



**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT PULMONER EMBOLİ TANISI ALAN HASTALARDA
KLİNİK, LABORATUAR VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ İLE
SKORLAMA SİSTEMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Ahmet ERÇOBAN

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hasan KARA**

KONYA/2019



**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE AKUT PULMONER EMBOLİ TANISI ALAN HASTALARDA
KLİNİK, LABORATUAR VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ İLE
SKORLAMA SİSTEMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Ahmet ERÇOBAN

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hasan KARA**

KONYA/2019

UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı : Ahmet BERGÖBAN

Uzmanlık Dalı : Acil Tıp

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Hasan KARA

Tezin Adı : Acil Serviste Akut Pulmoner Emboli Tanısı Alan Hastaların Klinik, Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri ile Skalpm Sistemleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması

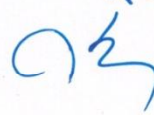
Araştırma Görevlisi Dr. Ahmet BERGÖBAN hazırlamış olduğu tezini 04/02/2019 tarihinde aşağıda isimleri yazılı olan jüri huzurunda savunmuştur.

SONUÇ: TEZ BAŞARILI TEZ BAŞARISIZ ()

Doç. Dr. Hasan KARA



Prof. Dr. Ahmet AK



Doç. Dr. Z. Döğre



SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Ahmet ERÇOBAN tarafından savunulan bu çalışma, jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği/oy çokluğu ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Üye:

Üye:

Üye:

Üye:

ONAY:

Bu tez, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mezuniyet Sonrası Eğitim Yönetmeliği' nin ilgili maddeleri uyarınca; yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulu tarih vesayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Dekan

"Adı, Soyadı, Ünvanı"

İmza

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince benden yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen, tezimin her aşamasında tecrübe, bilgi ve düşünceleriyle bana yol gösteren, tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Hasan KARA'ya, eğitimim üzerinde büyük katkıları olan saygıdeğer hocalarım Sayın Prof. Dr. Ahmet AK ve Sayın Prof. Dr. Ayşegül BAYIR'a;

Asistanlık hayatımın ilk bir buçuk yılını geçirdiğim tüm Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı ekibine;

Acil serviste benim gibi ihtisasını tamamlayan/tamamlamaya çalışan ve nöbetlerde çalışmayı işkence değil eğlence haline getirdikleri için tüm asistan arkadaşlarıma;

'Acil ekip işidir.' düsturu ile 4.5 yıl birlikte çalıştığımız hemşire, personel, sekreter, güvenlik, vs. tüm acil çalışanlarına;

Bugünlere gelmeme vesile olan babam ve anneme;

Aslolanın kendime olan inancımın olduğunu farketmemi sağladığı için ve dünyanın en güzel hediyesi kızım Asude Reyyan'ı verdiği için sevgili eşim Dr. Rabia ERÇOBAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ahmet ERÇOBAN

KONYA-2019

ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2018/12

Toplantı Tarihi : 13.06.2018

Karar Sayısı 2018/232 S.Ü. Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Hasan KARA'nın "Acil serviste akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile skorlama sistemleri arasındaki ilişkinin araştırılması" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 01.06.2018 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Doç.Dr.Hasan KARA'nın "Acil serviste akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile skorlama sistemleri arasındaki ilişkinin araştırılması" adlı araştırmasının kabulüne oy birliği ile karar verildi.

ASLI GIBİDİR
13/06/2018

S.Solcen ÇELİK
Sekreteryas

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

- ALT : Alanin Amino Transferaz
AMI : Akut Miyokard Enfarktüsü
APTT : Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
AST : Aspartat Aminotransferaz
BT : Bilgisayarlı Tomografi
BUN : Kan Üre Azotu
CK : Kreatin Kinaz
CKMB : Kreatin Kinaz MB
COX-2 : Siklooksijenaz Selektif-2
DM : Diyabetes Mellitus
DMAH : Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT : Derin Ven Trombozunun
EKG : Elektrokardiyografi
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
GGT : Gama Glutamil Transferaz
Hb : Hemoglobin
HCO₃ : Bikarbonat
HIT : Heparin İnduced Trombositopeni
ICOPER: International Cooperative Pulmonary Embolism Registry
INR : International Normalised Ratio
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAHA : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KVA : K Vitamini Antagonistleri
LV : Sol Ventrikül
MPV : Midplatelet Volüm
MDBT : Multidedektör Bilgisayarlı Tomografi
PAB: Pulmoner Arter Basıncı
PE : Pulmoner Emboli
PEEP : Positive End Expiratory Pressure=Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç
PERC : The Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria
PESI : Pulmoner Embolizm Şiddet İndeksi

PIOPED : Prospctive Investigation On Pulmonary Embolism Diagnosis

PCO2 : Parsiyel Karbondioksit Basıncı

PLT : Platelet

PO2 : Parsiyel Oksijen Basıncı

PT : Protrombin Zamanı

PTT : Parsiyel Tromboplastin Zamanı

PTE : Pulmoner Tromboemboli

RDW : Red Cell Distrubition Width

rt-PA : Rekombinan Doku Plazminojen Aktivatörü

SO2 : Oksijen Satürasyonu

SH : Standart Heparin

SK : Streptokinaz

RV : Sağ Ventrikül

sPESI : Basitleştirilmiş Pulmoner Embolizm Şiddet İndeksi

TTE : Transtorasik Ekokardiyografi

UK : Ürokinaz

VKI : Vena Kava İnferior

VTE : Venöz Tromboembolizm

YOAK : Yeni Oral Antikoagülanlar

WBC : Beyaz küre

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Venöz Tromboembolizm Risk Faktörleri	5
Tablo 2. Akut Pulmoner Embolinin Sık Rastlanan Semptom Ve Bulgular	8
Tablo 3. Akut Pulmoner Embolinin Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Hastalıklar	9
Tablo 4. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC Kuralı)	10
Tablo 5. Wells (Kanada) Pulmoner Tromboemboli Klinik Tahmin Skorlaması	11
Tablo 6. Modifiye Geneva (Cenevre) Skorlaması	12
Tablo 7. Ülkemizde Bulunan Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler Ve Terapötik Dozları	22
Tablo 8. Yeni Nesil Oral Antikoagulan Etki Mekanizması Ve Doz Şeması	23
Tablo 9. Hastaların Laboratuvar Sonuçları Ve Ortalama Değerleri	33
Tablo 10. Pulmoner Emboli Hastalarda Troponin Ve D-Dimer Düzeyleri	33
Tablo 11. Hastaların Ekokardiyografi Sonuçları	34
Tablo 12. Wells Orijinal 3 Seviyeli Skorlama Sistemine Göre Santral Ve Periferik Emboli Dağılımı	37
Tablo 13. Hastaların Revize Geneva Orijinal Ve Basit 3 Seviyeli Skorlama Sistemine Göre Santral Ve Periferik Emboli Dağılımı	38
Tablo 14. Wells Orijinal Ve Basit 2 Seviyeli Skorlama İle Embolinin Yerlere Göre Dağılımı	38
Tablo 15. Geneva Orijinal Ve Basit 2 Seviyeli Skorlama İle Embolinin Yerlere Göre Dağılımı	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Pulmoner Emboli Fiziopatolojisi	7
Şekil 2. Şok yada Hipotansiyon Olmayan Hastada PTE Tanı Algoritması (ESC 2014'Den Alınmıştır.)	12
Şekil 3. Şok yada Hipotansiyonun Eşlik Ettiği PTE Şüphesi Olan Hastada Tanı Algoritması (ESC 2014'Den Alınmıştır.)	13
Şekil 4. Pulmoner Emboli Hastalarının Yaş-Cinsiyet ROC Eğrisi	31
Şekil 5. Wells Skoru İle Ph, PCO ₂ , PO ₂ Arasındaki İlişki	35
Şekil 6. Revize Geneva Skoru İle Ph, PCO ₂ , PO ₂ Arasındaki İlişki	36

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Cinsiyet Dağılım Grafiği	30
Grafik 2. Yaş Dağılım Eğrisi	30
Grafik 3. Pulmoner Emboli Hastalarının Klinik Belirtilerinin Dağılımı.....	31
Grafik 4. Pulmoner Emboli Hastalarının Klinik Vital Bulgularının Dağılımı	32
Grafik 5. Pe'li Hastalarda Mevsimlere Gore Embolinin Yerleşim Yeri	34



İÇİNDEKİLER TABLOSU

1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tanım.....	3
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3. Risk Faktörleri	4
2.4. İnsidans	5
2.5. Patogenez.....	5
2.6. Klinik Semptom Ve Bulgular.....	7
2.7. Tanı.....	9
2.9. Fizik Muayene.....	13
2.10. Laboratuvar Bulguları	14
2.10.1. D-Dimer	14
2.10.2. Arter Kan Gazı	15
2.10.3. Kardiyak Enzimler	15
2.10.4. Laktat.....	16
2.10.5. Beyin Natriüretik Peptid.....	16
2.10.6. Ortalama Trombosit Hacmi(MPV)	16
2.11. Kardiyak Değerlendirme	17
2.11.1. Elektrokardiyografi	17
2.11.2. Ekokardiyografi	18
2.12. Görüntüleme Yöntemleri.....	18
2.12.1. Alt Ekstremitte Venöz Sistem Ultrasonografi	18
2.12.2. Akciğer Grafisi.....	19
2.12.3. Ventilasyon-Perfüzyon Sintigrafisi	19
2.12.4. Bilgisayarlı Tomografi -Toraks Anjiyografi	20
2.12.5. Manyetik Rezonans Anjiyografi(MRA).....	20
2.12.6. Pulmoner Anjiyografi.....	21
2.13. Tedavi	21
2.13.1. Destek Tedavi	21
2.13.2. Antikoagulasyon.....	21
2.13.3. Heparin	21
2.13.4. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	22
2.13.5. Vitamin K Antagonistleri	22
2.13.6. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar (YOAK).....	23
2.13.7. Trombolitik Tedavi.....	24
2.13.8. Cerrahi Embolektomi.....	25

2.13.9. Perkütan Kateter İle Girişimsel Tedavi	25
2.13.10. İnferyor Vena Kava Filtreleri	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Araştırmanın Tipi.....	28
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer Ve Özellikleri.....	28
3.3. Araştırmanın Evreni Ve Örnekleme	28
3.4. Araştırmanın Sınırlılıkları	28
3.5. Verilerin Toplanması	28
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi	29
4. BULGULAR.....	30
4.1. Tanımlayıcı İstatistikler	30
4.2. Kategorik Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi	34
5. TARTIŞMA.....	40
6. KISITLILIKLAR	49
7. SONUÇLAR.....	50
8. KAYNAKLAR	51
9. ÖZET.....	71
10. ABSTRACT	73
11. ÖZGEÇMİŞ.....	75

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pulmoner emboli (PE) terimi sıklıkla venöz sistemin herhangi bir yerinden kopan trombüsün; daha nadiren tümör parçacıkları, septik materyal, hava, yağ parçacıkları nedeni ile ana pulmoner arter ve/veya dallarının tıkanması sonucu oluşan klinik tabloyu tanımlar (1,2). PTE ve derin ven trombozu (DVT) çoğunlukla birbirlerine eşlik ederler. PTE genellikle DVT'nun erken bir komplikasyonudur. Bu nedenle venöz tromboembolizm (VTE) terimi, her iki hastalığı da beraber ifade etmekte kullanılır. PE vücutta hayati önem taşıyan solunum ve dolaşım sistemini etkiler. Dolaşım bozukluğuna bağlı akciğer perfüzyonu etkilenirken ciddi PE'lerde artmış sağ ventrikül basıncına bağlı sistemik dolaşım da etkilenir (1-3). Dünya genelinde akut miyokard infarktüs (AMI) ve serebrovasküler olaylardan sonra sonra en sık görülen kardiyovasküler hastalıktır (3).

Pulmoner emboli (PE) risk faktörleri kalıtsal ve edinsel olmak üzere ikiye ayrılır. Risk faktörleri genel olarak virchow triadı denilen endotel hasarı, staz ve hiperkoagulabilite üzerinden oluşur. Kalıtsal risk faktörleri arasında Faktör V Leiden mutasyonu, protein S ve C eksikliği, protrombin gen mutasyonu, hiperhomosisteinemi, antifosfolipid sendromu bulunur. Edinsel risk faktörleri kalıtsal risk faktörlerine göre oldukça fazladır; ancak çoğu pulmoner emboli olgusunda alta yatan herhangi bir neden bulunmayabilir. İmmobilizasyon, derin ven trombozu, kalp yetmezliği, majör cerrahi işlemler, aktif kanser, kemoterapi, hormonoterapi, sigara kullanımı, obezite ve ileri yaş pulmoner emboli için iyi tanımlanmış edinsel risk faktörleridir (4,5).

Pulmoner embolide en çok görülen klinik bulgular nefes darlığı, öksürük, göğüs ağrısı, hemoptizi ve senkoptur. Bu semptomların hiç birisinin pulmoner emboliye spesifik olmadığı ve pek çok hastalıkta da görülebildiği için tanı koymayı güçleştirir. Tanı ve tedavide gecikme morbidite ve mortaliteyi arttırdığı için bu belirtilerle başvuran hastalarda PE tanısı akıldan çıkarılmamalıdır (6,7). Hastalarda inflamasyon, hipoksi, anaerobik solunum ve miyokard hasarına bağlı laktat, troponin, pro-BNP, D-dimer yüksekliği izlenir. Yapılan çalışmalarda laktat, troponin ve pro-BNP artışı mortalite ile ilişkili bulunmuştur (8,9).

Pulmoner emboli hastalarında elektrokardiyografide (EKG) normal sinüs ritmi izlenebileceği gibi; sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu, atriyal aritmi, V1'de QR dalgası, V1-V4 arası T dalgasında negatifleşme, V1-aVR-DIII'de ST segment yükselmesi, V4-V6 da ST çökmesi ve S1Q3T3 paterni izlenebilir. PE'de elektrokardiyografi bulguları özgün değildir ancak hem tanıyı kuvvetlendirmek; hemde alternatif tanıları dışlamak

için mutlaka her hastada çekilmelidir. Ekokardiyografide (EKO) ise sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikül yetmezliği, triküspit kapat patolojisi sağ kalpte serbest dolaşan trombüs, pulmoner hipertansiyon ve McConnel belirtisi görülebilir; sağ ventrikül dilatasyon/yetmezliği olan olgularda daha fazla mortalite izlendiği saptanmıştır (10,11).

Pulmoner emboli tanısı konulurken hastaların başvuru şikayetleri, laboratuvar bulguları, yanında klinik olasılık skorlamaları ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. En sık kullanılan ve kabul görmüş klinik olasılık skorlamaları Wells ve Geneva skorlama sistemidir. Günümüzde emboli tanısı için altın standart görüntüleme yöntemi kontrastlı multidedektör bilgisayarlı tomografidir. Kontrastlı görüntülemenin kontrendike olduğu hastalarda, gebelerde ve ayaktan takip edilen hastalarda ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi kullanılabilir (12).

Pulmoner emboli olgularının tedavisinde ihtiyacı olan tüm olgulara oksijen desteği, uygun analjezi ve kontrollü sıvı desteği yapılmalıdır. Hipotansiyonu olan, şok durumunda olan ve ileri derece sağ ventrikül yetmezliği olan olgulara trombolitik tedavi uygulanmalıdır. Mortaliteyi azalttığı ve rekürrens embolileri önlediği için tüm hastalar antikoagüle edilmelidir. Antikoagulasyon tedavisinde uygun hasta seçimi ile unfraksiyone heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, vitamin K antagonistleri (varfarin) ve yeni nesil oral antikoagulanlar (dabigatran, apiksaban, rivaroksaban) kullanılabilir. Antikoagulasyon kontrendikasyonu olan veya tekrarlayan emboli atakları olan olgularda vena kava filtreleri ve cerrahi embolektomi tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir (13).

Biz de bu çalışmamızda acil serviste emboli tanısı alan hastaların klinik, laboratuvar ve görüntülemelerinin skorlama sistemleri ile olan ilişkisini araştırdık

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım

Pulmoner emboli, vücudun başka bir yerinden köken alan madde (örn: trombüs, tümör, hava veya yağ) ile pulmoner arter veya dallarının tıkanması demektir.

Pulmoner tromboemboli, herhangi bir sistemik venden köken alan kan pıhtısının pulmoner arterlerin bir veya daha fazla dalını tıkanması ile ortaya çıkmaktadır (14).

Pulmoner embolizm hâlihazırda kardiyak hastalıklar, kanser, kalça fraktürü olan hastalar gibi günlerce veya haftalarca hareketsiz kalanlarda ortaya çıkan bir komplikasyondur. Primer (faktör V Leiden, protrombin 20210 A, hiperhomosisteinemi, antifosfolipid sendromu vb.) veya sekonder (obezite, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi, kanser, oral kontraseptif kullanımı, gebelik vb.) gibi hiperkoagülabilitenin arttığı durumlarda risk faktörleri arasında sayılabilir. Kalıcı santral venöz kataterler; pulmoner emboli kaynağı olabilen sağ atrial trombüs için zemin oluşturabilirler (15).

