,0	45
WBC yüksekliği	Var	58,9	53
	Yok	41,1	37
Hg düşüklüğü	Var	36,7	33
	Yok	63,3	57
Trombosit düşüklüğü	Var	5,6	5
	Yok	94,4	85

Acil serviste PE tanısı konulan hastaların sürekli değişkenler açısından klinik özellikleriyle ilgili bulguları incelendiğinde; olguların yaşları 24 – 88 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması $64,87 \pm 14,85$ idi. Nabız sayıları ise 67 – 190 arasında, ortalaması $100,20 \pm 23,05$ olarak bulundu. Solunum sayıları 16 – 44 arasında ve ortalaması $24,33 \pm 5,84$ olarak saptandı. Sistolik tansiyon değerleri ise 50–200 mm/Hg arasında değişmekle beraber ortalaması $122,42 \pm 22,33$ idi. Diyastolik tansiyon değerlerine bakıldığında 30–118 mm/Hg arasında değişmekte olduğu ve ortalamasının $73,61 \pm 14,04$ olduğu görüldü. Ateş değerleri incelendiğinde 36-40 °C arasında değişmekte olduğu ve ortalamasının $36,29 \pm 0,68$ olduğu görüldü. Saturasyon değerleri 54-99 arasında ve ortalaması $88,55 \pm 8,54$ olarak tespit edildi. Ph değerleri 7-8 arasında ve ortalaması $7,43 \pm 0,103$ olarak bulundu. D-dimer düzeyi değerleri 0.001- 42 arasında ve ortalaması $6,93 \pm 8,61$ olarak saptandı. Troponin düzeyi değerleri 0,005-75 arasında ve ortalaması $2,33 \pm 8,70$ olarak bulundu. Wbc düzeyi değerleri 3000-288000 arasında ve ortalaması $15730 \pm 29,55$ olarak tespit edildi. Trombosit düzeyi değerleri 77000-1005000 arasında ve ortalaması 2744 ± 1356 olarak saptandı. Hemogloblin düzeyi değerleri 9-18 arasında ve ortalaması $13,02 \pm 1,73$ olarak hesaplandı. pO2 düzeyi değerleri 24-90 arasında ve ortalaması $58,36 \pm 14,57$ olarak tespit edildi. pCO2 düzeyi değerleri 13-83 arasında ve ortalaması $30,82 \pm 8,84$ olarak saptandı. PE saptanmayan hastaların sürekli değişkenler açısından klinik özellikleriyle ilgili bulguları tablo 9 da gösterilmiştir.

PE olan hastalarla, olmayan hastaların kategorize değişkenler açısından sosyo-demografik ve klinik özellikleri klinik özellikleriyle ilgili bulguları karşılaştırıldığında; PE için etkisi EKG anormalliği ($p < 0,001$), bilinç değişikliği ($< 0,001$), DVT ($< 0,001$), cerrahi operasyon geçirmiş olmak ($p < 0,005$), hemoptizi ($p < 0,005$) olması istatistiksel olarak anlamlı saptandı. PE olanla olmayan hastaların sürekli değişkenler açısından klinik özellikleri ilgili bulguları karşılaştırıldığında ise; diyastolik tansiyon düşüklüğü ($p = 0,008$), saturasyon düşüklüğü ($p = 0,0013$), troponin yüksekliği ($p > 0,043$), pO2 düşüklüğü ($p = 0,001$), pCO2 düşüklüğü ($p = 0,001$), D-dimer yüksekliği ($p < 0,001$), nabız yüksekliği ($p = 0,001$), A-a gradiyent artışı ($p = 0,003$) ve EKO'da sağ yüklenme bulgusunun olmasının ($p < 0,001$) anlamlı olduğu tespit edildi. Diğer değişkenlerin istatistikleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Hastaların sürekli değişkenler açısından sosyo-demografik ve klinik özellikleri

	PE	n	X ± SD	min	max	P
Yaş	Var	90	64,87±14,85	24	88	0,895
	Yok	456	65,08±4,00	21	104	
Nabız	Var	90	100,20±23,05	67	190	0,001
	Yok	456	92,82±18,85	43	190	
Sistolik T	Var	90	122,42±22,33	50	200	0,141
	Yok	456	126,16±21,89	60	260	
Diastolik T	Var	90	73,61±14,04	30	118	0,008
	Yok	456	77,58±12,69	38	145	
Solunum	Var	90	24,33±5,844	16	44	0,036
	Yok	456	23,19±4,459	14	40	
Ateş	Var	90	36,29±0,687	36	40	0,670
	Yok	456	36,32±0,704	36	40	
Saturasyon	Var	90	88,55±8,54	54	99	0,013
	Yok	456	90,53±6,47	60	99	
Ph	Var	90	7,43±0,103	7	8	0,927
	Yok	456	7,43±0,066	7	8	
D-dimer	Var	90	6,93±8,61	0,001	42	<0,001
	Yok	456	2,85±7,48	0,003	59	
Troponin	Var	90	2,33±8,70	0,005	75	0,043
	Yok	456	1,08±4,38	0	59	
Wbc	Var	90	1573±2955	3000	288000	0,016
	Yok	456	1170±8790	200	104000	
Trombosit	Var	90	2744±1356	77000	1005000	0,246
	Yok	456	25908±11001	11000	7300	
Hemoglobin	Var	90	13,02±1,73	9	18	0,773
	Yok	456	12,95±2,18	6	19	
pO2	Var	90	58,36±14,57	24	90	0,001
	Yok	456	64,10±15,02	27	99	
pCO2	Var	90	30,82±8,84	13	83	0,001
	Yok	456	34,44±9,55	12	70	

Tablo 10: PE olan hastaların olmayan hastalarla kategorize değişkenlere göre ilişkisi

		Pulmoner Emboli		P değeri
		Var n (%)	Yok n (%)	
Cinsiyet	Erkek	53 (16,3)	273 (83,7)	0,863
	Kadın	37 (16,8)	183 (83,2)	
EKG Anormallığı	Normal	61 (15,1)	342 (84,9)	<0,001
	T negatifliği	14 (16,5)	71 (83,5)	
	ST-T değişikliği	1 (20,0)	4 (80,0)	
	S1 Q3 T3	9 (64,3)	5 (35,7)	
	AF	5 (12,8)	34 (87,2)	
KOAH	Var	23 (12,0)	95 (88,0)	0,164
	Yok	77 (17,6)	361 (82,4)	
Kanser	Var	19 (15,3)	105 (84,7)	0,692
	Yok	71 (16,8)	351 (83,2)	
Kalp yetmezliği	Var	14 (11,0)	113 (89,0)	0,058
	Yok	76 (18,1)	343 (81,9)	
Diyabet	Var	16 (16,5)	81 (83,5)	0,997
	Yok	74 (16,5)	375 (83,5)	
Bilinç değişikliği	Var	23 (37,7)	38 (62,3)	<0,001
	Yok	67 (13,8)	418 (86,2)	
Hipertansiyon	Var	32 (17,0)	156 (83,0)	

	Yok	58 (16,2)	300 (83,8)	0,806
Strok	Var	12 (27,3)	32 (72,7)	0,044
	Yok	78 (15,5)	424 (84,5)	
Amfizem	Var	1 (4,5)	21 (95,5)	0,123
	Yok	89 (17,0)	435 (83,0)	
Cerrahi	Var	21 (29,2)	51 (70,8)	0,002
	Yok	69 (14,6)	405 (85,4)	
Sigara	Var	37 (21,4)	136 (78,6)	0,035
	Yok	53 (14,2)	320 (85,8)	
DVT	Var	18 (52,9)	16 (47,1)	<0,001
	Yok	72 (14,1)	440 (85,9)	
Hemoptizi	Var	10 (37,0)	17 (63,0)	0,003
	Yok	80 (15,4)	439 (84,6)	
Astım	Var	1(%4,3)	22 (95,7)	0,109
	Yok	89 (17,0)	434 (83,0)	
EKO'da sağ yüklenme	Var	56 (70,9)	23 (29,1)	<0,001
	Yok	34 (7,3)	433 (92,7)	

PE olan hastalarda sosyo-demografik özelliklerin mortaliteye etkisi incelendiğinde; 53 erkek hastanın 13'ünün (%24,5), 37 kadın hastanın da 13'ünün (%35,1) öldüğü saptandı. Cinsiyetin PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi (p=0,275). PE olan hastalar, yaş olarak 65 yaş üstü ve 65 yaş altı olarak iki kategoriye ayrıldı.