PTE akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilir. Akut PTE’de tipik olarak pulmoner vasküler yapıların tıkanmasından hemen sonra belirti ve bulgular gelişir. Kronik PTE ise yıllar sonra gelişen pulmoner hipertansiyon sonucu progresif solunum sıkıntısıyla ortaya çıkar.

2.2.Epidemiyoloji

Venöz tromboembolizmin (VTE) ortalama yıllık insidansı 23-269/100.000 civarındadır (16, 17). Buna karşın, klinik olarak sessiz olan ya da tanı konulamadan kaybedilen hastalar dikkate alındığında yıllık insidansın bundan çok daha fazla olduğu düşünülmektedir. Venöz tromboembolizm riski, yaşlandıkça artar ve 80 yaşından sonra, 45-50 yaşındakilere göre yaklaşık 10 katına yükselir (16, 18). Hamilelik ve oral kontraseptifler sebebiyle reproduktif çağıdaki kadınlarda daha sık görüldüğüne dair bulgular mevcutken, genel olarak her iki cinsiyette eşit görülmektedir (19). Venöz tromboembolizmin mevsimsel değişiklik gösterir. Özellikle kış aylarında daha sık görülmektedir (20). Venöz tromboembolizm olgularının ailelerinde de VTE insidansı yüksektir. Kardeşlerde risk yaklaşık 3 kat fazladır (21). Tedavi edilmemiş olgularda PTE’nin mortalitesi yaklaşık %25-30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2-8’e kadar düşer (22, 23). Mortalite genellikle kanser, kronik kardiyopulmoner komorbidite ve ileri yaş ile doğrusal olarak ilişkilidir (24). Venöz tromboembolizm olgularının %5-23’ünde tedaviye rağmen nüks görülebilir (25). Nüks açısından riskin en yüksek olduğu dönem tedavinin sonlandırılmasından sonraki 6-12 aydır (26). İdiyopatik olgularda, kanser ve kalıtsal trombofili hastalarında nüks oranları daha yüksektir (27). Antikoagülan tedavi

tamamlandıktan sonra kontrollerde D-dimer seviyeleri yüksek seyreden hastalarda nüks oranı yüksek bulunmuştur(28).

2.3.Risk Faktörleri

Pulmoner emboli ve derin ven trombozunun risk faktörleri benzerdir. Kalıtsal veya edinsel, değiştirilebilen veya değiştirilemeyen, provakatif veya nonprovakatif birçok risk faktörü mevcuttur.

Venöz tromboemboli insidansı yaşla belirgin olarak artar ve 40 yaşından sonra her 10 yılda bir risk iki katına çıkar (29). Geçirilmiş venöz tromboemboli öyküsü, >3 gün yatak istirahati, uzun süreli immobilizasyon ve hastanede yatış venöz tromboemboli için yüksek risk faktörleridir (30). Yatan hastalar incelendiğinde bu riskin; dahili hastalar için %10-20, genel cerrahi hastalarında %15-40, omurilik cerrahisi sonrası ise %60-80 civarında olduğu tespit edilmiştir (31).

Kanser VTE riskini belirgin olarak arttıran iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür. Kanserli olgularda VTE riski iki-yedi kat artar (32). Bu risk pankreas kanseri, akciğer kanseri, hematolojik kanserler ve gastrointestinal kanserlerde daha belirgin; mesane kanseri, farenks kanseri ve oral kavite kanserlerinde ise pulmoner emboli riski daha azdır (33).

Genetik trombofili yapan nedenler (Faktör V Leiden mutasyonu, hiperhomosisteinemi, protrombin gen mutasyonu) ve antifosfolipid sendromunda VTE insidansı artış gösterir. Kalp yetmezliği ve akut miyokard infarktüsü(AMI) PE riskini belirgin olarak yükseltir.. Ejeksiyon fraksiyonu(EF) %20'den küçük olan hastalarda PE prevalansının 38 kat arttığı izlenmiştir (34).

Kadınlardaki hormonal değişimler, VTE riskini yüksektir. Gebelerde özellikle son trimesterde ve postpartum ilk 6 hafta içinde pulmoner emboli riski normal popülasyona göre 60 kat fazladır (35). Fertil kadınlarda oral kontraseptif kullanımı (OKS) ve post-menopozal dönemde herhangi bir sebeple hormon replasman tedavisi (HRT) pulmoner emboli riskini artırır (36).

Kronik kan transfüzyonu hipervizkozite sendromu, ve uzun süreli eritropoetin kullanımında da venöz tromboemboli riski artar (37). Romatolojik hastalıklarda ve venöz kateterlerin uzun süreli kalmasında da VTE riski artar.

Yukarıdaki risklere ilaveten obezite (vücut kitle indeksi >29 kg/m²) ve sigara içiciliği (>25 adet sigara/gün), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ile birlikte sigara içimi pulmoner emboli gelişme riskini artırır (38). Buna rağmen PE hastalarının %30'unda herhangi bir risk faktörü bulunmayabilir (39).

Türk Toraks Derneği Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporuna göre VTE risk faktörleri kazanılmış ve genetik olarak sınıflandırılmıştır ve Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Venöz Tromboembolizm Risk Faktörleri

Kazanılmış risk faktörleri	Genetik risk faktörleri
İmmobilizasyon Kanser Kemoterapi Alt ekstremitte kırığı Majör cerrahi (pelvik,spinal) Majör travma Kalp yetmezliği Myokard infarktüsü İnme Oral kontraseptif kullanımı Estrojen replasman tedavisi Gebelik Obezite İleri yaş Nefrotik sendrom Polisitemia vera	Protein S eksikliği Protein C eksikliği Hiperhomosisteinemi Faktör V Leiden mutasyonu Protrombin G20210A mutasyonu Antitrombin III eksikliği Faktör VIII artışı Konjenital disfibrinojenemi Plazminojen eksikliği Faktör IX artışı Antifosfolipid sendromu

2.4.İnsidans

Hem DVT hem de PE’den klinik olarak şüphelenilmemesi tanı ve tedavide ciddi gecikmelerine yol açar. Bu durum mortalite ve morbiditenin en önemli sorumlusudur. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri’nde 260.000 kişi venöz tromboembolizm tanısı almakta ve tedavi edilmektedir. Hastaların yarısından fazlasının hiç tanı almadığı dikkate alındığında ise 600.000 kişinin embolisinin var olduğu tahmin edilmektedir. Otopsi çalışmaları da şüphelenilmeyen ve tanı konulamayan PE’nin sıklığının çok fazla olduğunu göstermektedir. Venöz tromboembolizm insidansı özellikle dahili servislerde ve postoperatif ünitelerde yatmakta olan hastalarda artmıştır (40). Pulmoner anjio BT’nin klinik uygulamaya girişiyle birlikte PE insidansı da artmıştır.

2.5.Patogenez

Venöz tromboemboli için risk faktörleri 19. yüzyılın ortalarında Virchow tarafından tanımlanmaya başlanmıştır. ‘Virchow triadı’ olarak bilinen bu risk faktörleri ‘endotel hasarı, staz ve hiperkoagulabileden’ oluşur (41). Hemostaz fiziolojisinde endotel hasarına cevap olarak vazokonstriksiyon, trombosit göçü, adhezyon, agregasyon ile primer hemostaz, pıhtılaşma faktörleri ile de sekonder hemostaz oluşur. Endotel hasarı (travma, cerrahi, santral kateter, tümör yayılımı) sonrası staz

(immobilizasyon, obezite, kalp yetmezliği) durumunda hiperkoagülabilité (genetik ve kazanılmış venöz tromboemboli risk faktörleri) ile beraber trombüs oluşunu artar.

Akut pulmoner embolinin sonuçları esas olarak hemodinami durumuyla ilişkili olup pulmoner arterin $>30-50$ 'si tromboemboli ile tıkanığında klinik belirgin hale gelir. Trombolitiklik olmayan PE'lerde klinik genelde normaldir yada çok az bulgu verir. Onun da büyük bir kısmını solunum problemleri oluşturarak gerçekleştirir.

Damardaki akut tıkanma sonucunda plateletlerden vazoaktif ve bronkoaktif ajanların salınır ve bu durum akciğerlerde ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna neden olur. Perfüzyonu bozulan segmentte takipneye bağlı hipokapni ve azalmış sürfaktan nedeniyle 24-48 saat içerisinde çizgisel atelektaziler oluşur.

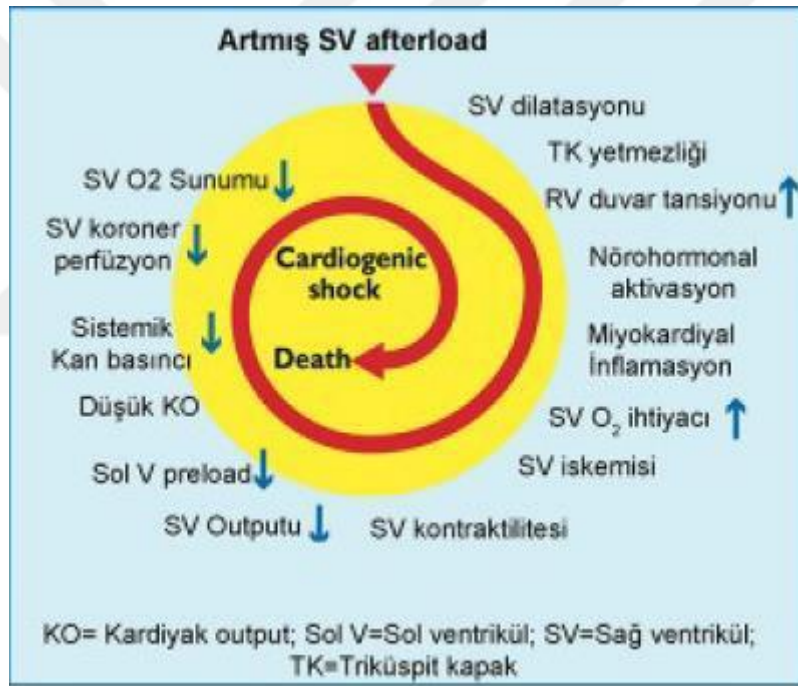
Pulmoner emboli oluşumunda altta yatan en sık neden; alt ekstremitede yer alan derin ven trombozudur. PE en sık iliofemoral ve popliteal venlerden kaynaklansa da, diğer periferik ve sistemik venlerden kopan trombüslerle de oluşabilir (42). DVT'den kopan trombüs vena cava inferior vasıtası ile önce sağ atrium gelir oradan da sağ ventriküle geçer. Sağ ventriküldeki trombüs pulmoner kapak aracılığı ile pulmoner arterlere ulaşır. Pulmoner arterlerde oluşturduğu kısmi veya tam tıkanıklığa göre klinik bulgu verir. Küçük trombüsler ana pulmoner arter bifurkasyonundan geçerek sadece uç dalları tıkayarak klinik bulgu vermeyebilir veya pulmoner infarkta neden olarak plöretik tipte göğüs ağrısı ve hemoptizi oluşturabilir (43). Akciğerlerde ventilasyon-perfüzyon bozukluğu, şant oluşturarak gaz alışverişine engel olur ve hipoksiye neden olur. Pulmoner arterlerdeki tıkanıklığa bağlı pulmoner arter basıncı artar, pulmoner vasküler dirençte artış izlenir. Genel olarak pulmoner arter yatağının $30-50$ 'si tıkanmadan pulmoner arter basıncı artmaz. Salgılanan tromboksan A2, kompleman C3a ve C5a, serotonin, pulmoner vasküler yatakta direnç artışına katkıda bulunur. Artan pulmoner arter basıncı (PAB) ile sağ ventrikülde hipertrofi, dilatasyon ve disfonksiyon oluşur. Sağ ventrikül yetmezliğine bağlı aritmi izlenebilir. Artan sağ ventriküler disfonksiyonu sonucu interventriküler septum basısına bağlı kardiyak outputta azalma, sol ventrikül yetmezliği, hipotansiyon, şok, senkop veya ölüm izlenebilir (44).

Bir iki gün içerisinde vücutta endojen trombolitik sisteminin aktive olmasıyla tıkanan damarların rekanalizasyonu başlar ve 10-14 gün içerisinde rekanalizasyon büyük ölçüde tamamlanır. Tamamen rekanalize olması ise 4 ila 8 haftayı bulur. Ancak hastaların yalnızca yarısında tam rezolüsyon gelişir, diğer yarısında trombüs organize olur ve rezidü trombüs kalır (43). Rekanalizasyon gelişmeyen nadir olgularda pulmoner

hipertansiyon (PHT) gelişir. Zaten hastalığın kronik sekeli ise kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyondur (KTEPH).

Yineleyen emboli ve/veya sağ ventrikül (RV) işlevinin bozulması sonucu, genellikle ilk 24- 48 saat içinde hemodinamik kararlılığının ikincil bozulması da söz konusu olabilir. Bunun nedeni, tanı konmamış ya da yeterince tedavi edilmemiş VTE'den pulmoner artere yineleyen pıhtı atmaları olabilir.

Gelişen solunumsal bozulukların büyük bir kısmı bozulan hemodinaminin neticesindedir. Girişimsel veya medikal olarak rekanalize olmamış obstrüksiyonlar, tıkadığı damar çevresinde küçük kanama odakları meydana getirir. Beraberinde hemoptizi ve plöretik göğüs ağrısı görülebilir. Bu tablonun tümüne birden 'pulmoner infarkt' denir.



Şekil 1. Pulmoner Emboli Fiziopatolojisi

2.6.Klinik Semptom Ve Bulgular

Pulmoner emboliye bağlı klinik bulgular asemptomatik hastalardan, kardiyojenik şok ve ani ölüme kadar çeşitlilik gösterir. Klinik belirti ve bulguların hiç birisi pulmoner emboliye özgü değildir ve diğer kardiyovasküler ve solunumsal hastalıklarla benzer semptomlar izlenir. Semptomların şiddeti emboli şiddetine ve ek hastalıklara göre değişebilir.

Hastalarda DVT'ye bağı tek bacakta ağrı, şişlik, kızarıklık, hassasiyet, ısı artışı, bacak venlerinde belirginleşme ve Homans bulgusu pozitifliği (hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken ayağın dorsofleksiyonu ile baldırda ağrı gelişmesi) izlenebilir (45).

Pulmoner emboli hastalarında en sık görülen semptomlar nefes darlığı, göğüs ağrısı ve senkopdur (46). Nefes darlığı, ani bir şekilde veya kademeli olarak gelişebilir, olguların %85'inde izlenir. Göğüs ağrısı, genellikle distal emboliye bağı gelişen plevral inflamasyon ve pulmoner infarkta bağı oluşabilir, plöretik tarzda veya kardiyak ağrıyı düşündürecek şekilde substernal olabilir. Pollack ve ark.larının 1880 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada; hastaların %39,4'ünde plöretik göğüs ağrısı, %15,2'sinde substernal göğüs ağrısı, %11,23'ünde ise öksürük saptanmıştır(47). Hemoptizi olguların %5-9'u arasında izlenir (48). Pulmoner arter uç dallarının tutulumuna ve öksürüğe bağı hemoptizi gelişebilir. Senkop, kardiyak outputun azalmasına bağı gelişir. 2018 yılında yayınlanan çok merkezli 1716 hasta içeren bir çalışmada; 458 olguda (%26,6) senkop-presenkop izlenmiş ve senkop geçiren hastalarda daha fazla mortalite tespit edilmiştir (49). 552 hasta ile yapılan başka bir çalışmada ise senkop sıklığı %12,3 olarak saptanmış ve senkoplu olgularda daha fazla hipotansiyon ve sağ ventrikül yetmezliği izlenmiştir (50). Güney Kore'de yapılan retrospektif bir çalışmada ise 1080 olgunun sadece 45 (%4,2) inde senkop izlenmiş ve senkoplu olgularda daha fazla santral PE, sağ ventrikül yetmezliği ve yüksek troponin düzeyleri saptanmıştır (51).

Tablo 2. Akut Pulmoner Embolinin Sık Rastlanan Semptom Ve Bulgular

Semptomlar	Bulgular
Dispne (%78)	Taşipne (%73)
Plöretik göğüs ağrısı (%59)	Hışırtı (%55)
Öksürük (%43)	Bacaklarda ödem (%31)
Bacak ağrısı (%27)	Taşikardi (%30)
Hemoptizi (%16)	İkinci kalp sesinin yüksek pulmoner komponenti (%23)
Palpitasyon (%13)	Hırıltılı solunum (%11)
Anjina benzeri ağrı (%6)	Aşırı terleme (%10)
	Ateş (%7)

Hastalarda semptomlara ek olarak taşipne, taşikardi, hipotansiyon ve ateş izlenebilir. ABD'de 334 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların %39'unda taşipne, %33'ünde taşikardi izlenmiştir (52). Plevral inflamasyona ve vücudun inflamasyona

karşı cevabı olarak olguların %7'sinde gelişen ateş izlenebilir. Hipotansiyon masif PE olgularında siktir, 704 hasta ile yapılan bir çalışmada 49 olguda (%6,9) hipotansiyon izlenmiştir. Masif pulmoner embolide hipotansiyon, şok ve kardiyak arrest gelişebilir.