Altmışbeş yaş ve üstü 54 hastanın 19'u (%35,2) ölüyor, 65 yaş altı 36 hastanın 7'sinin (19,4%) öldüğü tespit edildi. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,107$). Diğer sosyo-demografik veriler değerlendirildiğinde KOAH, kanser, kalp yetmezliği, diyabet, hipertansiyon, stroke, amfizem, sigara, cerrahi öyküsü, DVT, astım değerlendirildiğinde sadece kanser ve DVT istatistiksel anlamlı bulundu. PE olan 19 kanser hastasının 10'unun (%52,6) öldüğü saptanırken, kanser olmayan 81 hastanın sadece 16'sının (%22,5) öldüğü tespit edildi. Kanser PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,010$). PE olan 18 DVT hastasının 2'sinin (%11,1) öldüğü saptanırken, DVT olmayan 72 hastanın 24'ünün (%33,3) öldüğü görüldü. Bu iki grup karşılaştırıldığında sınırda istatistik anlam taşımaktaydı ($p=0,063$). Tablo 11'de diğer sosyodemografik özelliklerin mortaliteye etkisi gösterildi.

PE olan hastaların klinik özelliklerinin mortalite üzerine etkisi karşılaştırıldığında A-a gradiyent artışı, PESI skorlaması, emboli derecesi, EKO'da sağ yüklenme bulgusu, nabız, solunum, bilinç değişikliği, hemoptizi, EKG anormalliği, asidoz, D-Dimer, troponin, saturasyon, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, WBC, trombosit, hemoglobin, PO₂, PCO₂ arasında PESI, EKG anormalliği, bilinç değişikliği ve asidozun istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi. PESI skorlamasının PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisi karşılaştırıldığında düşük risk sınıfında olan hastaların 2'sinin (%11,8) öldüğü saptanırken, yüksek risk sınıfında olan hastaların 24'ünün (%32,9) öldüğü görüldü. Bu iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında mortalite üzerine etkisi sınırda istatistiksel anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,084$). EKG anormalliğinin mortalite üzerine etkisi değerlendirildiğinde normal EKG'si olan hastaların 18'inin (%29,5), T dalga negatifliği olanların 4'ünün (%28,6), AF'si olan hastaların 4'ünün (%80) öldüğü tespit edilirken, S1Q3T3 paterni olan ve ST -T dalga değişikliği olan hastalarda ise ölüm saptanmadı. Bu gruplarla normal olan grup karşılaştırıldığında mortalite üzerine EKG anormalliğinin etkisi istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,034$).

Tablo 11: PE olan hastalarda sosyo-demografik özelliklerin mortaliteye etkisi

		n	MORTALİTE		p
			Yaşayanlar n (%)	Ölenler n (%)	
Cinsiyet	Erkek	53	40 (75,5)	13 (24,5)	0,275
	Kadın	37	24 (64,9)	13 (35,1)	
Yaş	> 65	54	35 (64,8)	19 (35,2)	0,107
	< 65	36	29 (80,6)	7 (19,4)	
KOAH	Var	13	9 (69,2)	4 (30,8)	0,872
	Yok	77	55 (71,4)	22 (28,6)	
Kanser	Var	19	9 (47,4)	10 (52,6)	0,010
	Yok	71	55 (77,5)	16 (22,5)	
Kalp yetmezliği	Var	14	8 (57,1)	6 (42,9)	0,210
	Yok	76	56 (73,7)	20 (26,3)	
Diyabet	Var	16	12 (75,0)	4 (25,0)	0,705
	Yok	74	52 (70,3)	22 (29,7)	
Hipertansiyon	Var	32	22 (68,8)	10 (31,3)	0,714
	Yok	58	42 (72,4)	16 (27,6)	
Stroke	Var	12	7 (58,3)	5 (41,7)	0,294
	Yok	78	57 (73,1)	21 (26,9)	
Amfizem	Var	1	1 (100)	0 (0)	0,522
	Yok	89	63 (70,8)	26 (29,2)	

Cerrahi	Var	21	16 (76,2)	5 (23,8)	0,558
	Yok	69	48 (69,6)	21 (30,4)	
Sigara	Var	37	26 (70,3)	11 (29,7)	0,883
	Yok	53	38 (71,7)	15 (28,3)	
DVT	Var	18	16 (88,9)	2 (11,1)	0,063
	Yok	72	48 (66,7)	24 (33,3)	
Astım	Var	1	1 (100)	0 (0)	0,522
	Yok	89	63 (70,8)	26 (29,2)	

Bilinç değişikli olup olmasının mortalite üzerine etkisi değerlendirildiğinde; bilinç değişikliği olan hastaların 11'inin (%47,8) öldüğü saptanırken bilinç değişikliği olmayan hastaların 15'inin (%22,4) öldüğü görüldü. Bu iki grup mortalite açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,20$). Kan gazında asidoz olup olmasının mortalite üzerine etkisi değerlendirildiğinde asidoz olan hastaların 4'ünün (%57,1) öldüğü, asidoz olmayan hastaların ise 22'sinin (%26,5) öldüğü saptandı. Bu iki grup mortalite açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak sınırda anlamlı kabul edildi ($p=0,086$). Diğer klinik özelliklerin PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisi Tablo 12'de gösterilmiştir.

PE olan hastalarda yapılan incelemelerde acil servisteki 30 ve 90 günlük mortaliteleri karşılaştırıldığında; artmış A-a gradiyenti bulunan 85 hastadan 5'i (5,8) acil serviste, 10'u (11,8) ilk 30 günde, 8'i (%9) de 90 günde öldüğü saptandı. A-a gradiyenti artmamış olan 5 hastanın 3'ünün (%60) acil serviste öldüğü saptanırken, 30 ve 90 günlük mortalite saptanmadı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi ($p=0,028$). PESI skorlamasına göre PE olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında ise; PESI yüksek risk sınıfında olan 73 hastadan 5'inin (%6,9) acilde, 13'ünün (%17,8) 30 gün içinde, 6'sının (%8,2) ise 90 gün içinde öldüğü tespit

edildi. PESI düşük risk olan 17 hastada acil serviste ve 30 günlük zaman dilimi içinde ölüm olmadığı saptandı. Fakat 90 günlük zaman diliminde 2 (% 11,8) hastanın öldüğü görüldü. İstatistiksel olarak iki grup arasında fark saptanmadı (p=0,154). Tablo 13’de PE hastaların acil serviste, 30 ve 90 günlük mortalite durumu gösterildi.

Tablo 12: PE olan hastalarda klinik özelliklerin mortaliteye etkisi

		n	MORTALİTE		P değeri
			Yaşayanlar n (%)	Ölenler n (%)	
A-a Gradyent	Artmış	85	62 (72,9)	23 (27,1)	0,114
	Normal	5	2 (40)	3 (60)	
PESI	Düşük Risk	17	15 (88,2)	2 (11,8)	0,084
	Yüksek Risk	73	49 (67,1)	24 (32,9)	
Emboli derecesi	Masif	27	19 (70,4)	8 (29,6)	0,306
	Submasif	44	29 (65,9)	15 (34,1)	
	Nonmasif	19	16 (84,2)	3 (15,8)	
EKO sağ yüklenme	Var	56	41 (73,2)	15 (26,8)	0,572
	Yok	34	23 (67,6)	11 (32,4)	
Nabız	>110	63	48 (76,2)	15 (23,8)	0,104
	<110	27	16 (59,3)	11 (40,7)	
Solunum	>20	81	59 (72,8)	22 (27,2)	0,278
	<20	9	5 (55,6)	4 (44,4)	