2.7.Tanı

Pulmoner emboli tanısındaki en önemli basamak klinik şüphedir. Belirtiler varsa hastalık şüphesi; risk faktörleri, semptomlar, muayene bulguları, elektrokardiyogram, biyokimyasal veriler ve akciğer grafisi bulgularının tamamına dayandırılmalıdır. Pulmoner emboli tanısını koymak veya ekarte etmek için tek başına klinik değerlendirme güvenilir olmamasına rağmen hem klinik izlem hem de klinik olarak öngörme kuralları muayene öncesinde bir PE olasılığını belirlemekte yararlıdır (53).

Tablo 3. Akut Pulmoner Embolinin Ayırıcı Tanısında Düşünülmeli Gerek Hastalıklar

Miyokard enfarktüsü
Perikardit
Astım
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Pnömotoraks
Konjestif kalp yetmezliği
Pnömoni
Plörodini
Kollajen vasküler hastalık sebepli plörit
Torasik herpes zoster (Shingles)
Kot kırığı
Musküloskeletal ağrı
Primer veya metastatik intratorasik kanser
Diyafram altı olaylar (örn: akut kolesistit, dalak enfarktı)
Hiperventilasyon sendromu

Öncelikle PE'nin ayırıcı tanı listesine eklenebilmesi için hastanın PE'nin muhtemel fizyolojik belirtilerinden en az birine sahip olması gerekir. Bu fizyolojik belirti akciğerdeki pıhtının neden olabileceği bir semptom (örn: göğüs ağrısı, solunumsal bir problem ya da mental durum değişikliği) ya da bir bulgu (örn: vital bulgulardan birinin normal olmaması) olabilir. Bu muhtemel fizyolojik belirti hasta bağlamında ele alınmalıdır. Astım öyküsü bulunan ve ilaçlarını kullanmayan bir hasta dispne ile başvurduğunda önce bronkospazm için tedavi edilip tekrar değerlendirilmeli, hemen pulmoner emboli açısından bakılmamalıdır. PE için bir risk faktörü bulunması;

bilinen bir semptom ya da bulgu eşlik etmiyorsa acil serviste PE ve DVT açısından test yapılması şartını taşımaz. Hastanın PE için fizyolojik bir belirtisi mevcutsa sonraki adım açık olarak “PE için düşük düzeyde bir kuşkudan daha fazlasına mı sahibim?” sorusunu sormak olmalıdır. (düşük düzeyde kuşku, doktorun hastanın klinik durumunu tamamıyla ilgili yorumlarının bütünü bu hastanın gelecek ay içinde PE olma ihtimalinin <%15 olduğu yönünde olmasıdır). Bu sorunun cevabı evet ise tanısal testler gereklidir. Eğer cevaplar hayır ise PE’nin kabul edilmiş karar verme kuralları kullanılarak ekarte edilme ihtimali devam etmektedir. Bu süreç için tek kabul edilmiş kural PE ekartasyon kriterleridir (PERC kuralı) ve sekiz faktörü kapsar.

Tablo 4. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC Kuralı)

Yaş <50
Puls oksimetre >%94 (oda havasında)
Kalp hızı <100 vuru/dakika
Önceden venöz tromboemboli geçirmemiş olmak
Yakın zamanda cerrahi ya da travma geçirmemiş olmak (hastane yatış, entübasyon ya da epidural enestezi gerektiren, geçmiş 4 hafta içinde)
Hemoptizi olmaması
Östrojen kullanımı olmaması
Tek bacakta şişlik olmaması (diğerine kıyasla >3 cm çap farkı)

2.8.Klinik Olasılık Skorlamaları

Pulmoner tromboembolizm(PTE) şüphesi olan hastaların belirti, bulgu ve risk faktörlerine göre skorlanarak klinik olarak “düşük, orta ve yüksek olasılıklı” olarak sınıflanmaları, tanı ve tedavi yaklaşımında yarar sağlar. Klinik skorlama ve d-dimerin birlikte kullanılması PTE şüpheli hastaların %30’unda görüntülemeye gerek kalmadan tanının dışlanmasını sağlar.

Wells (Kanada) skorlaması ve modifiye Geneva (Cenevre) skorlaması, sıklıkla olarak kullanılan, geçerli kılınmış klinik skorlama yöntemleridir. Bu klinik skorlamalar ile hastalar; düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak 3 grupta sınıflandırılırlar. Wells skorlama sonucunun “PTE olası“ ve “PTE olası değil” olarak iki basamaklı sınıflandırılması, değerlendirmeyi kolaylaştırmaktadır. Pulmoner tromboembolizm kuşkulu normotansif hastalarda, negatif D-dimer ve

düşük-orta klinik olasılık saptanıp tedavisiz bırakılan hastalarda, 3 ay içinde VTE insidansı %0,14 olarak bildirilmiştir.

Acil polikliniğine PTE şüphesi ile başvuran hastalarda yapılan pulmoner anjiyografi kontrollü 4 çalışmayı içeren bir analizde, Wells ve Geneva skorlamasının uygulandığı olgularda; kliniği düşük olasılıklı olarak bulunanlarda kanıtlanmış PTE prevalansı %10, orta olasılıklılarda %30-40 ve yüksek olasılıklı bulunanlarda %67-81 olarak saptanmıştır. Bu bulgular, düşük/orta klinik skorlamanın özellikle D-dimer gibi non-invazif tanı yöntemlerinin negatifliği ile birlikte PTE'nin dışlanmasını öngörebileceğini göstermektedir. Cenevre skorlamasının prospektif olarak, sadece ayaktan gelen hastalarda geçerliliği kanıtlanmıştır ve dolayısıyla yatan hastalarda Wells skorlamasının kullanılması önerilmektedir.

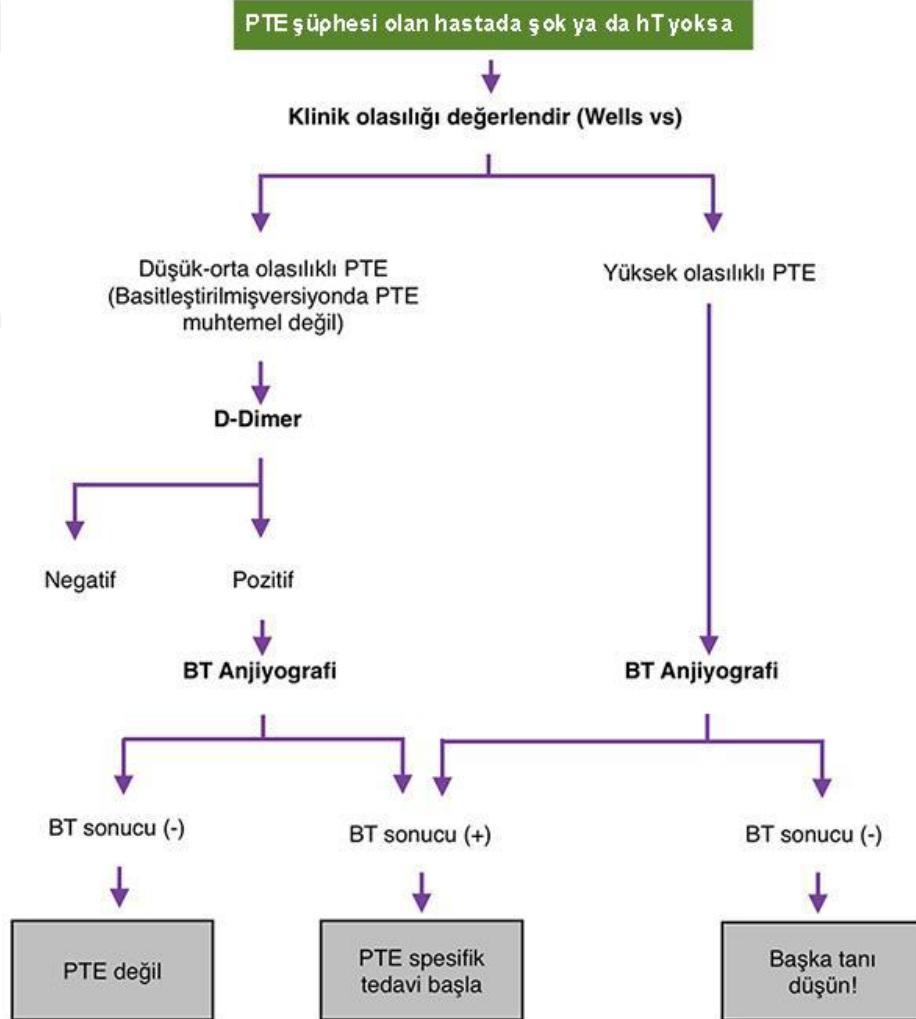
Hekimlerin bir kısmı, modifiye Geneva skorlamasını daha objektif olarak değerlendirirler. Wells ve Modifiye Geneva klinik skorlamaları cerrahi olgular dışında, malignite, kronik kardiyopulmoner ek hastalığı bulunanlar ve 75 yaş üzerindeki hastalarda da etkin bir şekilde kullanılabilir.

Tablo 5. Wells (Kanada) Pulmoner Tromboemboli Klinik Tahmin Skorlaması

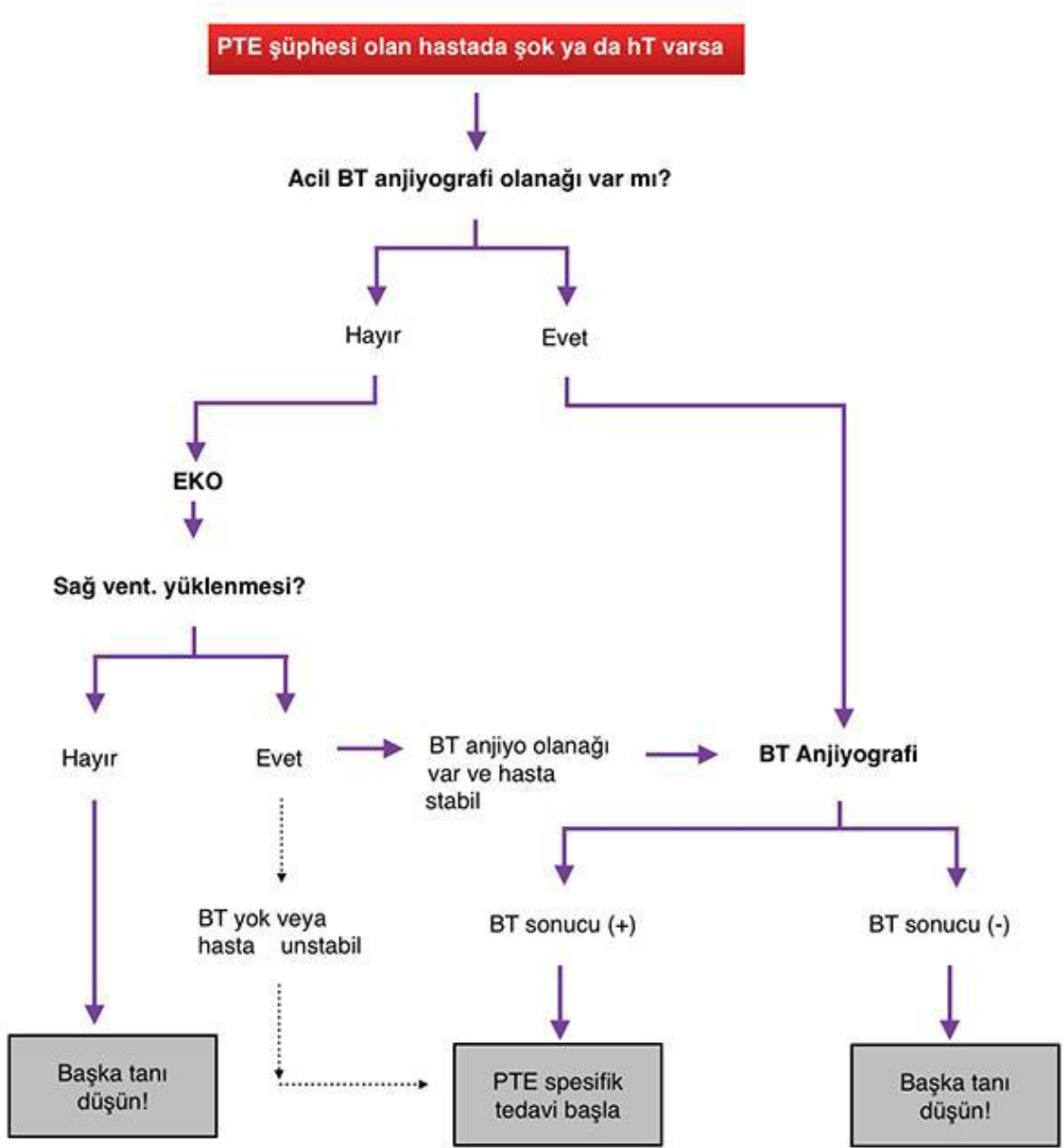
Kural	Klinik karar verme puanları	
	Orijinal versiyon	Basitleştirilmiş versiyon
Wells Kuralı		
Önceki PTE veya DVT öyküsü	1.5	1
Kalp hızı≥100	1.5	1
4 hf içerisinde cerrahi ya da immobilizasyon öyküsü	1.5	1
Hemoptizi	1	1
Aktif kanser	1	1
DVT klinik bulguları	3	1
PTE dışında daha muhtemel alternatif tanı olmaması	3	1
Klinik Olasılık		
3 Seviyeli skorlama		
Düşük	0-1	yok
Orta	2-6	yok
Yüksek	≥7	yok
2 Seviyeli skorlama		
PTE muhtemel değil	0-4	0-1
PTE muhtemel	≥5	≥2

Tablo 6. Modifiye Geneva (Cenevre) Skorlaması

Revize Geneva Skoru	Orijinal versiyon	Basitleştirilmiş versiyon
Önceki PTE veya DVT öyküsü	3	1
Kalp hızı 75-94 /dk ≥95 /dk	3 5	1 2
Bir aya içerisinde cerrahi ya da kırık öyküsü	2	1
Hemoptizi	2	1
Aktif kanser	2	1
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3	1
Alt ekstremitte derin ven trombozuna bağlı tek taraflı şişlik ve ağrı	4	1
Yaş ≥65	1	1
Klinik Olasılık		
3 Seviyeli skorelama		
Düşük	0-3	0-1
Orta	4-10	2-4
Yüksek	≥11	≥5
2 Seviyeli skorelama		
PTE muhtemel değil	0-5	0-2
PTE muhtemel	≥6	≥3



Şekil 2. Şok yada Hipotansiyon Olmayan Hastada PTE Tanı Algoritması (ESC 2014'Den Alınmıştır.)



Şekil 3. Şok yada Hipotansiyonun Eşlik Ettiği PTE Şüphesi Olan Hastada Tanı Algoritması (ESC 2014'Den Alınmıştır.)

2.9.Fizik Muayene

Taşipne, PE'nin en sık rastlanan bulgusudur. Diğer belirtiler; taşikardi, ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin artışı, ateş, hışırtı, plevral sürtünme sesi, "wheezing", bacaklarda ödem ve hassasiyettir. Bu bulgular özgün değildir, sıklıkla diğer tip kardiyopulmoner hastalığı (örn, kalp yetmezliği ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı) olan hastalarda görülebilir ve altta yatan hastalık veya eklenen akut PE'ye bağlı olabilir. Venöz tromboemboli için risk faktörlerine sahip hastalarda PE'nin klinik belirti ve semptomları bulunduğu zaman özellikle dikkatli olunmalıdır.

Fizik muayenede en sık saptanabilecek olan bulgular takipne, taşikardi, ral, azalmış solunum sesleri, ikincil kalp sesinin artmış pulmoner komponenti ve jugüler ven dolgunluktur. Dolaşım kollapsı nadirdir. Masif PE'li hastalarda artmış jügüler venöz basınç ile birlikte olan akut sağ ventriküler yetmezlik, sağ taraflı S3 ve parasternal lift görülebilir.

Wells ve arkadaşları PTE şüphesiyle hastaneye başvuran hastalarda çeşitli risk faktörlerine, klinik ve fizik muayene bulgularına ayrı ayrı puanlar vererek düşük, orta, yüksek klinik olasılık şeklinde skorlama yöntemi geliştirmişlerdir. Wicki ve arkadaşları arter kan gazı (AKG) ve posterior-anterior(PA) akciğer grafisi bulgularını detaylandırıp ve puanlar vererek Geneva skorlama yöntemi olarak bilinen klinik skorlama yöntemini geliştirmişlerdir (54).