Bilinç değişikliği	Var	23	12 (52,2)	11 (47,8)	0,020
	Yok	67	52 (77,6)	15 (22,4)	
Hemoptizi	Var	10	8 (80,0)	2 (20,0)	0,511
	Yok	80	56 (70,0)	24 (30,0)	
EKG	Normal	61	43 (70,5)	18 (29,5)	0,034
	T negatifliği	14	10 (71,4)	4 (28,6)	
	ST-T değişikliği	1	1 (100,0)	0 (0)	
	S1 Q3 T3	9	9 (100)	0 (0)	
	AF	5	1 (20)	4 (80)	
Asidoz	Var	7	3 (42,9)	4 (57,1)	0,086
	Yok	83	61 (73,5)	22 (26,5)	
D-Dimer	>0,5	81	58 (71,6)	23 (28,4)	0,756
	<0,5	9	6 (66,7)	3 (33,3)	
Troponin	>0,06	45	32 (71,1)	13 (28,9)	1,000
	<0,06	45	32 (71,1)	13 (28,9)	
Saturasyon	>90	41	31 (5,6)	10 (24,4)	0,389
	<90	49	33 (67,3)	16 (67,3)	
Sistolik T.	>120	81	58 (71,6)	23 (28,4)	0,756
	<120	9	6% (66,7)	3 (33,3)	
	>60	73	54 (74,0)	19 (26,0)	0,215

Diyastolik T.	<60	17	10 (58,8)	7 (41,2)	
WBC	>10,8	53	38 (71,7)	15 (28,3)	0,883
	<10,8	37	26 (70,3)	11 (29,7)	
Trombosit	>150	85	61 (71,8)	24 (28,2)	0,573
	<150	5	3 (60,0)	2 (40,0)	
Hemoglobin	>12	57	40 (70,2)	17 (29,8)	0,797
	<12	33	24 (72,7)	9 (27,3)	
PO2	>83	4	3 (75,0)	1 (25,0)	0,863
	<83	86	61 (70,9)	25 (29,1)	
PCO2	>35	16	10 (62,5)	6 (37,5)	0,402
	<35	74	54 (73,0)	20 (27,0)	

Her iki skorlamanın 90 günlük mortalite üzerine geçerliliğini karşılaştırdığımızda PESI'nin duyarlılığı % 92, özgüllüğü % 23, pozitif prediktif değeri %33, negatif prediktif değeri % 88, pozitif likelihood oranı 1,2 ve negatif likelihood oranı 0,33 olarak bulundu. A-a gradiyent artışının duyarlılığı ise % 88, özgüllüğü % 03, pozitif prediktif değeri % 27, negatif prediktif değeri % 73, pozitif likelihood oranı 0,91 ve negatif likelihood oranı 3,69 olarak saptandı (Tablo - 14).

Tablo 13: PE olan hastaların mortalite açısından değerlendirilmesi

		PULMONER EMBOLİZM MORTALİTE				P değeri
		n	Acilde mortalite n (%)	30 günlük mortalite n (%)	90 günlük mortalite n (%)	
A-a gradyent	Normal	5	0	3 (60)	0	0,028
	Artmış	85	5 (5,8)	10 (11,8)	8 (9)	
PESI	Düşük risk	17	0	0	2 (11,8)	0,154
	Yüksek risk	73	5 (6,9)	13 (17,8)	6 (8,2)	

Tablo 14: Her iki testin geçerliliği mortalite karşılaştırılması

	A-a Gradyent	PESI
Duyarlılık	0,88 (0,68 – 0,96)	0,92(0,73 – 0,99)
Özgüllük	0,03(0,01 – 0,12)	0,23 (0,14 – 0,36)
PPD*	0,27 (0,18 – 0,37)	0,33 (0,23 – 0,45)
NPD**	0,73 (0,62 – 0,81)	0,88 (0,62 – 0,98)
PLR***	0,91 (0,79 – 1,06)	1,2 (1,01 – 1,44)
NLR****	3,69(0,49-27,65)	0,33 (0,08 – 1,37)

*PPD: Pozitif prediktif değer, **NPD: Negatif prediktif değer, ***PLR: Pozitif Likelihood Ratios, ****NLR: Negatif Likelihood Ratios

Logistik regresyon analizi yapıldığında modelde kanser, DVT, asidoz olup olmaması ve A-a gradyent girmiştir. Kanserli hastalarda yaşam süresinin kısaldığı gösterilmiştir. Bu durum istatistiksel olarak da anlamlıdır (p=0,20). DVT hastalarında yaşam süresinin kısaldığı gösterilmiştir. Fakat istatistiksel olarak anlamlı

değildir ($p=0.111$). Asidoz arttıkça hastanın mortalitesi artmaktadır. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,038$). A-a gradiyent arttıkça hastanın mortalitesi artmaktadır. Bu durum istatistiksel olarak sınırda anlamlı olarak kabul edildi ($P=0,08$). Anlamlı değerler Tablo 15’de gösterildi.

Tablo 15: Logistik regresyon analizi

	beta	SE	p
Kanser	-1,345	0,579	0,020
DVT	-1,359	0,854	0,111
Ph	1,864	0,898	0,038
A-a gradiyent	1,802	1,032	0,081

TARTIŞMA

Pulmoner emboli acil serviste sık karşılaşılan ve tanıdan sonraki ilk üç aylık süreçte ortalama %10-15 ölümlü sonuçlanan kardiyovasküler mortalite, morbiditenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır (1, 2). Bununla birlikte akut PE'nin mortalite oranı hastanın klinik durumuna göre %65'den %1'e kadar azalan oranlar sergilemektedir (3, 4). Mortalite oranlarının bu kadar geniş bir alana yayılmasının nedeni literatürdeki PE hastalarının sağlık durumunun heterojenite göstermesinden kaynaklanmaktadır.

Hirsh ark. yaptığı çalışmada PE için her yıl yaklaşık 600 bin olgu ve 60 bin civarında insan ölümü hesaplanmakta ve genel olarak mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olarak kabul edilmektedir (5). Mortalitesi bu kadar genişlik gösteren bir durum olması nedeniyle akut PE tedavisinde hızlı ve kesin risk değerlendirmesi önemlidir. Bu nedenle birçok model geliştirilmiştir. Bu modellerden biri olan PE şiddet indeksini (PESİ), risk değerlendirmede kullanılan basit, uygulaması kolay bir modeldir. Acil serviste PE riski olan hastalarda sıklıkla kan gazı tetkiki kolaylıkla yapılabilen bir tetkiktir. Kan gazında A-a gradiyent hesaplaması otomatik yapılmaktadır. Kişiyeye göre belirlenen A-a gradiyent ise çok pratik olarak hastalarda yüksek olup olmadığı tespit edilebilir. PESI skorlaması yanında A-a gradiyentin de hastanın prognozunda etkili olup olmadığı çalışmamızın asıl hedefi olmuştur.

Pulmoner emboli kanıtlanmış hastalarda 2000 yılında Cenevre skoru geliştirildi (33). PESI ilk 2005 yılında Aujesky ve arkadaşları tarafından ortaya atılmış ve 2006'da PE kanıtlanmış hastalarda PESI'yi geliştirmiş ve geçerli kılmışlardır. (34,35) PESI ortaya çıktığından beri daha iyi prognostik sonuç verdiği için kullanılmaya başlanmıştır (37). Bu çalışma rutin olarak elde edilebilen 11 klinik parametreden faydalanarak klinisyenlere görüntüleme veya laboratuvar testlerine ihtiyaç duymadan yatak başında PE için risk belirleme olanağı sağlamıştır. Bu modelin düşük ölümcül veya ölümcül olmayan tıbbi sonuca sahip PE'li hastaları doğru tanımladığı bildirilmiştir. Otuz günlük sonucun tahmin edilmesi için Cenevre

modeli ve Aujesky modelinin test karakteristikleri (mortalite, VTE rekürrensleri ve major kanama) yakın zamanda karşılaştırıldı (33). Biz de çalışmamızda PE tanısı konulan 90 hastanın PESI skorlarının prognoz üzerine etkisini acil serviste, 30 günlük ve 90 günlük prognozlara bakarak değerlendirildik.

Choi WH ve arkadaşlarının çalışmasında 90 hasta yer almakta ve bunların, 37'si (%41,1) erkek, 53'ü (%58,9) kadın idi (37). Bizim çalışmamızda, 53'ü (%58,9) erkek, 37'si (%41,1) kadın olmak üzere PE olan 90 hasta bulunmaktaydı. Kadın erkek oranı Choi WH ve ark çalışmasının tam tersiydi. Bu çalışmada hastaların yaş ortalaması $60,4 \pm 16,0$ iken bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $64,87 \pm 14,85$ idi. Yaş ortalamaları her iki çalışmada birbirine yakın olmakla birlikte çalışmamızda tespit ettiğimiz cinsiyet farkının coğrafik bölgeye ait demografik özelliklerden, çalışmamızın üçüncü basamak olan tek merkezde yapılması ve kapsadığı zaman diliminden veya acil servise gelen tüm PE hastalarının tespit edilememiş olmasından kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

A-a gradiyent genelde PE hastalarında tanısal amaçlı kullanılmıştır (38). Biz çalışmamızda A-a gradiyentin PE tanılı hastalarda prognoz üzerine etkisinin olup olmadığını araştırmak amacıyla prognostik bir belirteç olarak kullandık. A-a gradiyentin normal değeri kişilerin yaş grubuna göre belirlenir. Bunun için hastanın yaşı 4'e bölünerek 4 eklenir, çıkan sonuç normal değerın sınırı kabul edilir. Bu değerin üzerindeki hastalarda A-a gradiyentin yükselmiş olduğu varsayılır (38). Bu formülü kullandığımızda PE tanısı konulan 90 hastanın 85'inin (%94,4) A-a gradiyentinin yüksek olduğunu saptadık. Steinn ve arkadaşları yaptıkları araştırmada $\text{yaş}/4+4$ formülüne göre hastaların %10'unun A-a gradiyentinin yüksek çıktığını bildirmişlerdir (38). Masotti ve arkadaşlarının yaptığı araştırmaya göre de A-a gradiyentin PE olan hastalarda belirgin yükseldiği fakat hastaların mortalitesinin üzerine belirgin etkisinin olmadığı savunulmuştur (36). Çalışmamızda artmış A-a gradiyenti bulunan 85 hastadan 5'inin (%5,8) acil serviste, 10'unun (%11,8) ilk 30 günde, 8'inin (%9) de 90 günde öldüğü tespit edilmiş olup toplamda 23 hastanın (%27,1) 90 günlük süreçte öldüğü saptanmıştır. A-a gradiyenti artmamış olan 5 hastanın 3'ünün (%60) başvurudan 7, 15 ve 25. günlerde olmak üzere ilk 30 gün

içinde öldüğü saptanırken, acil serviste ve 31-90. günler arası dönemde mortalite saptanmadı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi ($p=0,028$).Yine Masotti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ölen hastaların çoğunluğunda A-a gradiyent artmış olarak tespit edilmiştir (36). A-a gradiyent artışının duyarlılığı ise %88, özgüllüğü %03, pozitif prediktif değeri %27, negatif prediktif değeri %73, pozitif likelihood oranı 0,91 ve negatif likelihood oranı 3,69 olarak saptandı. A-a gradiyent artışının PE tanısında önemli bir parametre olduğu, artış olmadan da PE gelişen olgu sayısı (%5,6) göz önüne alındığında öneminin daha da iyi ortaya çıktığı görülmektedir. A-a gradiyent artışının mortalite üzerine etkisi literatürle uyumlu olarak çalışmamızda da tespit edilmiştir. Dönemsel prognozlar (acil servis, 30 ve 90 günlük) dikkate alındığında önemli bilgiler elde edilmiştir. Özellikle artış olmayan hastalarda acil serviste ve uzun dönemde (31-90 gün) mortalite görülmemiştir. Acil servis sonrası 30 günlük dönemde kaybedilen hastaların hepsi serviste yatarken gelişen ek problemler dolayısıyla kaybedilmiştir. Bu hastaların özgeçmişlerinde mevcut olan kanser, inme ve kalp yetmezliğinin etkili olduğu kanaatine varılmıştır. Gradiyent artışı olan hastalarda ise kliniğin daha ağır seyrettiğinin göstergesi olarak hem acil serviste ve hem de yattığı serviste ölüm oranları yüksektir.

PESI skorlaması PE tanısı konulan hastalarda bakıldığında hastalarımızın 17'si (%18,8) düşük risk grubunda (Class 1-2), 73'ü de (%81,2) yüksek risk grubunda yer almaktaydı. Aujesky ve arkadaşlarının çalışmasında düşük risk grubundaki hasta oranı % 47 olmakla beraber mortalitesi % 1,2, sensitivitesi % 91 (95% CI: 81–97) negatif prediktif değeri %99 (95% CI: 97–100%) olarak bildirilmiştir (31). Nordenholz ve arkadaşlarının yaptığı araştırmaya göre 168 hastadan 91'inin (%54,2) düşük risk grubunda olduğu bulunmuştur. Sensitivitesi %83 bulunurken sadece 5 (%3) hastanın öldüğü bildirilmiştir (39). Bizim çalışmamızda ise düşük risk grubundaki hastalarda acil servis ve ilk 30 gün içinde mortalite görülmedi. 90 günlük süreçte ise 2 (%11,8) hastanın öldüğü tespit edildi. PESI yüksek risk sınıfında olan 73 (%81,2) hastadan %6,9'unun acilde, %17,8'inin 30 gün içinde ve %8,2'sinin 90 gün içinde öldüğü tespit edilmiş olup iki grup arasında mortalite açısından istatistiksel anlamlılık yoktu ($p=0,154$). Ancak düşük PESI skorlu hastalarda acil servis ve ilk 30 gün içinde ölüm olmamasının kısa dönem prognoz açısından önemli

olduğu sonucuna vardık. Ayrıca bu durumun hasta sayısının yetersiz oluşundan kaynaklanabileceğine kanaat getirdik. Çünkü PESI yüksek risk grubundaki ölen hasta sayısı belirgin olarak daha fazla olduğu görölmekle beraber PESI düşük risk grubundaki hasta sayısının az olmasının 3 ayrı dönem için prognoz karşılaştırması yapılmasını olumsuz etkileyerek istatistiksel sonuçlara anlamlı olarak yansımamıştır. Mortalite değerlendirmesinde acil servis, ilk 30 ve 90 gün olarak ayırım yapılmadan istatistiksel karşılaştırma yaptığımızda PESI skoru düşük olan 17 hastanın %11,8'inin, PESI skoru yüksek olan 73 hastadan %32,9'unun öldüğünü saptadık. Bu iki grup arasında mortalite açısından istatistiksel anlamlılık tespit ettik ($p=0,004$). PESI skorlamasının prognozun genel olarak değerlendirmesinde kullanılabileceği, PESI skorunun düşük olmasının kısa dönem (acil servis-ilk 30 gün içinde) prognoz değerlendirmesinde anlamlı olduğu için PE tanılı hastaların değerlendirmesinde önemli olduğu ancak dönemsel mortalite değerlendirmesinde PESI skorlarının düşük ya da yüksek olmasının acil hekimini dikkatli olmak konusunda uyarmak dışında herhangi bir etkisinin olmayacağı sonucuna vardık.

Spesifik bir fibrin yıkım ürünü olan D-Dimer düzeyleri DVT ve PE'li hastalarda artarken diğer bir çok klinik tabloda da artabilir (örneğin myokard infarktüsü, felç, sepsis, malignensi, karaciğer hastalığı, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi ve travma gibi) (40,41). Yüksek değerler hiçbir zaman tanı koydurucu değildir. Genel olarak kabul edilen görüş testin sensitivitesinin yüksek ancak spesifitesinin düşük olması nedeniyle normal değerler saptandığında pulmoner embolizmin dışlanabileceği yönündedir (42,43). Ancak testin duyarlılığı kullanılan ölçüm tekniğine bağlı olarak değişebildiğinden klinik olasılık skoru ve D-Dimerin beraber yorumlanması önerilmektedir. Örneğin BTS Simply RED yöntemiyle yapılan ölçümlerde sadece düşük klinik olasılıklı hastalarda normal sonuç ile PE ekarte edilmesini önerirken, Vidas-ELISA ve MDA yöntemlerinde alınacak normal sonuçla düşük ve orta klinik olasılıklı hastalarda PE'nin ekarte edilebileceği, yüksek klinik olasılıklı hastalarda D-Dimer normalliğinin anlamlı olmayacağına vurgu yapılmıştır (8). Hastanemizde kullanılan ölçüm tekniğinin tanısal gücü Vidas-ELISA yöntemine yakın olarak kabul edilmektedir. Bizim çalışmamızda da PE tanısı olan 90 hastanın 81'inin (%90) D-dimer'ı yüksek tespit edilmiş ve PE olmayan hastalarla karşılaştırıldığında PE

tanısının dışlanması üzerine etkisi istatistiksel anlamlı çıkmıştır ($p<0,001$). Bu nedenle D-dimer testinin sonuçları değerlendirilirken laboratuvarında hangi tekniğin kullanıldığı bilmek gerektiği, hastanın klinik durumu, olasılık skoru ve diğer laboratuvar tetkikleriyle birlikte değerlendirmenin yanlış pozitif ya da negatif sonuçları azaltacağı fikri benimsendi.