2.10. Laboratuvar Bulguları

2.10.1. D-Dimer

Koagulasyon kaskadında sekonder hemostaz sonucunda sağlam fibrin polimerleri oluşur. Oluşan fibrin plazmin aracılığı ile önce fibrin monomerlerine daha sonrada fibrin yıkım ürünü olan d-dimer ve fibrin yıkım ürünlerine (fibrin degradation products =FDP) dönüşür. Bu olaya fibrinoliz denir. İnaktif plazminojenin fibrinolyze aracılık edebilmesi için aktif form olan plazmine dönüşmesi gerekir. Bu dönüşümü doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve ürokinaz artırırken, plazminojen aktivasyon inhibitörü (PAI-1) ve trombin ile aktive edilebilir fibrinoliz inhibitörü (TAFI) azaltır, ve vücutta doğal bir denge sağlanır (55). D-dimer fibrinolizden 2 saat sonra kanda tespit edilebilir (56).

D-dimer ölçümü farklı yollar ile yapılabilir. Bunlar enzyme-linked immunosorbent assays (ELİSA), enzyme-linked immunofluorescence assays (ELFA), latex ile geliştirilmiş immuno-turbidimetrik veya nefelometrik ölçüm olarak sayılabilirler (57). Pulmoner emboli tanısında bu metodların sensitiviteeleri ELFA için %97, ELISA için %95 ve latexli yöntem için %95 olarak saptanmıştır (58). Yüksek sensitiviteeleri nedeniyle Welss ve revise Geneva gibi klinik olasılık skorlamalarından düşük puan alan hastalarda d-dimer düzeyi normale pulmoner emboliyi büyük oranda dışlayabiliriz. D-dimer ve klinik olasılık skorlamaları ile PE dışlanan olgularda 3 aylık venöz tromboemboli riski <% 1 olarak saptanmıştır (59). 2009 yılında Carrier ve arkadaşlarının yaptığı meta analizde ise klinik olasılık skorlamaları ve düşük d-dimer düzeyleri ile PE dışlanan 2166 olguda 3 aylık venöz tromboemboli riski:%0,14 olarak tespit edilmiştir (60).

D-dimer ölçümleri yüksek sensitif olmalarına rağmen başka hastalıklarda da artabileceği için spesifiteleri düşüktür. O yüzden d-dimerin yüksek olması tanı koydurmaz, ileri görüntüleme ve ekokardiyografik tetkik yapmak gerekir. Pulmoner emboli dışında d-dimer düzeyini arttıran hastalıklar; ileri yaş, akut miyokard infarktüs, aort diseksiyonu, dissemine intravasküler koagülopati (DIC), akut hemorajiler, gebelik, preeklampsi, infeksiyon, travma, cerrahi, siroz ve hemoliz yapan hastalıklar olarak sıralanabilir. İleri yaşta d-dimer düzeyleri arttığı için pulmoner emboli için duyarlılıkları azalmaktadır. 50 yaşın üzerindeki hastalar için yaş x10 cut-off sınırının kullanılmasının sensitivitesi (%97) yüksektir (61).

2.10.2. Arter Kan Gazı

Arter kan gazı (AKG) ölçümü PE hastalarında tanı koydurmaz, ancak klinik şüpheyi artırır. Akut PE'li hastalarda arter kan gazı analizinde ortalama parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) daha düşüktür. Alveollerde öngörülen parsiyel oksijen basıncı ile ölçülen parsiyel oksijen basıncı arasından fark artmıştır alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti (p(A-a)O₂) artmıştır. Normalde alveolo-arteriyel oksijen gradienti 5 mmHg'dir, ancak yaşla birlikte artar, 20 yaşından sonra her 10 yıl için 4 mmHg'lik artış olur (199). Kan gazında genellikle taşipneye bağlı hipoksi, hipokapni ve metabolik alkaloz mevcuttur. Kanada'da yapılan bir çalışmada akut PE hastalarının %57,9'unda hipoksi (PaO₂<80 mmHg), %44,4'unda hipokapni (PaCO₂<36 mmHg) saptanmıştır (62). Hastaların yarısına yakınında kan gazında anormallik izlenmeyebilir. İlerleyen dönemlerde hipovolemik şoka bağlı solunumsal veya metabolik asidoz izlenebilir. Kan gazında hipoksi olan hastalarda mortalite daha yüksektir.

2.10.3. Kardiyak Enzimler

Sağ ventrikül dilatasyonu ve yetmezliği sonucunda kalbin kas tabakasının oksijen ihtiyacı karşılanamazsa kalp kasında gerilme ve enfarktüs gelişir; troponin I-troponin T ve pro-BNP salınımı artar. Becattini ve arkadaşlarının yaptığı 1998-2006 yılları arasını kapsayan 1985 hastalık meta analizinde; 618 olguda (%31) troponin düzeyi yüksekliği saptanmış ve troponin düzeyi yüksekliği olan olgularda mortalitenin daha fazla olduğu tespit edilmiştir (8). Sağ ventrikül dilatasyonu sonrası gerilim ile ilişkili olarak brain natriüretic peptid (BNP) düzeyleri artar (63). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan 1800 hastalık çok merkezli bir çalışmada BNP düzeyi bakılan 661 olgunun 207'sinde (%31) BNP yüksekliği saptanırken aynı çalışmada troponin düzeyi bakılan 1287 olguda 424 olguda troponin yüksekliği saptanmıştır. Kardiyak troponin ve BNP artışı yapılan klinik çalışmalarda mortalite ile ilişkili bulunmuştur

(64). O yüzden kardiyak enzim artışı güncel sınıflamada hastayı orta riskli PE olarak değerlendirmemizi sağlar.

2.10.4. Laktat

Laktat seviyesi hipoksi ve oksijensiz solunum durumunda artar. Organ disfonksiyonu belirteci olarak kullanılır. Organ yetmezliği, sepsis, travmada da artar (65). Güncel literature bilgileri pulmoner embolide laktat düzeyinin arttığını ve bu artışın mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. 2013 yılında 270 hasta ile yapılan bir çalışmada 81 olguda (%30) olguda laktat yüksekliği saptanmıştır (66). Laktat yüksek olan grupta tüm nedenlere bağlı mortalite %17,3 iken, laktat normal grupta %1,6, pulmoner emboliye bağlı mortalitede ise laktat yüksek grupta %13,6, laktat normal grupta %0,5 olarak saptanmıştır (66). 2015 yılında 496 normotansif PE olgularında yapılan başka bir çalışmada 135 olguda (%27,2) laktat yüksekliği saptanmış ve laktat yüksek grupta mortalitenin arttığı izlenmiştir.

2.10.5. Beyin Natriüretik Peptid

Plazma beyin natriüretik peptid (BNP) seviyeleri akut PE'li hastalarda sağ ventriküler fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılabilir. Brain natriüretik peptid (BNP) kalpten dolaşıma salınan; diuretic, potent natriüretik ve düz kas gevşetici etkisi olan bir hormondur. Konjestif kalp yetmezliği, akut miyokard enfarktüsünde BNP düzeyleri yükselir. Akut pulmoner embolide de sağ ventrikül disfonksiyonu için bir belirteçtir. Yüksek BNP düzeylerinin komplike klinik seyir ve ölüm riskini arttırdığı daha önce gösterilmiştir (200). Luis ve ark., çalışmalarında pro-BNP'nin pulmoner emboli yükünü ve ölümlü sonuçlanmasını tahmin edebileceğini belirtmişlerdir (201). Ancak kesin yararlılığı hala araştırılmaktadır.

2.10.6. Ortalama Trombosit Hacmi(MPV)

Trombositler (platelet) kanın en küçük şekilli elemanlarıdır. Çekirdekleri yoktur. Başlıca kemik iliğinde üretilirler ve ömürleri ortalama 7 gündür. Trombositlerin yaklaşık %65'i kanda %35'i dalakta bulunur. Kanın pıhtılaşması, damar bütünlüğünün sağlanması, vazokonstriksiyon ve adezyon-agregasyon aktivasyonu ile damar duvarı hasarında kanamanın ilk aşamada durdurulması için plak oluşumunda görevlidir.

Ortalama Trombosit Hacmi (MPV), trombositlerin boyutlarının göstergesidir. Ortalama trombosit hacmindeki artış, trombositlerin çaplarının artması anlamına gelmektedir. Bu artış kemik iliğinin trombosit sentezini arttırdığını gösterir. Böylece daha büyük, genç ve fonksiyonel trombositler üretilir. MPV artmış olarak tespit edilir.

Ortalama trombosit hacmi yüksekliği koroner kalp hastalığı ve inme riskini arttırır. Çünkü genç trombositler daha büyüktür ve agregasyon gücü daha fazladır, böylece damarlar daha kolay tıkanabilir. Trombosit aktivasyonu ve agregasyonu akut koroner sendromların patogeneğinde önemli bir role sahiptir. Arterlerde tıkaçıcı olayın gelişmesi aterosklerotik plağın büyümesi ve olgunlaşması ve plak yırtılması ile tromboz oluşması şeklinde iki aşamada ortaya çıkar. Bu durum aterotromboz olarak adlandırılır (67). Trombosit agregasyonu ile akut koroner sendromlar (AKS) arasında yakın ilişki vardır. Bu hastalarda trombosit aktivasyonunun arttığı, aktive olan trombositlerden salınan beta-tromboglobulin, platelet faktör 4 ve tromboksan A2 salınımının en üst seviyeye çıktığı gösterilmiştir(68).

Unstabil angina pektorisin (USAP) oluşumunda trombosit zengin trombüs önemli rol oynamaktadır. USAP ve akut miyokard infarktüsü (AMI) öncesi hastalarda kemik iliğinde megakaryosit aktivitesinin hızlandığı ve dolaşan trombosit sayısı ile trombosit hacminin arttığı bildirilmiştir(69).

Bekletilmiş kanda eritrositler şişer, trombositler parçalanır. Böylece MPV artar ve trombosit sayısı azalabilir. Ortalama Trombosit Hacmi çok hassas bir testtir. Alınan bir kan numunesindeki değer 2–6 saat sonra bozulmaktadır. Bu nedenle ideali numunenin 3 saat içerisinde çalışılmasıdır. Ortalama trombosit hacmi genellikle trombositopeni ayırıcı tanısında istenilen bir testtir.

2.11. Kardiyak Değerlendirme

2.11.1. Elektrokardiyografi

Pulmoner embolide elektrokardiyografi (EKG) bulguları özgün değildir. Tesbit edilen bulgular da genellikle sağ yüklenme bulgularını ve yeni gelişen aritmileri gösterir. EKG’de normal bulgular, sinüs taşikardisi, sağ dal bloğu, sağ aks sapması, yeni başlayan atriyal aritmi(AF), V1 de QR dalgası, DIII derivasyonunda patolojik Q dalgası, V1-V4 arası T dalgasında negatifleşme, V4-V6 da ST çökmesi, V5-6 da derin S dalgası, V1-aVR-DIII derivasyonlarında ST segment yükselmesi ve S1Q3T3 paterni izlenebilir. Bajaj ve arkadaşlarının yaptığı 334 PE olgusunu içeren çalışmada hastaların %53’ünde normal EKG, %31’inde sinüs taşikardisi, %6’sında S1Q3T3 paterni ve %6’sında atriyal fibrilasyon saptanmıştır. Elektrokardiyografi bulguları klinikle doğru orantılı olarak artar. Almanya’da yapılan majör PE’ye sahip 508 olguyu içeren bir çalışmada sinüs taşikardisi %68.5, S1Q3T3 paterni %22.5 ,atriyal aritmi %14.7, sağ dal bloğu %22.5, V4-V6 T negatifliği %34, D3-AVF de Q dalgası %10.6 saptanmıştır (70). Aynı çalışmada mortalite %23,2 olarak saptanmış ve senkop, hipotansiyon, atrial aritmi,

komplet sağ dal bloğunun mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (70). 2015’de yapılan ve 5000’den fazla hastanın EKG bulgularının incelendiği bir metaanalizde 6 adet EKG bulgusunun (atriyal fibrilasyon, sinüs taşikardisi, S1Q3T3 paterni, komplet sağ dal bloğu, aVR’de ST elevasyonu, V1-V4 derivasyonları arası T negatifliği) şok ve mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (71).

2.11.2. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi (EKO) pulmoner emboli hastalarında hem tanıyı doğrulamak hem de benzer klinikleri oluşturacak alternatif tanıları dışlamak için kullanılır. Hızlı ve kolay kullanımı olduğu için klinisyenler tarafından sık kullanılır. Ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu (SVD), sağ ventrikül yetmezliği (SVY), sağ kalpte serbest dolaşan trombüs, pulmoner hipertansiyon ve McConnell belirtisi (sağ ventrikül serbest duvarı akinetik iken, kalbin apeksinin normal kasılması) görülebilir (72). Ayrıca alternatif tanılardan miyokard infarktüs, perikardiyal tamponad ve aort anevrizmasının da dışlanmasını sağlar. Klinik olarak stabil hastalarda ilk planda kullanılması önerilmezken, unstabil hastalarda kullanımı önerilmektedir (73). Pozitif prediktif değeri yüksekken, negatif prediktif değeri %40-50 civarındadır. Bu yüzden normal saptanması PE tanısını dışlamaz (74). Sağ kalpte serbest trombüs görülmesi ve McConnell belirtisi PE için özgüldür ve pozitif prediktif değeri yüksektir. Ekokardiyografideki sağ kalp yetmezliği; uzamış hastanede yatış süresi ve yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur (75). 2016’da yapılan çok merkezli bir çalışmada 12.441 olgunun 325’inde (%2,6) sağ ventrikülde serbest trombüs izlenmiştir ve aynı ekip tarafından diğer bir çalışmada sağ ventrikülde trombüs olan olgularda mortalitenin 3 kat daha fazla olduğu izlenmiştir (76).

2.12. Görüntüleme Yöntemleri

2.12.1. Alt Ekstremitte Venöz Sistem Ultrasonografi

Pulmoner emboli hastalarının %30-50’sinde eşlik eden derin ven trombozu olduğu saptanmıştır (77). USG’deki DVT hastalarında akım kısıtlanması ve lümenin kompresyona yanıt vermemesi anlamlıdır. Derin ven trombozu kliniği olan hastalarda, kompresyon ultrasonografisinin sensitivite ve spesifitesi %95’in üzerindedir (78). Kolay uygulanması, nefrotoksisite ve radyasyon riski olmaması nedeniyle DVT bulgusu olan her hastaya yapılmalıdır. Ultrasonografide tromboz saptanması PE tanısı konulmasa bile antikoagülan tedavi endikasyonudur.

2.12.2. Akciğer Grafisi

Posterior-anterior akciğer grafisi (PAAG) ucuz, kolay ulaşılabilen ve kolay yorumlanabilen bir tetkik olduğu için acil servis rutininde sık kullanılır. Nefes darlığı ve taşikardi ile gelen hastalarda PE dışı alternatif tanıları koymada (pnömotoraks, masif efüzyon, aort diseksiyonu vb.) yardımcı olabilir. Pulmoner emboli hastalarında PAAG'de çizgisel atelektazi, plevral efüzyon, diyafram elevasyonu, parankimal infiltrasyon, Hampton hörgücü (tabanı plevrada üçgen şekilli opasite), pulmoner arterde belirginleşme, kardiyomegali, pulmoner arter trasesesinde budanmış ağaç manzarası ve Westermark işareti (lokal saydamlık artışı/damarlanma azalması) izlenebilir. En sık görülen bulgular atelektazi, parankimal infiltrasyonlar/opasiteler ve masif olmayan plevral efüzyondur (79). Pollack ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada PAAG çekilen yaklaşık 1350 hastanın %40,1'inde patoloji izlenmezken, %16.9 olguda atelektazi, %16,2 olguda plevral efüzyon, %13,5 parankimal infiltrasyon, %11.9 kardiyomegali, %2,5 tek diyafragmada elavasyon, %0.8 Hampton hörgücü, %0,4 Westermark işareti izlenmiştir. Ayrıca hastaların %14.4'ünde pulmoner emboli dışı patoloji izlenmiştir. Akciğer grafisi bulguları özgün olmadığı için PAAG ile PE tanısı konulmaz, sadece ön tanıyı destekleyici bulgular bulunabilir. Hastaların %40'ına yakınında normal PAAG saptanabileceği için normal saptanması PE tanısını dışlamaz.

2.12.3. Ventilasyon-Perfüzyon Sintigrafisi

Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi (VPS) uzun yıllardan beri beri pulmoner emboli tanısında kullanılmaktadır (80). İntravenöz verilen teknesyum-99m etiketli makroagregatlı albümin partiküllerinin enjeksiyonu sonrası ventilasyon ve perfüzyon görüntülerinin sintigrafik olarak incelenmesi esasına dayanır (81). Pulmoner emboli hastalarında ventilasyon normal iken perfüzyon bozulmuştur. İncelenme sonucu hastalara normal, çok düşük olasılıklı, düşük, orta ve yüksek olasılıklı olmak üzere 5 farklı sonuç verilebilir (82). 1995 yılında ABD'de yapılan PIOPED (The prospective investigation of the pulmonary embolism diagnosis- pulmoner emboli tanısının prospektif araştırılması) çalışmasında VPS'nun güvenilirliği ve doğruluğu araştırılmıştır (83). Yüksek olasılıklı sonucun pozitif prediktif değeri ve normal sonucun negatif prediktif değeri çok yüksek olarak saptanmış ve güvenilir olarak kabul edilmiştir. Ancak düşük ve çok düşük riskli grupta PE pozitifliği düşük olduğu için güvenilir değildir (83). Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesi ile VPS kullanımı azalmıştır, ancak genç olgularda, hamilelerde, böbrek yetmezlikli olgularda, paraproteinemilerde

ve kontrast alerjisi olan hastalarda öncelikli olarak kullanılır (84). VPS hastalarının PAAG ile kombinasyonlarında sensitivite ve spesifitesi artar.

2.12.4. Bilgisayarlı Tomografi -Toraks Anjiografi

Spiral bilgisayarlı tomografi 1992'den beri pulmoner emboli tanısında kullanılmaktadır (85). İntravenöz kontrast madde verilerek yapılan çekimlerde ana pulmoner arter ve dalları en distale kadar görüntülenerek trombotik yapıyı izlemek amaçlanır. Embolinin yanında akciğer parankimi, mediastinal ve plevral patolojiler ve kardiyak patolojileri tespit etmeye fırsat sağlar. Günümüzde kullanılan multidedektör bilgisayarlı tomografi ile spiral tomografi karşılaştırıldığında, PE tanısını koymada daha etkin olduğu, VPS gibi 4 farklı sonuç vermediği, daha kolay ulaşılabildiği, daha hızlı ve kolay yorumlanabildiği ve ekartasyon tanılarında daha iyi sonuç verdiği için PE tanısında ana görüntüleme yöntemidir (86). 2006 yılında 824 hasta ile yapılan PIOPED-II çalışmasında pulmoner emboli tanısında Bilgisayarlı Toraks Anjiografi (BTA)'nin sensitivitesi %83, spesifitesi %96, pozitif prediktif değer %96 olarak saptanmıştır. Righini ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptıkları 1819 hastalık çok merkezli bir çalışmada ultrasonografi ve BTA ile pulmoner emboli dışlanan hastalarda 3 aylık VTE riski %0,3(2/686) iken, sadece BTA ile pulmoner emboli dışlanan hastalarda ise yine %0,3(2/673) saptanmış ve çalışmanın sonucunda BTA ile PE dışlanan hastalarda ultrasonografiye gerek kalmadığı saptanmıştır(87). Perrier ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada d-dimer yüksekliği olan ve BTA ile PE dışlanan hastalarda 3 aylık VTE riski %1,5 saptanmıştır (88). Bu iki çalışma arasında ki fark, Righini ve arkadaşlarının çalışmasında her grupta 280 d-dimer düzeyi normal hasta olmasına bağlanabilir. Bilgisayarlı tomografi anjiografi sırasında verilen kontrast nefrotoksik olduğu için kontrast nefropatisine ve alerjisine karşı dikkatli olunmalıdır.

2.12.5. Manyetik Rezonans Anjiografi(MRA)

Manyetik rezonans anjiografi son yıllarda PE tanısında kullanılmaya başlanmıştır. Manyetik rezonans anjiografinin etkinliğini araştırmak amacıyla yapılan PIOPED-III çalışmasında 371 olgudan 92 tanesi yorumlanamaz olarak değerlendirilmiş, hastaların %67'sinde subsegmenter dallara kötü kontrast ulaştığı izlenmiş ve hastaların %36'sında hareket artefaktı izlenmiş. Yorumlanabilen hastalar değerlendirildiğinde manyetik rezonans anjiografi PE tanısında sensitivite %78, spesifite %99 saptanmıştır (89). Ulaşma imkanı zor olduğundan ve hastaların büyük kısmında kötü kontrast ve artefakt nedeniyle değerlendirilemediğinden primer tanı aracı olarak kullanılması önerilmez (90).

2.12.6. Pulmoner Anjiografi

Pulmoner anjiografi görüntüleme yöntemleri yaygınlaşmadan önce PE tanısını koymak için sıklıkla kullanılırdı. Pozitif diyebilmek için işlem sırasında dolma defekti ve akımda kesilme izlenmesi gereklidir. Halen PE kesin tanısı için altın standart olsa da, yüksek kontrast riski, deneyimli uygulayıcı ihtiyacı, daha az non-invaziv olan BTA ile benzer sonuçlar vermesi nedeniyle son zamanlarda çok sık tercih edilmemektedir (91). Bin yüz hastanın incelendiği bir çalışmada olguların %5'inde minör komplikasyon, %1 non-fatal komplikasyon ve %0,5 mortalite saptanmıştır (92)

2.13. Tedavi

2.13.1. Destek Tedavi

Acil servise PE ön tanısı ile başvuran hastaların %25'inde sağ ventrikül dilatasyonu (SVD) nedeniyle hipoksemi ve taşipne mevcuttur. Bu hastalara nazal kanül veya difüzyon maskesi ile parmak ucu saturasyon >%92 olacak şekilde oksijen desteği verilmelidir. Hipotansiyon ile başvuran hastalara IV sıvı tedavisi verilebilir, ancak 500 ml'den fazla verilen sıvı tedavisinin yüklenmeye bağlı sağ ventrikül basıncını daha da arttırabileceği ve hemodinamik kollapa neden olabileceği saptanmıştır; bu yüzden hastalara hidrasyon tedavisinin kontrollü bir şekilde verilmesi gerekir (93). Hipotansiyonu devam eden hastalara noradrenalin ve dopamin gibi inotrop ajanlar verilebilir (94). Ağrısı olan hastalara analjezik uygulanabilir, ağrı kesici olarak solunum depresyonu riski nedeniyle narkotik analjezik tercih edilmez, asetominefen kullanılabilir. İleri solunum depresyonu gelişen hastalar entübe edilerek mekanik ventilasyon ile takip edilmelidir.

2.13.2. Antikoagulasyon

Pulmoner emboli hastalarında hem mortaliteyi azalttığı hem de rekürrensi önlediği için hastalar antikoagüle edilmelidir. Antikoagulasyon tedavi için unfraksiyone heparin (UFH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), vitamin K antagonistleri (VKA) ve yeni nesil oral antikoagülanlar (YOAK) kullanılabilir (95). Tanı sonrası akut dönemde şok ve hipotansiyon yoksa ilk kullanılacak tedavi UFH veya DMAH'dir.

2.13.3. Heparin

Geçirilmiş kalp kapak ameliyatı olan hastalarda, reperfüzyon yapılan hastalarda ve kreatin klirensi < 30 ml/dk olan hastalarda, başlangıç antikoagulasyon tedavi olarak

unfraksiyone heparin ilk tercihtir. Yükleme dozu 80 IU/kg olarak verilir ve daha sonra infüzyon dozu olarak da 18 IU/kg'dan başlanılır (96). UFH alan hastaların takibi 4-6 saatte bir alınan APTT (aktive parsiyel tromboplastin time) ile takip edilerek doz titrasyonu yapılır (hedef APTT 1.5-2.5 kat arası) (97). Kanama riski ve HIT (heparin-ilişkili trombositopeni) riski DMAH'dan fazladır. İlaç yan etkisi geliştiğinde antidot olarak protamin sülfat kullanılabilir (98).

2.13.4. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

PE başlangıç tedavisinde heparin kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Etki süresi heparinden uzun, biyoyararlanımı ve güvenlik aralığı heparine kıyasla daha iyidir (99). Kanama riski çok düşüktür ve genellikle HIT'e neden olmaz. Unfraksiyone heparin gibi rutin koagülasyon takibine gerek yoktur. Operasyon öncesi veya gebelikte etkinliğini ölçmek istenirse son kullanımdan 4 saat sonra anti-faktör 10a düzeyi bakılabilir. Hedef anti-faktör 10a düzeyi 1.0-2.0 IU/ml(1*1 alanlarda) ve 0.6-1.0 IU/ml(2*1 alanlarda) düzeyinde olmalıdır (100).

Pratikte kullanılan farklı DMAH çeşitleri bulunmaktadır. Hepsi subkutan olarak kullanılır. Enoxaparin 2*1 (günlük doz 2.0 mg/kg), tinzaparin 1*1 (175 unite/kg), nadroparin 2*1 veya 1*1 (günlük doz 171 IU/kg), deltaparin 2*1 veya 1*1 (günlük doz 200 IU/kg) olarak kullanılır.

Tablo 7. Ülkemizde Bulunan Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler Ve Terapötik Dozları

DMAH	Doz	Hedef Anti-Xa U/mL
Enoksoparin	1 mg/kg/12sa veya 1,5 mg/kg/24 sa	0,6-1
Dalteparin	100 IU/kg/12 sa veya 200 IU/kg/24 sa	1,05 (Tek doz uygulama)
Neadroparin	85,5 IU/kg/12sa veya 171 IU/kg/24 sa	0,6-1
Tinzaparin	175 IU/kg/24sa	0,85
Parnaparin	6400 IU/24 sa	

2.13.5. Vitamin K Antagonistleri

Vitamin K antagonistleri uzun yıllardır PE tedavisinde oral olarak kullanılan ve etkisi kanıtlamış ajanlardır. K vitamini bağımlı faktörler olan faktör II-VII-IX-X'un inhibisyonunu yapar. En sık kullanılan VKA olan varfarin, vitamin K epoksit redüktazı aktive ederek etki gösterir. Etkileri geç başladığı için de başlangıç tedavisine 3-7 gün DMAH/UFH eklenerek doz titrasyonu sağlanıncaya kadar devam edilir (101). Doz titrasyonu INR (international normalized ratio) ile ölçülür ve hedef INR 2.0-3.0 arasında

tutulmalıdır (102). Tedavi başlangıcında günlük INR takibi yapılır, titrasyon sağlanınca 2 haftada bir ölçüm yeterlidir. Teratojen olduğu için gebelikte kontrendikedir. Üçüncü kuşak sefalosporinlerle ve diğer ilaçlarla sık etkileşime girer, karaciğer sirozunda ve aşırı yeşil sebze tüketimi ile etkinliği artar(103).

2.13.6. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar (YOAK)

Pulmoner emboli tedavisinde varfarin tedavisi dışında yeni nesil oral tedaviler mevcuttur. PE tedavisinde kullanılabilen YOAK'lar; dabigatran, rivaroksaban, apiksaban ve edoksabandır (104). INR veya APTT gibi laboratuvar takibi gerekmez. Hepsinin varfarine karşı alternatif olarak kullanılabileceği ve kanama profillerinin daha iyi olduğu yapılan klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Dabigatran ve rivaroksaban kreatin klirensi <30 ml/dk'nın altında, apiksaban ve edoksaban kreatin klirensi <15 ml/dk altında kontrendikedir. Gebelerde, kanser hastalarında kullanılamaması, antidotlarının olmaması ve yarı ömrü kısa olduğu için doz atlanıldığında tromboz riski kısıtlılıklarındandır (105).

Dabigatran tek oral direkt trombin inhibitörüdür. Dabigatran etkinlik ve güvenlik çalışması olan 2589 hastalık RE-COVER II çalışmasında dabigatran varfarin kadar etkili bulunmuş (rekürren+fatal PE %2.3/%2.2, mortalite %2/%1.9) majör ve minör kanama dabigatran kolunda daha az (majör kanama %1.2%/1.7, minör kanama %15.6/%22.1) görülürken istatistiki fark saptanmamıştır (106).

Apiksaban oral direkt faktör Xa inhibitörüdür. Apiksaban etkinlik ve güvenlik çalışması olan AMPLIFY çalışmasında DVT ve PE hastalarını içeren 5395 olguluk çalışmada apiksaban ve varfarin karşılaştırılmış, etkililik çalışmasında apiksaban varfarin kadar etkili bulunmuş (rekürren PE/fatal emboli %2,3/%2,7 mortalite %1.5/%1.9), majör kanama apiksaban kolunda daha az (majör kanama %0,6/%1,8 minör %3.8/%8.0) ve kanama konusunda apiksaban istatistiki olarak anlamlı olarak daha iyi saptanmıştır (107).

Tablo 8. Yeni Nesil Oral Antikoagulan Etki Mekanizması Ve Doz Şeması

Yoak	Etki Mekanizması	Dozu
Dabigatran	Direkt trombin inhibitörü	110-150 mg tek doz
Rivaroksaban	Faktör Xa inhibitörü	20 mg tek doz
Apiksaban	Faktör Xa inhibitörü	5 mg günde 2 kez
Endoksaban	Faktör Xa inhibitörü	30-60 mg tek doz

Rivaroksaban oral direkt etkili faktör Xa inhibitörüdür. rivaroksaban etkinlik ve güvenlik çalışması olan EINSTEIN-PE çalışmasında 4832 olguluk sadece PE hastalarını

içeren çalışmada rivaroksaban ve varfarin karşılaştırılmış, etkililik çalışmasında varfarine yakın etkili bulunmuş(rekürren PE/fatal emboli %2,1/%1.8 mortalite %2.4/%2.1), majör kanama rivaroksaban kolunda daha az(majör kanama %1.1/%2.2 minör %9.5/%9.8) ve minör kanmada fark yokken majör kanama konusunda rivaroksaban istatistiki olarak anlamlı olarak daha iyi saptanmıştır (108).

2.13.7. Trombolitik Tedavi

Trombolitik tedavi periferik uygulama ile damar yolundan veya kateter aracılığı ile direk trombüse enjeksiyon şeklinde yapılabilir. Mutlak endikasyonları şok ve persistan hipotansiyondur. Hipotansiyonu olmayan ancak sağ ventrikülde serbest trombüs olan veya geniş perfüzyon defekti olan olgularda klinisyen kararına göre verilir. Kullanılan antitrombolitik ajanlar streptokinaz, ürokinaz ve rekombinan doku plazminojen aktivatörüdür (rt-PA) (109). Medikal embolektomi olarak bilinir ve plazminojeni plazmine dönüştürerek aktivite gösterirler (110). Alteplaz 2 saatte ürokinaz ve streptokinaz 12-24 saatte verilmelidir.

Trombolitik tedavinin amacı kısa dönemde pulmoner arter trombozunu çözerek sağ ventrikül disfonksiyonunu düzeltmek, hipotansiyonu ve hipoksiyi düzeltmek ve uzun vadede ise hem PE komplikasyonlarını engelleyerek yaşam kalitesini arttırmayı, hem de mortaliteyi azaltmayı amaçlar (111).

Trombolitik tedavinin kesin ve rölatif komplikasyonları bulunmaktadır (112).

Kesin kontreendikasyonlar: Aktif kanama (minör kanamalar ve menstrüel kanama hariç), geçirilmiş kafa içi kanama, intrakranial kitle, yapısal kranyal vasküler malformasyon, kranyal travma veya kranyos spinal cerrahi, aort diseksiyonu

Rölatif kontreendikasyonlar : Kronik kontrolsüz hipertansiyon, Sistolik kan basıncı >180 mmHg, Diastolik kan basıncı >100 mmHg, geçirilmiş kranyal-spinal dışı cerrahi öyküsü, son 3 ay içinde iskemik serebrovasküler hastalık, travmatik kardiyopulmoner resüsitasyon, perikardit/perikardiyal efüzyon, diyabetik retinopati, gebelik, >75 yaş, <60 kg. aktif peptik ülser.

Mortaliteyi belirgin olarak azalttığı yapılan klinik çalışmalarla gösterilmiştir(113). Şok ve hipotansiyon olmayan ancak SVD ve troponin pozitifliği olan (orta-yüksek risk) olgularda trombolitik tedavinin mortaliteyi ve rekürren PE'yi azalttığı ancak majör ve minör kanamayı arttırdığı gösterilmiştir (114).

Trombolitik tedavinin etkinliğini araştırmak için yapılan bir metaanalizde trombolitik tedavi ve standart antikoagülasyonun (UFH-DMAH) yer aldığı 16 çalışma ve 2115 hastanın incelendiği çalışmada trombolitik kolunda daha az rekürren PE

(%1.17/3.05) , daha az mortalite (%2.17/%3.89) saptanırken, trombolitik kolunda daha fazla kanama(majör kanama %9.2/%3.2 intrakranial kanama %1.5/%0.2) izlenmiştir ve kanama riskinin >65 yaş olgularda arttığı gösterilmiştir (115).

İleri yaş ile beraber, kanser hastalarında, karaciğer ve böbrek yetmezlikli olgularda, daha önce kanama öyküsü olanlarda, diyabetik olgularda ve aşırı alkol kullanımında kanama riski artar.

2.13.8. Cerrahi Embolektomi

Şok ve arteryal hipotansiyon olup trombolitik tedavi kontrendike olan veya trombolitik tedaviye rağmen kliniği düzelmeyen yada trombolitik tedaviye alınacak sürenin dahi beklenmesi mümkün olmayan, hemodinamik bozukluğu işeri düzeyde çok yüksek riskli bir olgu ise cerrahi ya da katater embolektomi endikasyonu vardır. (116). Ancak deneyimli cerrah ihtiyacı ve yüksek perioperatif mortalite riski mevcuttur (117). Seçilmiş vakalarda intraoperatif trombolitik yapma imkanı mevcuttur. Sağ kalpte serbest trombüs veya foramen ovale de trombüs saptanan olgularda direk cerrahi embolektomi yapılabilir. Düşük riskli veya masif olmayan PE olgularında klinikte bozulma yoksa tercih edilmez (117).