Moore ve ark çalışmasında PE olan hastaların % 41'inde taşikardi olduğunu bildirmiştir (44). Bizim çalışmamızda ise hastaların %70'inde taşikardi saptandık. Ayrıca taşikardik hastaların %23,8'inin öldüğünü tespit ettik. PE olan hastalarla olmayan hastalar karşılaştırıldığında PE'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı oranda taşikardinin daha fazla olduğunu bulduk ($p=0,001$). Ancak taşikardinin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını gördük ($p=0,104$). Arseven ve arkadaşlarındaki verilerde de PE hastaların %40'ında taşikardi saptanmıştır (17). Taşikardinin de prognoz ve klinik değerlendirmesinde önemli bir parametre olduğu, çalışmamızda PE'li hastaların sınıflamasında masif ve submasif hasta sayısının fazla olmasının oranın yüksek çıkmasında etkili olduğu kanaatine vardık. Ayrıca taşikardik hasta oranlarımız literatüre oranla fazla olmakla birlikte daha geniş kapsamlı bir çalışma yapıldığında benzer sonuçlar elde edilebileceği sonucuna ulaştık.

Takipne PE için spesifik olmamasına rağmen PE olan çoğu hastada takipneye rastlanır. Bizim çalışmamızda hastaların %90'ında takipne saptandı. Moore ve ark çalışmasındaki hastaların %74'ünde takipne olduğu bildirilmişti (44). Bizim çalışmamızdaki takipnesi olan hasta oranı yüksek olmakla birlikte PE olanlar ile olmayan hastalarla karşılaştırıldığında PE varlığı açısından takipnenin önemli bir uyarıcı belirti olduğu görüldü ($p=0,001$). PE olan hastalarda; takipnesi olanlarla olmayanlar arasında mortalite açısından anlamlılık saptanmamasının da ($p=0,278$) mortalitenin birden fazla faktöre bağlı olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Sistolik kan basıncının düşüklüğü Moore ve ark çalışmasında %33 iken bizim çalışmamızda %10 olarak saptandı (44). Çalışmamızda PE olup olmaması açısından sistolik kan basıncının düşüklüğü ($p=0,141$) ve PE'li hastalarda da mortalite üzerine

etkisinin olmadığı (0,756) saptandı. Diyastolik tansiyon düşüklüğünün literatürdeki benzer çalışmalarda tartışılmadığı görüldü. Çalışmamızda PE varlığı açısından diyastolik tansiyonun düşük olup olmamasının istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptadık (p=0,008). PE olan hastalarda ise diyastolik tansiyon düşüklüğü mortalite açısından anlamlı değildi (p=0,215). Diyastolik tansiyon düşüklüğünün acil serviste PE tanı algoritmasında sistolik tansiyon düşüklüğünden daha değerli olduğu, klinik yaklaşımda daha fazla önemsenmesi gerektiği sonucuna ulaşıldı

PE'li hastaların en az %80'i hipoksemiktir (31,44,45,21). Pulmoner emboli olgularında genellikle düşük PaO₂ ve normal veya düşük PaCO₂ değerleri saptanır. Hastaların %10-25'inde AKG normal bulunmaktadır (17). Normal AKG değerlerinin yaşla ilişkisi vardır. PE'si kanıtlanmış hastalarda yapılan retrospektif bir çalışmada 40 yaşın altındaki hastaların %29'unda PaO₂ 80 mmHg üzerinde bulunurken, yaşlı grupta bu oran %3 olarak saptanmıştır (45). Bu hastaların tümünde alveoler-arteriyel (P(A-a)O₂) gradiyent yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da A-a gradiyent PE tanılı hastaların %94.4'ünde yüksek olarak saptandı. Daha önce PE geçiren ve altta yatan kardiyopulmoner hastalığı bulunmayan hastaların yer aldığı PIOPED çalışmasında PaO₂ ve P(A-a)O₂ farkı açısından PE'si kanıtlanmış ve ekarte edilmiş hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (21). Buna rağmen PaO₂'si normal bulunan hastaların çoğunda P(A-a) O₂ farkı genellikle 20 mmHg'nin üzerinde bulunmaktadır (45). AKG'da benzer değişikliği yapan birçok akciğer patolojisi bulunduğundan, bu ölçümlerin hastalığın kesin tanısında veya ekarte edilmesinde yararı olmadığı açıktır. Ancak başka bulguların varlığında, tanıyı destekleyici olarak kullanılırlar. Ancak çalışmamızda PE'li hastalarda A-a gradiyenti artmış olanların oranların çok yüksek ve bu grupta mortalite sayısının yüksek olduğu göz önüne alındığında tanı ve prognoz değerlendirmesinde önemli bir yere sahip olduğu yadsınamaz bir gerçektir. Buna rağmen nedeni açıklanamayan hipoksemi ve normo/hipokapni saptandığında PE yönünden daha ileri tetkik yapılmalıdır. Ayrıca AKG, PE şiddetinin belirlenmesinde ve tedaviye cevabı izlemede kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda da PE olanlarla olmayanlar saturasyon düşüklüğü açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık saptandı (p= 0,013). PE olan hastalarda

saturasyonun düşük olup olmamasının mortalite açısından etkili olmadığı ($p=0,389$) görülse de PE tanısında saturasyon düşüklüğünün hala önemli derecede yardımcı bir bulgu olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda PE olanlarla olmayanlar arasında PO₂ ve PCO₂ düşüklüğünün anlamlı olduğu saptandı (iki değer için de $P=0,001$). Ama mortalite açısından PE olan hastalarda anlamlı değildi ($p>0,05$). Kan gazındaki Ph düzeyinin düşüklüğü yani asidoz olması PE tanısında anlamlı değilken ($p=0,927$) PE olan hastalarda mortaliteye etkisinin sınırdan anlamlı olduğu görüldü ($p=0,086$). Bu sonuçlar göz önüne alındığında AKG’da hipoksi ve hipokapni olmasının PE tanısında etkili birer yardımcı parametre olduğu, Ph düşüklüğünün ise prognoz değerlendirmesinde kullanılabileceği kanaatine varıldı.

Sağ ventrikül mikroinfarktüsü akut PE’den kaynaklanan sağ ventrikül basınç yüklenmesi sonucu meydana gelebilmekte ve artmış troponin (cTn) seviyesi ile tanımlanabilmektedir. Böyle hastalarda sağ koroner arter aterosklerozu bulunmamaktadır. Artmış cTn seviyesi RV basınç yüklenmesi ile ilişkilendirilmektedir (46). Ayrıca artmış cTn seviyesi agresif müdahaleyi gerektiren kötü prognozlu hastaların tanımlanmasına yardımcı olmaktadır. PE’li 56 hastayı kapsayan bir çalışmada, cTn seviyesi yüksek bulunan hastalarda ölüm, kardiyojenik şok, inotropik ajan ve mekanik ventilasyon gelişimi daha yüksek bulunmuştur (47). Mortalite hızı, cTn-negatif gruptaki %3 ile karşılaştırıldığında cTn-pozitif grupta %44 gibi yüksek bir değer bulunmuştur (47). İlginç olarak KAH’a yönelik yapılan koroner anjiyografi sonuçları her iki grupta benzerdir. Scridon ve ark’nın yaptığı ve 141 hastada artmış cTn ve EKO’nun prognostik değerinin birleştirildiği çalışmasında da benzer sonuçlar bildirilmiştir (48). Bu son yapılan çalışmada artmış cTn ve RV genişlemesinin birlikte değerlendirilmesi normotansif PE’li hastalarda bile artmış mortaliteyi göstermiştir. Bizim çalışmamızda da PE olan hastalarla olmayan hastalar karşılaştırıldığında troponin yüksekliğinin anlamlı olduğu görülmüş ($p=0,043$) ve litertürle benzer sonuçlar elde edilirken PE olan hastalarda mortalite açısından troponin yüksekliğinin etkili olmadığı ve prognoz değerlendirmesinde kullanılamayacağı sonucuna varılmıştır.

PE tanısı kanıtlanmış 209 hastayı kapsayan bir çalışmada 65 (%31) hastada normal sistemik arteriyel kan basıncı ve EKO'da RVD birlikteliği tespit edilmiş. Bu grupta 6 (%10) hastada tanıdan sonraki ilk 24 saatte kardiyojenik şok gelişmiş ve 3 hasta (%5) hastane yatışı sırasında ölmüştür. Tersine normotansif ve normal RV fonksiyonu bulunan 97 hastanın hiçbirinde PE ile ilgili ölüm görülmemiştir (46). RVD bulunan hastalarda hastane mortalitesi %10'dan fazla iken, RVD bulunmayanlarda ise %2'den daha azdır (4-5). Bizim çalışmamızda PE olan hastalarla olmayan hastalar karşılaştırıldığında EKO'da sağ yüklenme bulgusunun olup olmaması istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,001$). Mortalite üzerindeki etkisi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0.572$). Çalışmamızda elde ettiğimiz PE'de EKO'da sağ yüklenme bulgusunun birlikteliğinin anlamlı olması literatürle benzerlik gösterirken mortalite üzerine etkisi ise literatürle benzerlik taşımamaktadır. Bunun nedeninin PE'li hastaların klinik özelliklerinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

PE olan hastalarda hemogram değerlendirilmesi yapıldığında Aujesky ve ark yaptıkları çalışmada Hb değerinin hastaların %30'unda 12mg/dl altında, WBC değerinin % 27,6 hastada 12 bin/mm³ üzerinde ve % 3 hastada trombosit değerinin 100 bin/mm³ altında saptamışlardır (33). Bizim çalışmamızda WBC değeri %58,9 hastada yüksek, Hb değeri % 36,7 hastada düşük, trombosit değeri %5,6 hastada düşük saptandı. WBC değeri yüksekliğinin PE olan ve olmayan hastalarda karşılaştırıldığında anlamlı olduğu ($p=0,016$), mortalite açısından ise WBC değerinin yüksekliğinin anlamlı olmadığı saptandı ($p= 0,883$). Hemogloblin değeri ve trombosit değerlerinin düşüklüğünün PE varlığında (sırasıyla $p=0,246/ p=0,246$) ve mortalite açısından anlamlı olmadığı görüldü ($p=0,797/ p=0,573$). Tespit ettiğimiz değerler literatürden farklılık göstermektedir. Bu farklılığın çalışmanın yapıldığı hasta popülasyonunun kliniği ve özelliklerinden kaynaklandığını düşünüyoruz. Özellikle WBC yüksekliğinin PE tanısında yardımcı olurken, Hb ve trombosit düşüklüğünün tanıda yardımcı olmadığı gibi mortalite üzerine her üçünün de etkisinin olmadığı görüldü.

PE'de masif, submasif ve nonmasif olarak başlıca 3 klinik tablolardan biri saptanmaktadır (49). Bizim çalışmamızda da hastaların %30'u masif, %48,9'u submasif, %21,1'i ise nonmasif PE olarak saptandı. Hastaların mortalite üzerine etkisi bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0,306$). Klinik değerlendirmede masif ve submasif olan hastalarda ölüm oranlarının daha yüksek olması beklenir. Çalışmamızda da masif ve submasif grupta nonmasif gruba göre mortalite oranları yüksek bulundu. İlginç olan submasif grupta masif olan gruba göre ölüm oranları daha fazlaydı. Bunun submasif gruptaki hasta sayısının fazlalığından ya da submasif gruptaki hastaların masif emboliler kadar agresif tedavi edilmemesinden kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

PE'de EKG'deki temel değişiklikler RV basınç yükü ile ilgilidir. Temel bulgular sağ ventrikül yüklenmesi ile ilişkilidir. Sıklıkla özgül olmayan ST-T dalgası değişiklikleri görülür. Komplet ya da inkomplet sağ dal bloğu, D1 aVL'de 1,5 mm'den derin S dalgası, prekordiyal geçiş hattının V5'e kayması, D2'de olmadığı halde D3 ve aVF'de patolojik QS, taşikardi, sağ aks sapması, P pulmonale, atriyal aritmiler, ekstremitte derivasyonlarında voltaj düşüklüğü, D3, aVF ve V1-V4 arasında T dalgası negatifliği saptanabilir. EKG'de beklenen klasik bulgu sağ ventrikül yüklenmesine bağlı oluşan S1Q3T3 paternidir (50). Bizim çalışmamızda da EKG anormalliği olarak tanımlanan EKG değişikliklerin literatürle benzerlikler gösterdiği tespit edilmiş olup PE varlığı ($p<0,001$) ve PE'li hastalarda mortalite açısından EKG anormalliğinin olmasının anlamlı olduğu ($p=0,034$) saptandı. Özellikle PE'den şüphelenilen hastalarda EKG değişikliği varsa daha dikkatli olunması gerektiği gözden kaçırılmamalıdır. Ayrıca EKG değişikliği olan PE'li hastalarda da mortalitenin yüksek olduğu unutulmamalıdır.

KOAH'ta PE riskini başta immobilité olmak üzere kalp yetmezliği, ileri yaş, kortikosteroid kullanımı, polisitemi, pulmoner arterlerde oluşan nötrofilik enflamasyon ve trombosit fonksiyon bozukluğu artırmaktadır (51-54). Ancak bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak KOAH varlığının PE'de anlamlı olmadığı ($p=0,164$), PE olan hastalarda da KOAH'ın mortalite açısından anlamlı olmadığı saptandı ($p=0,872$).

Kanser olan hastalarda çeşitli faktörlere bağlı PE görülme sıklığı artmış bulunmaktadır. Aujesky ve ark çalışmalarında PE olan hastaların %19,9'unda kanser olduğunu bildirmişlerdir (34). Bizim çalışmamızda ise PE olan hastaların %15,3'ünün kanser olduğu saptandı. Bu durum PE olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,692$). PE olan hastalarda kanserin mortalite üzerine etkisi olduğu görüldü ($p=0,010$). Çalışmamızda literatürden farklı olarak PE hastalarında kanser oranlarımızın daha düşüktü ve kanserin PE riskini artırmadığı sonucuna ulaştık. Bu durumun çalışmanın yapıldığı bölgelerin kanser insidansı ve henüz tespit edilmemiş kanser olgularından kaynaklanabileceği düşünüldü. Ayrıca PE tespit edilen kanser hastalarında da mortalitenin daha yüksek olduğunun unutulmaması ve acil serviste bu tür hastalarda dikkatli olunması gerektiği sonucuna varıldı.

PE vakalarının çoğunda bacaklardaki DVT'nin etkili olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada DVT olgularında pulmoner sintigrafi yapılmış ve bunların % 40'ında klinik belirti vermeyen PE bulunmuştur (55). Buna karşın PE tanısı konmuş hastalarda yapılan ultrasonografi ile ilgili bir çalışmada olguların % 29'unda derin venlerde anormallik bulunmuştur (56). Bizim çalışmamızda da PE olan hastaların %52,9'unda DVT saptandı. Literatürle uyumlu olarak DVT'nin PE üzerinde anlamlı etkisi ($<0,001$) olduğunu tespit ettiğimiz çalışmamızda PE'li hastalarda DVT oranlarımızın daha yüksekti. Ayrıca DVT, PE olan hastalarda mortalite üzerine sınırdaki da olsa ($p=0,063$) etkiliydi. Literatürde DVT oranlarının düşük bildirilmesinin nedeninin tespit edilmeyen trombus odaklarından kaynaklanabileceği öngörüldü.

Büyük abdominal cerrahilerde %15-39, kalça kırığı operasyonlarında %50-75, spinal kord zedelenmelerinde %50-100 arasında DVT sıklığı bildirilmektedir. İzole vkapak replasmanı ameliyatlarında PE nadir olmakla birlikte, by-pass operasyonu sonrasında da %3-9 oranında vakalar tespit edilmiştir (61). Postoperatif hastalardaki embolilerin %25'i hastaneden çıktıktan sonra meydana gelmektedir (62). Bizim çalışmamızda PE olan hastaların %29,2'si cerrahi operasyon sonrası PE

geçirmiştir. Sonuçlarımız literatürle uyumlu olup PE olan ve olmayan hastalar arasında cerrahi operasyonun anlamlı derecede etkili olduğu ($p=0,002$) ancak mortalite üzerine etkisi olmadığı saptandı ($p=0,558$).