2.13.9. Perkütan Kateter İle Girişimsel Tedavi

Masif ve bazı seçilmiş submasif PTE olgularında, trombolitik tedaviye kontrindikasyon varsa veya trombolitik tedaviye yanıt alınamamış ise cerrahi embolektomiye alternatif olarak perkütan girişimsel kateter teknikleri ile reperfüzyon tedavisi yapılmalıdır. Girişimsel kateter embolektomi günümüzde; pigtail veya balon kateterleri ile trombüs fragmantasyonu, hidrodinamik kateterlerle reolitik trombektomi, aspirasyon kateterleri ile emici trombektomi ve rotasyonel trombektomi gibi farklı tekniklerle yapılmaktadır (118).

Bu girişimler tecrübeli kişiler tarafından yapılmalıdır. Pulmoner hemoraji, pulmoner arter diseksiyonu, pulmoner arter perforasyonu ve hemoraji, perikard tamponadı, aritmi, sağ ventrikül yetersizliğinde artma, hemoliz, kontrast maddeyle ilişkili böbrek yetmezliği, kateter giriş yerinde kanama, hipotansiyon ve ölüm gibi majör komplikasyonları vardır ve %2 civarında görülür (119). Bu nedenle girişimsel işlemler, hemodinamik düzelme sağlanır sağlanmaz, radyolojik düzelme beklenmeden, sonlandırılmalıdır.

2.13.10. İnférieur Vena Kava Filtreleri

Antikoagülan tedavi venöz tromboembolizmin (VTE) tedavisinde ve önlenmesinde önceliklidir. Ancak, kontrendikasyon veya kanama komplikasyonu

nedeniyle antikoagülanların kullanılmadığı durumlarda mekanik profilaksi yöntemi olan, vena kava inferior (VKİ) filtreleri gündeme gelmektedir.

Vena kava inferior filtreleri genellikle renal venlerin altındaki düzeylere perkütan veya cerrahi yollarla yerleştirilir.

Filtreler; kalıcı ve opsiyonlu filtreler olmak üzere iki tiptedir. Kalıcı filtrelerin uzun dönem komplikasyonlarının fazla olması sebebiyle günümüzde; uzun yaşam beklentisi olan ve bir süre sonra antikoagülan tedaviye engel durumunun ortadan kalkması beklenen olgularda opsiyonlu filtreler tercih edilir. Opsiyonlu filtreler; geçici, çıkartılabilen ve dönüştürülebilen filtreler olarak üç farklı tiptedir. Geçici filtreler çok kısa süreli kullanımlar için uygundur. Dönüştürülebilen filtreler, VKİ filtresine gereksinim kalmayınca stent haline dönüştürülebilen özelliktedir. Çıkartılabilen filtreler ise kalıcı filtrelere benzemekle birlikte teknik özellikleri nedeniyle implantasyondan sonraki bir dönemde çıkartılabilecekleri gibi, kalıcı filtre gerekliliğine karar verilirse kalıcı filtre gibi de bırakılabilirler. Bu nedenle günümüzde en sık tercih edilen filtrelerdir.

Vena kava inferior filtresi kullanımının tek amacı pulmoner tromboembolizmin (PTE) önlenmesidir. Vena kava inferior filtrelerinin kesin endikasyonları şunlardır: akut proksimal alt ekstremite DVT veya PTE'li olgularda antikoagülan tedaviye kontrendikasyonun olması; tedavi altında kanama komplikasyonu ile karşılaşılması; ya da antikoagülan tedavi altında nüks gelişmesidir (120). Filtre takılacak hastalarda DVT'nin yeri bilinmelidir. Eğer trombus renal venler, kalp odacıkları ya da üst ekstremite venlerinden kaynaklanıyorsa, vena kava inferiora takılacak filtrenin yararı olmayacaktır. Hasta heparin tedavisi altında ise SH işleminden dört saat önce, DMAH ise en az 12 saat önce kesilmelidir.

Vena kava inferior filtrelerinin majör indikasyonu antikoagülasyonun yapılamadığı VTE'li olgular olmakla birlikte, filtreye bağlı trombotik komplikasyon olasılığı nedeniyle, antikoagülasyona kontrindikasyonun ortadan kalkması durumunda profilaktik antikoagülasyon önerilmektedir. Vena kava inferior filtresi takılan hastalarda, kanama riski yaratan durum ortadan kalktığına VKİ filtresi kaldığı sürece profilaktik dozda antikoagülan tedavi verilmesi önerilir (121).

Vena kava inferior filtrelerinin komplikasyonları; takılırken, takıldıktan sonra ve çıkartılmasına bağlı olabilir. Akut işleme bağlı komplikasyonlar nadir görülür. Yanlış yerleşim yeri, lokal hematoma, pnömotoraks, hava embolisi, yara yeri enfeksiyonu, karotid arter ponksiyonu ve arteriovenöz fistül nadir görülen akut komplikasyonlar

arasında sayılabilir (122). Özellikle trombolitik tedavi uygulanan hastalarda ciddi hematoma riski vardır. Femoral yaklaşımda filtre giriş yerinde % 40'a kadar akut trombus gelişebilir (123). Takıldıktan sonra kalıcı filtrelerde en çok görülen komplikasyonlar; DVT gelişimi, VKİ trombusu, filtrenin migrasyonu, vena kava inferiora penetrasyonu, damar duvarı erozyonuna bağlı retroperitoneal hemoraji, filtrenin kırılması veya parçalanması, alt ekstremitelerde kronik venöz yetmezlik, filtrede trombus oluşumuna bağlı tekrarlayıcı PTE ve filtrenin trombotik tıkanmasıdır (124). Uzun dönemde, farklı serilerde değişmekle birlikte, bu komplikasyonlardan en sık olarak olguların yaklaşık %25'inde DVT nüksü, %20'sinde ise filtre trombozu görülmektedir (125).

Sonuç olarak, hastalarda çıkartılabilen filtreler tercih edilmeli ve PTE riski kalmadığı zaman filtrenin çıkartılması önerilmektedir. Filtrelerin çıkartılması için ideal süre takıldıktan sonra ilk birkaç haftadır. Filtrenin güvenli olarak çıkartılabilmesi için bu sürenin 90-120 günü aşmaması gerekir (126).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Araştırmanın Tipi

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alındıktan sonra Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde Pulmoner Emboli tanısı alan hastaların laboratuvar, klinik ve radyolojik bulgularının skorlama sistemleri ile karşılaştırılması amacı ile retrospektif olarak yapılmıştır.

3.2.Araştırmanın Yapıldığı Yer Ve Özellikleri

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi; her yaştan travma hastalarına ve 18 yaş üstü erişkin dahili ve cerrahi hastalara hizmet vermektedir. Yıllık ortalama 120000 bin hasta kabul etmektedir. Acil serviste ayakta hastalara hizmet veren triaj ve ilk muayene odası, dahili ve cerrahi hastalara hizmet veren ön bakı birimi, travma birimi, resusitasyon odası, 4 yataklı yoğun bakım ve 11 yataklı acil gözlem servisinden oluşmaktadır. Bulunduğu ildeki 3 adet 3. Basamak sağlık kurumundan biridir.

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde sağlık hizmetleri, Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, bölümün tıpta uzmanlık öğrencileri tarafından hemşire ve personel desteği ile yürütülmektedir.

Bizim çalışmamızın örneklem grubunu oluşturan pulmoner emboli tanısı olan hastalar acil ön bakı veya resusitasyon biriminde değerlendirilmiş ve tedavisi yapılmıştır. Yardımcı sağlık personeli tarafından alınan ve kaydedilen vital bulgular yanında hastayı karşılayan hekim tarafından hastanın demografik ve özgeçmiş bilgileri kayıt altına alınmıştır. Hastalar yapılan değerlendirmeler sonucunda servis veya yoğun bakım yatışı yapılmıştır.

3.3.Araştırmanın Evreni Ve Örneklemi

Bu çalışma 1 Ocak 2013- 1 Ocak 2018 yılları arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde gerçekleşmiş ve pulmoner emboli tanısı alan 307 hastayı kapsamaktadır.

3.4.Araştırmanın Sınırlılıkları

Çalışmaya; 18 yaş altı hastalar, gebeler, acil servise başvurup gerekli işlemleri tamamlanmadan ex olan veya yatan hastalar ve hastane bilgi sisteminde yeterli bilgisi olmayan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

3.5.Verilerin Toplanması

Bu çalışma, hastane bilgi sisteminde 1 Ocak 2013- 1 Ocak 2018 tarihlerinde pulmoner emboli ön tanısı alan 1599 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiş ve bunlardan pulmoner emboli tanısı alan 307 hastanın yaş, cinsiyet, hikaye, vital ve fizik

muayene bulguları, risk faktörleri, laboratuvar sonuçları ve radyolojik bulguları kaydedildi. Hastaları Wells ve revize Geneva skorları orijinal ve basitleştirilmiş versiyonları ile hesaplandı.

3.6.Verilerin Değerlendirilmesi

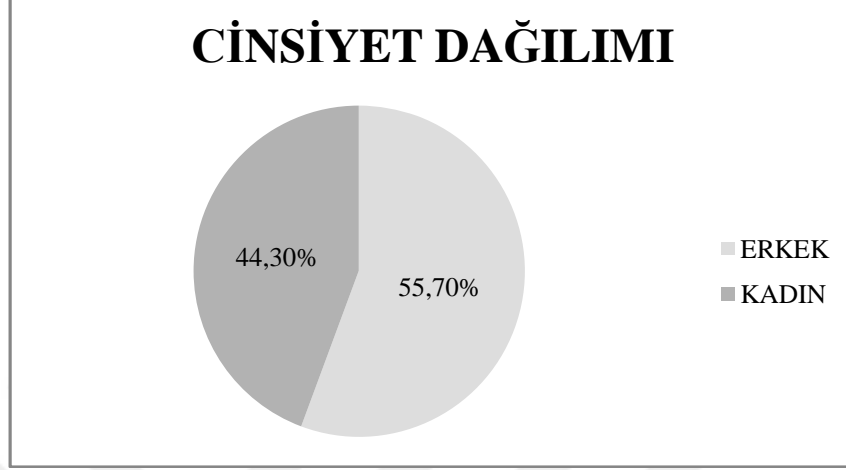
Çalışmada elde edilen tüm veriler SPSS-18 programına kaydedilerek analiz edildi. Hastaların demografik özellikleri değerlendirilirken sürekli değişkenler ortalama±standart sapma ile kategorik değişkenler frekans (%) ile ifade edildi. Grup karşılaştırmaları için ki-kare testi, t-testi ve Oneway Anova testi kullanıldı. İstatistiksel olarak anlamlılık için $p<0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

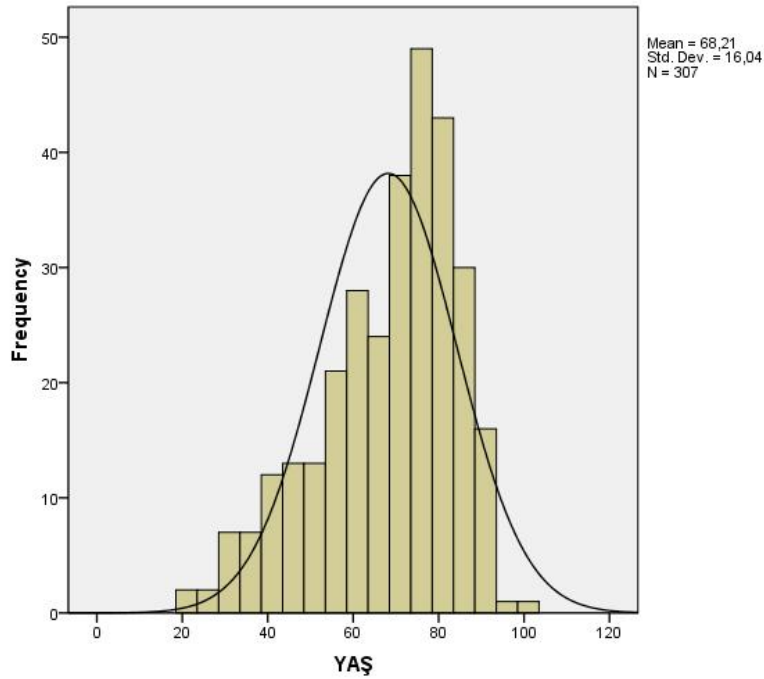
4.1.Tanımlayıcı İstatistikler

Çalışmaya toplamda 307 hasta alınmıştır. Hastaların 171'i (%55,7) kadın, 136'sı (%44,3) erkek idi.

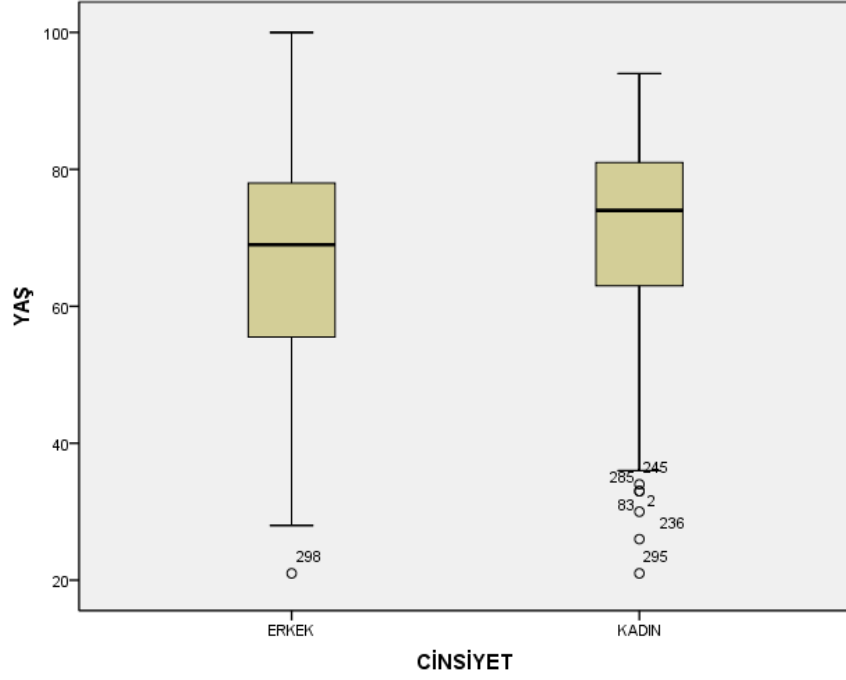


Grafik 1. Cinsiyet Dağılım Grafiği

Çalışmaya alınan tüm hastaları yaş ortalaması $68,21 \pm 16,04$ idi. Kadın hastaların yaş ortalaması $65,47 \pm 16,11$, erkek hastaları yaş ortalaması ise $70,39 \pm 15,68$ idi. Ayrıca 65 yaş ve üstü hasta sayısı 194 (%63,2) idi.

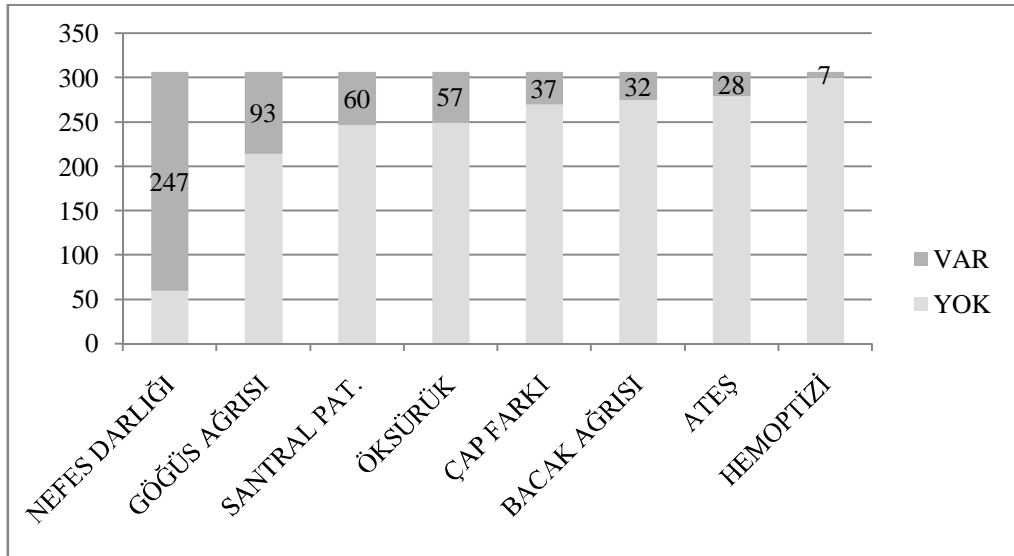


Grafik 2. Yaş Dağılım Eğrisi



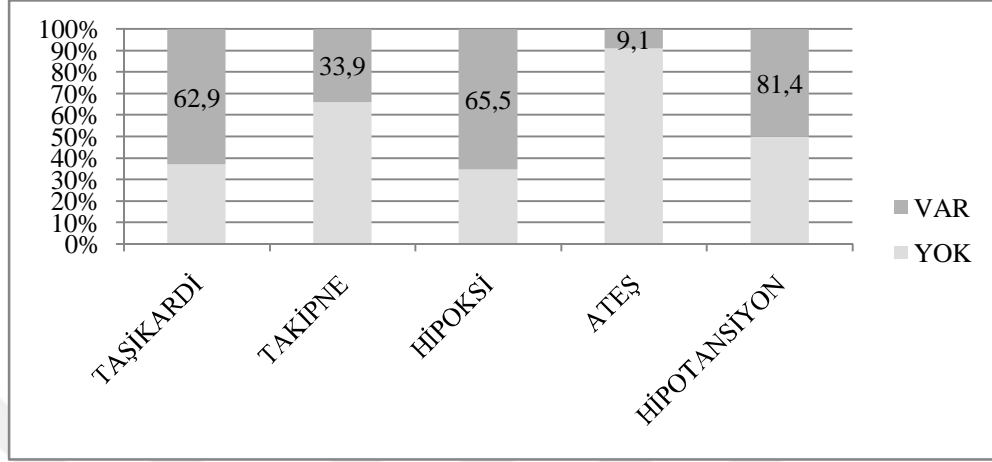
Şekil 4. Pulmoner Emboli Hastalarının Yaş-Cinsiyet ROC Eğrisi

Çalışmaya alınan 307 hastanın; 247'sinde (%80,5) nefes darlığı, 93'ünde (%30,3) göğüs ağrısı, 60'ında (%19,5) senkop/presenkop/nöbet/bilinç değişikliği, 57'sinde (%18,6) öksürük, 37'sinde (%12,1) alt ekstremitte çap farkı (diğerine kıyasla >3 cm çap farkı), 32'sinde (%10,4) tek taraflı bacak ağrısı, 28'inde (%9,1) ateş ve 7'sinde (%2,3) hemoptizi şikayeti mevcut idi.