Sağ ventrikül işlev bozukluğunu düşündüren EKO bulgularının, PE'li hastaların en az %25'inde ortaya çıktığı bildirilmiştir (57). Bir meta-analizde, sağ ventrikül işlev bozukluğu ile ilgili EKO bulguları olan hastalarda PE'ye bağlı mortalite riskinin iki kat yüksek olduğu saptanmıştır (58). Literatürde kalp yetmezliği ve PE birlikteliği ile ilgili bilgiye ulaşamamış olsak da kardiyak fonksiyon bozukluğunun mortalite üzerine etkisi olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda ise PE olan hastalarda kalp yetmezliği olmasının mortalite üzerine etkisinin olmadığını ($p=0,210$) saptandı. PE'de uzun sürede ve kronik olarak gelişen kalp yetmezliğinin, ani gelişen kardiyak etkilenme kadar mortaliteyi artırmadığı sonucuna ulaşıldı.

DM olan hastalarda PE riski artış göstermektedir. Choi ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada PE hastaların %13'ünde DM olduğu bildirilmiştir (36). Bizim çalışmamızda da PE olan hastaların %16,5'inde DM olduğu saptandı. Literatürle benzer olarak DM'un PE üzerine etkisi olduğu görülürken mortalite üzerine DM etkisinin olmadığı ($p=0,705$) görüldü. Bilinç değişikliği PE'li hastaların kliniğinin ağırlığını gösteren bir durumdur. Aujesky ve ark yapmış oldukları çalışmada PE olan hastaların %6,9'unda bilinç değişikliği durumu saptanmıştır (33). Bizim çalışmamızda ise literatürden daha yüksek oranda PE olan hastaların %37,7'sinde bilinç değişikliği saptandı. Bilinç değişikliğinin, PE varlığının tespiti ve PE'li hastalarda da mortalite üzerine anlamlı etkisi olduğunu tespit ettik. Acil serviste bilinç değişikliği olan hastalarda ayırıcı tanıda PE'nin olabileceğinin de düşünülmesi ve PE olan hastalar da bilinç değişikliği varsa agresif tedavi, yakın takip yapılmasının unutulmaması gerektiği kanaatine varıldı.

Hipertansiyon çoğu hastalıkta olduğu gibi PE'de de risk faktörüdür. Choi ve ark yaptığı çalışmaya göre PE olan hastaların %43,3'ünde HT olduğu saptanmıştır (36). Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak PE olan hastalarda HT oranları (%17) daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca HT'nun PE için risk faktörü olmadığı

($p=0,806$), PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisinin olmadığı sonucuna ulaşıldı. Özellikle stroke ve paralizisi olan hastalarda venöz tromboemboli (VTE) riski yüksektir. Stroklu hastaların %60'ında VTE bildirilmektedir. Paralizisi olan tarafta olmayan tarafa göre tromboz oranı 10 kat artmaktadır (59,60). Çalışmamızda daha az oranlarda da olsa PE olanların %27,3 hastada inme tespit edildi. Ayrıca literatürle uyumlu olarak inmenin PE için risk faktörü olduğu görüldü ($p=0,044$).

Sigara içenlerde, obez kişilerde ve hipertansiyon ya da metabolik sendromlu hastalarda PE riskinin yüksek olduğunun bildirilmesi, arteriyel tromboemboli ile VTE arasındaki ilişkiyi ortaya çıkarmaktadır (63). Çalışmamızda PE olan hastaların %21,4'ünün sigara kullandığı saptandı. Sigaranın PE için anlamlı bir risk faktörü olduğu ($p=0,035$) ancak mortalite üzerine etkisinin olmadığı sonucuna ulaştık. PE hastalarında hemoptizi gelişimi pulmoner infarkt sonrası olur. Bu durum kliniğin biraz daha kötüleştiğinin göstergelerinden biridir. Çok sık rastlanmamakla beraber masif embolilerde genelde görülür. Miniati ve ark yapmış oldukları 800 kişilik vaka taramasında % 7 hastada hemoptizi olduğunu bildirmişlerdir (64). Çalışmamızda PE olan hastaların %11,1'inde hemoptizi tespit edilmiş olup diğer çalışmalara göre daha yüksektir. PE varlığının tespitinde hemoptizinin önemli olduğu ($p=0,003$) ancak mortalite üzerine etkisinin olmadığını gördük. Hemoptizi varlığının hastanın klinik özelliklerine göre değişebileceği, daha çok masif embolilerde görülmesinin sonuçlardaki farklılığa neden olabileceği ve hemoptizi varlığının önemli bir bulgu olduğu kanaatine varıldı.

SONUÇ

Acil serviste PE ön tanılı hastalarda pulmoner emboli şiddet skorunun ve alveolo-arteriyel gradiyentin prognoz üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmamıza kriterlerimize uyan 546 hasta dahil edildi.

PE olan hastalarımızın öncelikle PE olup olmama üzerine etkisi bakımından EKG anormalliği ($p<0,001$), bilinç değişikliği ($p<0,001$), diyastolik tansiyon düşüklüğü ($p=0,008$), saturasyon düşüklüğü ($p=0,0013$), troponin yüksekliği ($p=0,043$), pO_2 düşüklüğü ($p=0,001$), pCO_2 düşüklüğü ($p=0,001$), D-dimer yüksekliği ($p<0,001$), nabız yüksekliği ($p=0,001$) ve EKO'da sağ yüklenme bulgusunun olması ($p<0,001$), DVT ($<0,001$), cerrahi operasyon geçirmiş olmak ($p<0,005$) ve hemoptizi ($p<0,005$) anlamlı olarak literatür ile uyumlu bulundu. Bu gibi risk faktörleri bulunan ve PE açısından risk taşıyan hastalarda acil tıp hekiminin daha uyanık ve daha dikkatli olması gerekmektedir.

PE olan hastalarımızda kanser ($p=0,10$), DVT ($p=0,063$), bilinç değişikliği ($p=0,020$), EKG anormalliği ($p=0,034$) ve asidoz varlığının ($p=0,086$) mortalite üzerinde anlamlı etkisi olduğu saptandı.

PESI skorlamasının PE olan hastalarda mortalite üzerine etkisi karşılaştırıldığında düşük risk sınıfında olan hastaların 2'sinin (%11,8) öldüğü saptanırken, yüksek risk sınıfında olan hastaların 24'ünün (%32,9) öldüğü tespit edildi. Bu iki karşılaştırıldığında mortalite üzerine PESI skorlamasının etkisinin sınırdan anlamlı olduğu bulundu ($p=0,084$).

PE olan hastalarda yapılan incelemelerde acil servis, 30 günlük ve 90 günlük mortaliteleri karşılaştırıldığında; artmış A-a gradiyenti bulunan 85 hastadan 5'inin (%5,8) acil serviste, 10'unun (%11,8) ilk 30 günde, 8'inin (%9) de 90 günde öldüğü saptandı. A-a gradiyenti artmamış olan 5 hastanın 3'ünün (%60) ilk 30 günde öldüğü tespit edilirken, acil servis ve 90 günde mortalite saptanmadı. Bu durum istatistiksel

olarak anlamlı olarak kabul edildi ($p=0,028$). A-a gradiyenti artmamış hastalarda kısa dönem prognozun iyi olduğu sonucuna ulaşıldı.

Logistik regresyon analizi yapıldığında modele kanser, DVT, asidoz olup olmaması ve A-a gradiyent girdi.

Hastalarımızda uyguladığımız her iki skorlamanın 90 günlük mortalite üzerine geçerliliğini karşılaştırdığımızda PESI'nin duyarlılığı %92, özgüllüğü %23, A-a gradiyent artışının duyarlılığı ise %88, özgüllüğü %03 olarak saptandı.

Yapmış olduğumuz çalışmada PE olan hastalarda A-a gradiyent ve PESI skorlamasının her hastada uygulanmasının pratikte yararlı olacağı kanaatine vardık.

KAYNAKLAR

1. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad Trombo Embolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008; 117:1711–1716.
2. Aujesky D, Jimenez D, Mor MK, et al. Weekend versus weekday admission and mortality after acute pulmonary embolism. *Circulation* 2009; 119:962–968.
3. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1165–1171.
4. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 (23 Suppl 1):I4–I8.
5. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. Council on thrombosis. *Circulation* 1996;93:2212-2245.
6. Torbicki A, Van Beck EJR, Charbonnier B, et al. Task force report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2000; 21:1301-1336.
7. T.C. Sağlık Bakanlığı. Hastalık İstatistikleri 1964-1994, Yayın No: 584, Ankara, 1996, s:109.
8. British Thoracic Society (BTS) guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003;58:470-484.
9. Harold IP, Mark AK, Alfred PF. Pulmonary thromboembolic disease. İn: Fishman

AP (ed). Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. Ed: AP Fishman. Mc Graw-Hill Newyork 1998; pp1297-1329.

10. Carlo G, Giorge DR, Carlo M, et al. Epidemiology of pulmonary embolism. Chest 1995;107(suppl): S3-S9

11. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: A community-based study in Western France. Thromb haemost. 2000;83:657-660.

12. Metintaş S. Venöz trombüs ve pulmoner tromboemboli epidemiyolojisi. İçinde: Metintaş M. (ed). Pulmoner tromboemboli. ASD Toraks Yayınları Eskişehir 2001; ss1-16.

13. Ekim N. Pulmoner tromboembolizm. Toraks derneği 3. kış okulu ders notları. Ankara 2004; ss 220-233.

14. Karabıyıkoglu G. Pulmoner tromboemboli. İçinde: Numanoğlu N. (ed) Solunum sistemi ve hastalıkları. Antıp A.Ş. Ankara 1997; ss 454-467.

15. Gök H. Pulmoner tromboembolizm. İçinde: Klinik kardiyoloji. Nobel Tıp Kitabevleri Ankara 1996; ss 483-495.

16. Perrier A, Desmaris C, Goehring C, et al. D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:492-496.

17. Arseven O, Metintaş M. Pulmoner tromboemboli'de klinik ve laboratuvar bulguları, tanı yaklaşımı. Pulmoner Tromboemboli. Eskişehir, ASD Toraks Yayınları, 2001: 95-110.

18. Gree RM, Meyer TJ, Dunn M, Glassroth J. Pulmonary embolism in younger adult. Chest 1992;101:1507-1511.

19. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 1990;263:2753–2759.
20. Tabak L. Pulmoner tromboembolizm. İçinde: Arseven O. (ed). Akciğer hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevleri Ankara 2002; s189-199.
21. Lippmann M. Alan F. Pulmonary Embolism in the Patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease a Diagnostik Dilemma Chest 1981;79:39-42.
22. Remy-Jardin M, Remy J, Deschildre F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: comparison with pulmonary angiography and scintigraphy. Radiology. 1996;200:699-706
23. The columbus investigators. Low-molecular-weight-heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. N Engl J Med 1997;337:657-662
24. Oğuzulgen K, Ekim N, Cemri M, Et al. Pulmoner tromboemboli tedavisinde standart heparin ile düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması. Toraks Dergisi 2001;2:31-34
25. Weitz J. Hirsh J. New anticoagulant drugs. Chest 2001;119(suppl):S95-S107.
26. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism. A comprehensive review of current evidence. Chest 1999;115:1695-1707.
27. Kenneth E, Wood, DO. Major pulmonary embolism: review of pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. Chest 2002;121:877-905

- 28.** Arseven O. Akut pulmoner embolizm. İçinde Ekim N. Göğüs hastalıkları acilleri. Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara 2000: ss 247-267.
- 29.** Goldhaber SZ. Contemporary pulmonary embolism thrombolysis. Chest 1995;107 (suppl): S45-S51.
- 30.** Decousus H,Leizorov A, Parent F. Et al. A clinical trial of vena cava filters with prevention of pulmonary embolism in with proximal deep vein thrombosis. N.Engl J Med 1998;338:409-415.
- 31.** Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1041-1046.
- 32.** Jimenez D, Yusen RD, Otero R, et al. Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. Chest 2007;132:24-30.
- 33.** Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score. Thromb Haemost 2000;84:548-552.
- 34.** Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1041-1046.
- 35.** Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP, et al. Validation of a model to predict adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. Eur Heart J 2006; 27: 476–481.
- 36.** Masotti L, Ceccarelli E, Cappelli R, Barabesi L, Forconi S. Arterial blood gas analysis and alveolar-arterial oxygen gradient in diagnosis and prognosis of elderly

patients with suspected pulmonary embolism. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55:761-4.

37. Choi WH, Kwon SU, Jwa YJ, Kim JA, Choi YH, Chang JH, Jung H, Doh JH, Namgung J, Lee SY, Lee WR. The pulmonary embolism severity index in predicting the prognosis of patients with pulmonary embolism. *Korean J Intern Med.* 2009;24(2):123-7.

38. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. *Chest.* 1995;107:139-143.

39. Nordenholz K, Ryan J, Atwood B, Heard K. Pulmonary Embolism Risk Stratification: Pulse Oximetry And Pulmonary Embolism Severity Index *J Emerg Med.* 2011;40(1):95-102.

40. Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier a, et al. Plasma measurement of D-Dimers testing in suspected venous thromboembolism: an update. *QJM* 1997;437-442.

41. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluatin of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep vein thrombosis. *N Eng J Med* 2003; 349:1225-1227.

42. Erkan ML. Pulmoner Tromboembolizm: Tanı. *T Klin Göğüs Hast* 2003;1:115-124.

43. Duriex P, Dhote R, Meyniard O, et al. D-Dimer testing as the initial test for suspected pulmonary embolism.Appropriateness of prescription physician compliance to fuidelines. *Thromb Res* 2000;101:261-266.

44. Moores L, Aujesky D, Jime' nez D, Dı'az G, Go' mez V, Martí' D, Briongos S, Yusen R. Pulmonary Embolism Severity Index and troponin testing for the selection of low-risk patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 517–22.

- 45.** Gree RM, Meyer TJ, Dunn M, Glassroth J. Pulmonary embolism in younger adult. *Chest* 1992;101:1507-1511.
- 46.** Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1632-1636.
- 47.** Gannitis E, Multer-Bardorff M, Kurowsky V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patient with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102:211-217.
- 48.** Scridon T, Scridon C, Skali H, et al. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005; 96:303-305.
- 49.** Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary Thromboembolic disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman AJ, Grippi MA, Kaiser LR, Snior RM, eds. *Fishman's disease and disorders*, vol 1. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1998; 1297-1331.
- 50.** John G, Lutz E, Beckert L. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. *Chest* 2004; 125:1651-1656.
- 51.** Winter JH, Buckler PW, Bautista AP, et al. Frequency of venous thrombosis in patients with exacerbation of chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1983;38:605-608.
- 52.** Alessandri C, Basili S, Violi F. Et al. Hypercoagulability state in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chronic bronchitis and Haemostasis. Thromb Haemost* 1994;72:343-346.

- 53.** Cordova C, Musca A, Violi P, et al. Platelet hyperfunction in patients with chronic airways obstruction. *Eur J Respir Dis* 1985;66:9-12.
- 54.** Wedzicha JA, Cotter FE, Empey PW. Platelet size in patients with chronic airflow obstruction with and without hipoxemia. *Thorax* 1988;43:61-64.
- 55.** Moser KM, Fedullo PF, Litteöohn JK, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994; 271;233-235.
- 56.** Turkstra F, Kuijer PMM, Van Beck EJR, et al. Diagnostic Utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann. Internal Medicine* 1997;12;775-781.
- 57.** Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004;125:1539–1545.
- 58.** Ten Wolde M, Sohne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Buller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004;164:1685–1689.
- 59.** Kolsuz M. Venöz trombüs ve tromboemboli risk faktörleri. Metintaş M, (ed). *Pulmoner Tromboemboli*. Eskişehir, ASD Toraks Yayınları; 2001: 21-41.
- 60.** Warlow C, Odston D, Douglas AS. Venous thrombosis following strokes. *Lancet* 1972;1:1305-1306.
- 61.** Anderson FA, Wheeler B, Goldberg RJ, Hosmer DW et al. The prevalence of risk factor for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med* 1992;152:1660-1664.

62. Hober O, Bounameaux H, Borst, Rohner A et al. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge. Arch Surg 1992;127:310-313.

63. M.H Tanrıverdi, Abakay A. Akut pulmoner emboli. Gztepe Tıp Dergisi 2012; 27(1):30-36.

64. Miniati M, Cenci C, Monti S, Poli D. Clinical presentation of acute pulmonary embolism: survey of 800 cases. PLoS One. 2012;7(2):e30891.