Grafik 3. Pulmoner Emboli Hastalarının Klinik Belirtilerinin Dağılımı

Çalışmaya alınan 307 hastanın 193'ünde (%62,9) taşikardi, 104'ünde (%33,9) takipne, 201'inde (%65,5) saturasyon düşüklüğü, 28'inde (%9,1)inde ateş ve 57'sinde (%18,6) hipotansiyon mevcuttu.



Grafik 4. Pulmoner Emboli Hastalarının Klinik Vital Bulgularının Dağılımı

Risk faktörleri değerlendirildiğinde 307 hastanın 65'inde (%21,2) yakın zamanlı cerrahi öyküsü, 20'inde (%6,5) travma ve major kırık, 67'sinde (%21,8) 3 günden uzun süren immobilizasyon öyküsü, 60'ında (%19,5) aktif kanser, 44'ünde (%14,3) DVT/PTE öyküsü, 41'inde (13,4) hospitalizasyon öyküsü, 33'ünde (%10,7) kalp yetmezliği mevcuttu.

Çalışmaya alınan hastaların tam kan sayımında; nötrofil değerlerinin ortalaması $9,73 \pm 5,26$, lenfosit değerlerinin ortalaması $1,91 \pm 2,40$, platelet değerlerinin ortalaması $254,61 \pm 107,68$ olarak bulundu.

Biyokimyasında sodyum değerlerinin ortalaması $137,39 \pm 5,16$, klor değerlerinin ortalaması $104,56 \pm 5,40$, kreatinin değerlerinin ortalaması $0,95 \pm 0,49$ olarak hesaplandı.

Kan gazı tetkikinde PH değerlerinin ortalaması $7,42 \pm 0,07$, PCO₂ değerlerinin ortalaması $32,41 \pm 9,11$, PO₂ değerlerinin ortalaması $64,31 \pm 27,4$, SO₂ değerlerinin ortalaması $84,9 \pm 15,6$, HCO₃ değerlerinin ortalaması $21,6 \pm 4,9$, laktat değerlerinin ortalaması $2,3 \pm 1,7$, p(A-a)O₂ değerlerinin ortalaması $40,8 \pm 28,4$ olarak saptandı. 35 (%12,15) hastanın ph<7,35, 129(%44,79) hastanın ph 7,35-7,45, 124(%43,06) hastanın ph>7,45 idi.

Tablo 9. Hastaların Laboratuvar Sonuçları Ve Ortalama Değerleri

	N	Minimum	Maksimum	Mean	Std.deviasyon
NE	307	0,80	37,00	9,7301	5,26488
LNF	306	0,16	36,80	1,9188	2,40418
PLT	307	50	952	254,61	107,688
PDW	70	8,90	30,30	17,9929	6,28666
SODYUM	307	122	165	137,39	5,162
KLOR	307	84	129	104,56	5,404
KREATİNİN	307	0,18	5,70	0,9514	0,49215
PH	288	6,95	7,59	7,4297	0,07890
PCO2	288	11,70	81,30	32,4111	9,11422
PO2	288	10,60	275,00	64,3142	27,46782
SO2	288	11,40	100,00	84,9323	15,60119
HCO3	288	4,50	34,20	21,6458	4,93903
LAKTAT	80	0,60	10,70	2,3925	1,73547
P(A-a)O2	287	-161,50	112,70	40,8362	28,41248

Troponin çalışılan 145 hastadan 97'sinde (%66,9) pozitif olarak bulunmuştur. D-dimer çalışılan 228 hastadan 218'inde (%95,6) pozitif olarak bulunmuştur.

Tablo 10. Pulmoner Emboli Hastalarda Troponin Ve D-Dimer Düzeyleri

	n	(+)	(-)
Troponin	n:145	97(%66,9)	48(%33,1)
D-dimer	n:228	218(%95,6)	10(%4,4)

Çalışmaya alınan 307 hastanın 301'ine (%98) Toraks BT Anjio çekilmiştir. Bunları 134'ünde (%44,5) santral emboli, 167'sinde (%55,7) periferik emboli saptanmıştır.

166 hastaya alt ekstremitte renkli venöz doppler USG yapılmış olup; bunları 64'ünde (%38,6) derin ven trombozu (DVT) saptanmıştır.

EKO yapılan 197 hastanın 88'inde (%44,7) sağ boşlukları geniş,143'ünde (%72,5) Pulmoner Arter Basıncı (PAB) yüksek, 126'sında (%63,9) triküspit kapak patolojisi saptanmıştır.

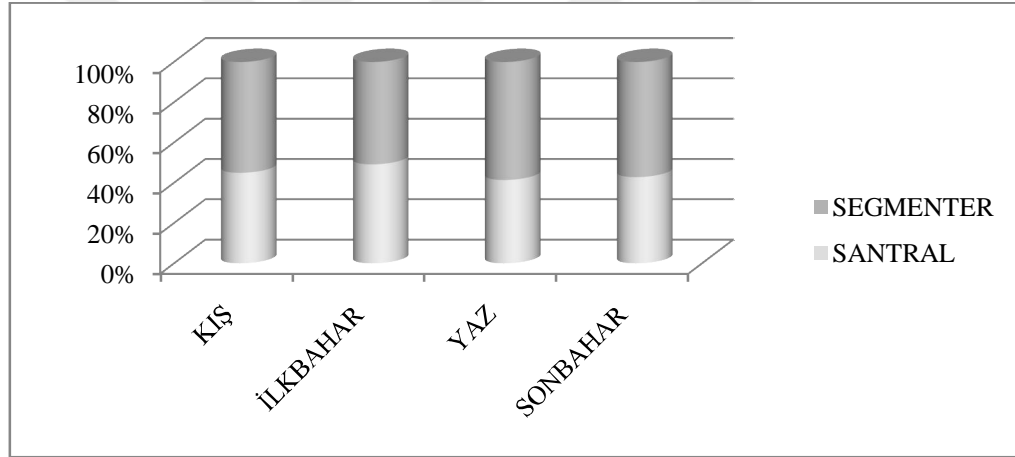
Tablo 11. Hastaların Ekokardiyografi Sonuçları

EKO	N:197	(+)	(-)
Sağ Ventrikül Dilatasyonu	n:197	88(%44,7)	109(%55,3)
PAB yüksekliği	n:197	143(%72,5)	54(%27,5)
Trisküspit kapak patolojisi	n:197	126(%63,9)	71(%36,1)

Hastaları 10'una V/Q çekilmiş olup bunların 9'unda (%90) pulmoner emboli tespit edilmiştir.

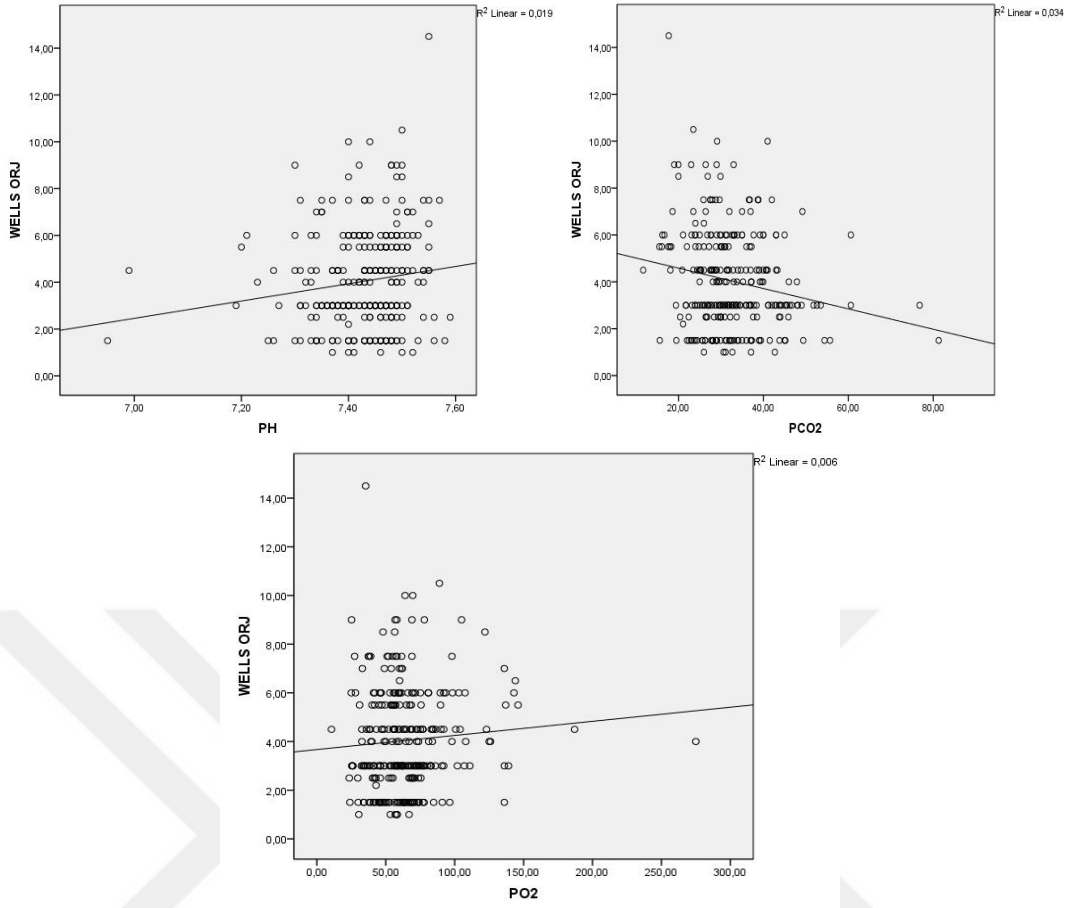
4.2.Kategorik Değişkenlerin İlişkilerinin İncelenmesi

Çalışmaya alınan hastaların 100'ü kış, 61'i ilkbahar, 70'i yaz, 70'i sonbahar aylarında başvurmuştur. Hastaların santral ve periferik emboli oranları arasında mevsimsel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. ($\chi^2:0,895$, $p:0,827$).



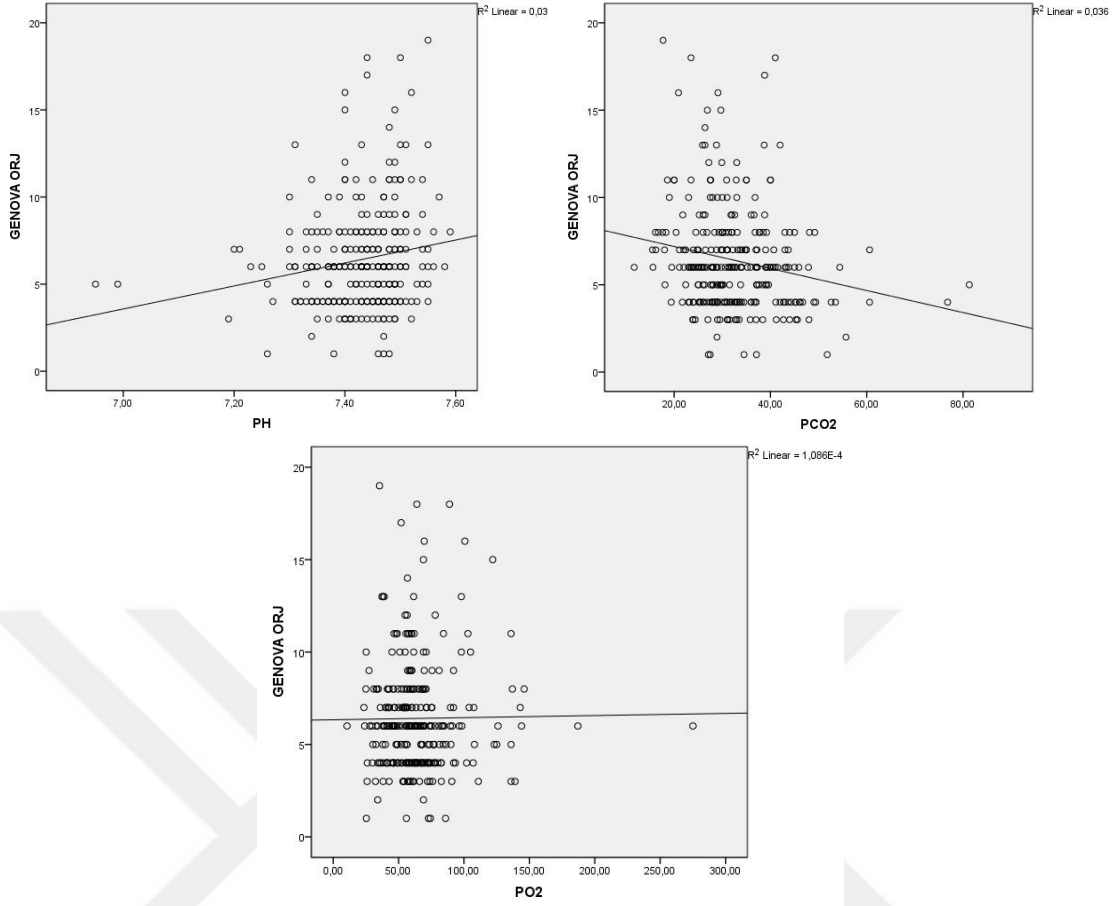
Grafik 5. Pe'li Hastalarda Mevsimlere Gore Embolinin Yerleşim Yeri

Wells orijinal klinik olasılık skorlaması puanı ile pH ile arasında pozitif korelasyon($p:0,021$, $r:0,136$), PCO2 ile negatif korelasyon($p:0,002$, $r:-0,185$) mevcuttur. PO2 ile Wells orijinal skoru arasında ilişki yoktur($p:0,207$, $r:0,075$).



Şekil 5. Wells Skoru İle Ph, PCO2, PO2 Arasındaki İlişki

Revize Geneva orijinal klinik olasılık skorlama puanı ile pH ile arasında pozitif korelasyon($p:0,003$, $r:0,173$), PCO2 ile negatif korelasyon($p:0,001$, $r:-0,191$) mevcuttur. PO2 ile Wells orijinal skoru arasında ilişki yoktur($p:0,860$, $r:0,010$).



Şekil 6. Revize Geneva Skoru İle Ph, PCO2, PO2 Arasındaki İlişki

Wells kuralı orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 58 hastada (%19,7) düşük risk, 211 hastada (%70) orta risk, 32(%10,3) hastada yüksek risk saptanmıştır. Düşük risk saptanan hastaların %41,4'ü, orta risk saptanan hastaların %42,7 si ve yüksek risk saptanan hastaların %44,5 inde santral emboli tespit edilmiştir. Wells kuralı orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; düşük orta yüksek olarak değerlendirilen grupların BT anjio da santral ve periferik oranları arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır. ($\chi^2:4,717$ p:0,095)

Tablo 12. Wells Orijinal 3 Seviyeli Skorlama Sistemine Göre Santral Ve Periferik Emboli Dağılımı

WELL ORİJİNAL 3 SEVİYELİ	SANTRAL EMBOLİ	PERİFERİK EMBOLİ	TOPLAM	P DEĞERİ
DÜŞÜK RİSK	24	34	58	0,095
	%41,4	%58,6	%100,0	
ORTA RİSK	90	121	211	
	%42,7	%57,3	%100,0	
YÜKSEK RİSK	20	12	32	
	%62,5	%37,5	%100,0	
TOPLAM	134	167	301	
	%44,5	%55,5	%100,0	

Revize Geneva orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 31 hastada (%10,3) düşük risk, 240 hastada (%79,7) orta risk, 30 hastada (%10) yüksek risk saptanmıştır. Düşük risk saptanan hastaların %25,8'inde, orta risk saptanan hastaların %43,8'inde ve yüksek risk saptanan hastaların %70'inde santral emboli tespit edilmiştir. Revize Geneva orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; santral emboli oranı; orta riskli grup düşükten, yüksek riskli grupta da diğer iki gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (χ^2 :12,338 p:0,002)

Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 28 hastada düşük risk, 254 hastada orta risk, 19 hastada yüksek risk saptanmıştır. Düşük risk saptanan hastaların %25'inde, orta risk saptanan hastaların %44,5'inde ve yüksek risk saptanan hastaların %73,'sinde santral emboli tespit edilmiştir. Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; santral emboli oranları karşılaştırıldığında orta risk grubunun oranı düşük risk grubunun oranından, yüksek risk grubunun oranı her iki grubun oranından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (χ^2 :10,862 p: 0,004)

Tablo 13. Hastaların Revize Geneva Orijinal Ve Basit 3 Seviyeli Skorlama Sistemine Göre Santral Ve Periferik Emboli Dağılımı

GENEVA ORIJİNAL VE BASİT 3 SEVİYELİ	SANTRAL EMBOLİ		PERİFERİK EMBOLİ		TOPLAM		P DEĞERİ
	ORJ.	BASİT	ORJ.	BASİT	ORJ	BASİT	
DÜŞÜK RİSK	8	7	23	21	31	28	,002
	25,8%	%25,0	74,2%	%75,0	%100,0	%100,0	
ORTA RİSK	105	113	135	141	240	254	
	43,8%	%44,5	56,3%	%55,5	%100,0	%100,0	
YÜKSEK RİSK	21	14	9	5	30	19	
	70,0%	%73,7	30,0%	%26,3	%100,0	%100,0	
TOPLAM	134	134	167	167	301	301	
	44,5%	%44,5	55,5%	%55,5	%100,0	%100,0	

Wells kuralı orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 216 hastada PTE muhtemel değil, 85 hastada PTE muhtemel saptanmıştır. PTE muhtemel değil saptanan hastaların %38,9’unda, PTE muhtemel saptanan hastaların %58,8’inde santral emboli tespit edilmiştir. Wells kuralı orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (χ^2 :9,814 p: 0,002)

Wells kuralı basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 127 hastada (%42,2) PTE muhtemel değil, 174 hastada (%57,8) PTE muhtemel saptanmıştır. PTE muhtemel değil saptanan hastaların %33,1’inde, PTE muhtemel saptanan hastaların %52,9’unda santral emboli tespit edilmiştir. Wells kuralı basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (χ^2 :11,656 p:0,001)

Tablo 14. Wells Orijinal Ve Basit 2 Seviyeli Skorlama İle Embolinin Yerlere Göre Dağılımı

WELLS ORIJİNAL VE BASİT 2 SEVİYELİ	SANTRAL EMBOLİ		PERİFERİK EMBOLİ		TOPLAM		P DEĞERİ
	ORJ.	BASİT	ORJ.	BASİT	ORJ	BASİT	
PTE MUHTEMEL DEĞİL	84	42	132	85	216	127	,002
	38,9%	33,1%	61,1%	66,9%	100,0%	100,0%	
PTE MUHTEMEL	50	92	35	82	85	174	
	58,8%	52,9%	41,2%	47,1%	100,0%	100,0%	
TOPLAM	134	134	167	167	301	301	
	44,5%	44,5%	55,5%	55,5%	100,0%	100,0%	

Revize Geneva orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 122 hastada PTE muhtemel değil, 179 hastada PTE muhtemel saptanmıştır. PTE muhtemel değil saptanan hastaların %36,1'inde, PTE muhtemel saptanan hastaların %50,3'ünde santral emboli tespit edilmiştir. Revize Geneva orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (χ^2 :5,934 p:0,015).

Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 137 hastada PTE muhtemel değil, 164 hastada PTE muhtemel saptanmıştır. PTE muhtemel değil saptanan hastaların %40,1'inde, PTE muhtemel saptanan hastaların %48,2'sinde santral emboli tespit edilmiştir. Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grup ile PTE muhtemel değil grubunun santral ve periferik emboli oranları açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. (χ^2 : 1,946 p:0,163)

Tablo 15. Geneva Orijinal Ve Basit 2 Seviyeli Skorlama İle Embolinin Yerlere Göre Dağılımı

GENEVA ORİJİNAL VE BASİT 2 SEVİYELİ	SANTRAL EMBOLİ		PERİFERİK EMBOLİ		TOPLAM		P DEĞERİ
	ORJ.	BASİT	ORJ.	BASİT	ORJ.	BASİT	
PTE MUHTEMEL DEĞİL	44	55	78	82	122	137	,002
	36,1%	40,1%	63,9%	59,9%	100,0%	100,0%	
PTE MUHTEMEL	90	79	89	85	179	164	
	50,3%	48,2%	49,7%	51,8%	100,0%	100,0%	
TOPLAM	134	134	167	167	301	301	
	44,5%	44,5%	55,5%	55,5%	100,0%	100,0%	

Santral ve periferik gruplarının NE/LNF ortalaması karşılaştırıldığında segmenter grubunun NE/LNF ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (P: 0,013) Santral ve periferik gruplarının PLT/LNF ortalaması karşılaştırıldığında periferik grubun PLT/LNF ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p:0,024). Wells ve Revize Geneva skorlamalarının hiçbir versiyonunda NE/LNF ve PLT/LNF oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Wells ve Revize Geneva skorlamalarının hiçbirinde sodyum klor ve kreatinin değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

Ayrıca çalışılan hastaların hepsi pulmoner emboli tanısı alan hastalar olduğu için, Wells skoru ile revize geneva skorunun tanısal gücünü değerlendirme imkanı yoktur. Ancak her iki skorun kendi grubundan hasta dağılımlarına baktığımızda santral ve periferik emboli açısından skorlama puanları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

Pulmoner emboli (PE) pulmoner arterin bir veya daha fazla dalının trombüsle tıkanması sonucu meydana gelen morbidite ve mortalitesi yüksek bir kardiyopulmoner hastalıktır. Sık görülmesine karşın doğru tanı ve tedavi aşamaları uzun sürmektedir. Pulmoner emboli; göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi tipik semptomlardan; senkop ve ateş gibi atipik semptomlara kadar çok farklı kliniklerde prezente olmaktadır. Hastalığa özgü klinik ve fizik muayene bulgusu olmaması klinisyenlerin tanı ve tedavi aşamasında zorluklarla karşılaşmasına neden olmaktadır. Acil servislerde PE klinik şüphesi olan hastalarda hızlı tanı ve tedavi çok önemli bir yer tutmaktadır.

ABD’de; Horlander ve ark.larının yaptığı çalışmada 20 yıllık süreçte 42 milyon ölüm meydana gelmiş ve yaklaşık 600.000’i (%1,5) PE tanısı almıştır. BTPA’nin uygulamaya girmesi ile tahmini PE insidansı 100 bin vakada 62,1’den 112,3’e yükselmiştir . ABD’de her yıl 650 bin - 900 bin civarında akut PE vakası olduğu tahmin edilmektedir ve her yıl PE nedeniyle 200 bin ölüm görülmektedir (127,128,129,130). Avrupa’da ise 2004 yılında VTE ile ilişkili 317 bin ölüm görülmüştür ve 40 yaş üzerinde her 10 yaş için PE ilişkili ölüm riskinin iki kat arttığı belirtilmektedir (131). Ülkemizde de PE ile ilgili çok çalışma olsa da sıklığını net bir şekilde belirtememektedir. Biz bu çalışmamızda pulmoner embolinin; klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularının skorlama sistemleri ile olan ilişkilerini incelemeye çalıştık.

Çalışmamızda PE tanısı alan 307 hastanın, 171’i (%55,7) kadın, 136’sı (%44,3) erkek olmak üzere kadın hasta oranı daha yüksekti. Keller ve ark.larının yaptığı çalışmada %61,5’i kadın, %38,5’i erkek, Amorim ve ark.larının yaptığı çalışmada %53’ü kadın, %47’si erkek, Bova ve ark.larının yaptığı çalışmada %65’i kadın, %35’i erkek, Kostrubiec ve ark.larının yaptığı çalışmada %69’u kadın, %31’i erkek, Choi WH ve ark.larının yaptığı çalışmada %58,9’u kadın, %41,1’i erkek, Çelik ve ark.larının yaptığı çalışmada %54’ü kadın, %46’sı erkek, Lippi ve ark.larının yaptığı çalışmada %56’sı kadın, %44’ü erkek olarak saptamışlar (132,133,134). Bizim çalışmamızda da bunlara benzer olarak kadın oranı daha yüksek saptandı. Ancak literatürü incelediğimiz zaman PE hastalarının cinsiyet oranlarının çok değişken olduğu görülmektedir. Çavuş ve ark. %51,6 erkek, %48 kadın, Hakemi ve ark. %52’si erkek ve %48’i kadın, Pruszczyk ve ark.%53’ü erkek ve %47’si kadın şeklinde erkek hasta oranlarında yüksek olduğu çalışmalar da mevcuttur.

Pulmoner emboli görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Bizim çalışmamızdaki tüm hastaların yaş ortalaması 68,21±16,04 idi. Kadın hastaların yaş

ortalaması $65,47 \pm 16,11$, erkek hastaları yaş ortalaması ise $70,39 \pm 15,68$ idi. Ayrıca 65 yaş ve üstü hasta sayısı 194(%63,2) idi. Guo DJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bizim çalışmamızdaki gibi yaşlı hastalarda PE sıklığının daha fazla olduğu gözlenmiştir(135). Hakemi ve ark. yaptığı çalışmada yaş hastaların yaş ortalaması $56,2 \pm 13,5$, Keller K. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama yaş 68.5 ± 15.3 , Hsu ve ark.larının yaptığı çalışmada 66 ± 14 , Abul ve ark.larının yaptığı çalışmada $64,4 \pm 14,8$ bulmuşlardır (132,133,134). Huynh ve ark. yaptıkları 838 DVT ve bunlarda gelişen 271 PTE hastasını inceledikleri bir çalışmada ortalama yaş 65'tir(136). Ayrıca çalışmamızın yaş dağılımı, Becattini ve ark.larının 2007 yılında yapılan 96 çalışmanın incelenmiş olduğu metaanalizdeki yaş dağılımına benzer bulundu.(137).

Çalışmaya alınan hastaların 100'ü kış, 61'i ilkbahar, 70'i yaz, 70'i sonbahar aylarında başvurmuştur. Hastaların santral periferik emboli oranları arasında kış aylarında daha fazla olmakla birlikte mevsimsel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. ($\chi^2:0,895$, $p:0,827$). Ancak literatürde VTE mevsimsel farklılık göstermektedir. Özellikle kış aylarında daha sık görülmektedir (138, 139). İtalya'da Gallerani ve arkadaşlarının 19,245 PTE hastası ile yaptığı çalışmada mevsimlere göre hastaları sınıflamışlar ve en az yaz ayında ($n=4.442$, %23.1) en fazla kış ayında ($n=5.236$, %27.2, $p<0.001$) PTE hasta tespit etmişlerdir (140).

Pulmoner emboli de en sık saptanan belirtiler açıklanamayan nefes darlığı, batıcı veya atipik göğüs ağrısı, hemoptizi, çarpıntı, senkop/presenkop, öksürük, ateş, anksiyete, bacakta şişme, kızarıklık ve ağrıdır. En sık saptanan bulgular ise takipne ($>20/dk$), taşikardi ($>100/dk$), raller, DVT bulguları, ateş, 3. veya 4. kalp sesi, pulmoner 2. sestte şiddetlenme, triküspit yetersizliği üfürümüdür. Nefes darlığı, taşipne, taşikardi ve göğüs ağrısı gibi sık görülen belirti ve bulguların yalnızca bu hastalığa spesifik olmadığı bilinmelidir. Klinik belirtiler, hastalığın şiddetine göre farklılıklar göstermektedir. Klinik bulgular, herhangi bir semptom olmayan bir klinikten, masif bir atak sonucu ölüme kadar uzanan geniş bir çerçeve içinde yer alabilir. Travma veya yoğun bakım hastalarında klinik tanı daha güç ve güvenilmezdir. Önceden herhangi kardiyopulmoner problemi bulunmayan hastalarda, ani gelişen nefes darlığı ile takipne en sık rastlanan semptom ve bulgudur. Nefes darlığı ve takipneyle birlikte plöretik tipte göğüs ağrısı, olguların yarısından fazlasında bulunur. Nefes darlığı ve plöretik tipte göğüs ağrısı bazen yavaş yavaş, günler-haftalar içinde gelişebilir. Hemoptizi, olguların %10'undan daha azında görülür. Klinik belirti ve bulgular; embolinin büyüklüğüne, sayısına (tek yada multipl), lokalizasyonuna, enfarktüs gelişip gelişmemesine,

rezolüsyon hızına, tekrar edip etmemesine, hastanın yaşına ve kardiyopulmoner kapasitesine göre değişebilir. Ülkemizdeki çeşitli kliniklerin verilerini içeren bir analizde bazı belirti ve bulguların görülme sıklıkları şöyledir; nefes darlığı (%50,7-81,5), hemoptizi (%14-58,8), batıcı göğüs ağrısı (%55,1-84,8), çarpıntı (%10,1-50), öksürük (%31,9-78,4), taşikardi (%10,1-50), takipne (%6,1-80), ral (%25,6-53,2), siyanoz (%4,1-38) ve DVT (%16,9-56,4) (141-147). International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) çalışmasında PE olgularının %82'sinde nefes darlığı, %49'unda göğüs ağrısı, %20'sinde öksürük, %14'ünde bayılma, %7'sinde hemoptizi saptanmıştır (148). Miniati ve ark.'nın(149) yaptığı çalışmada PE'li hastalarda nefes darlığı %78, göğüs ağrısı %44 ve bayılma %26 oranında görülmüş olup en sık görülen ayırt edici klinik belirtiler olarak bulunmuştur. Yılmaz ve ark.'nın (150) yaptığı çalışmada ise pulmoner embolisi olan hasta grubunda pulmoner embolisi olmayan hasta grubuna göre, göğüs ağrısı, çarpıntı, bacak semptomları olan hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki 307 hastanın; 247'sinde (%80,5) nefes darlığı, 93'ünde (%30,3) göğüs ağrısı, 60'ında (%19,5) senkop/presenkop/nöbet/bilinç değişikliği, 57'sinde (%18,6) öksürük, 37'sinde (%12,1) alt ekstremitte çap farkı, 32'sinde (%10,4) tek taraflı bacak ağrısı, 28'inde (%9,1) ateş ve 7'sinde (%2,3) hemoptizi şikayeti olmakla birlikte elde edilen sonuçlar literatür çalışmalarında olduğu gibi benzerdi.

Vital bulgulara yönelik iteratürdeki benzer çalışmalara baktığımızda Hakemi ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama nabız değeri 99 ± 20 atım/dk, sistolik kan basıncı 129 ± 23 mmHg, diyastolik kan basıncı 78 ± 15 mmHg, oksijen saturasyon değerleri $\%95 \pm 4$ olarak bulunmuştu (151). Dahhan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nabız ortanca değeri 94 atım/dk (84–111,5), sistolik kan basıncı 118 mmHg (107–137), diyastolik kan basıncı 73 mmHg (61,5–81,5) olarak bulunmuştu (152). Hastaların vital bulgularına baktığımızda ise 193'ünde (%62,9) taşikardi, 104'ünde (%33,9) takipne, 201'inde (%65,5) saturasyon düşüklüğü, 28'inde (%9,1)inde ateş ve 57'sinde (%18,6) hipotansiyon mevcuttu. Çalışmamızdaki sonuçlar literatür ile benzerlik göstermektedir.

Pulmoner emboli için kazanılmış risk faktörleri derin ven trombüsü, cerrahi operasyon, immobilizasyon, malignite, kalp hastalıkları, gebelik, postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı, obezite, nörolojik hastalıklar, travma gibi durumlardır (153). Yüksel ve ark. (154) yaptıkları çalışmada risk faktörleri sırasıyla derin ven trombozu, cerrahi girişim, obezite, immobilite, travma, gebelik olarak bildirilmiştir. Kadakal ve ark. (155) çalışmalarında en sık risk faktörleri dopler USG ile gösterilmiş DVT (%50),

geçirilmiş DVT öyküsü (%25), kırık nedeniyle immobilizasyon (%20) ve son 1 ay içinde geçirilmiş cerrahi operasyon (%15) olarak bildirilmiştir. Duru ve arkadaşlarının 205 PTE hastası ile yapılan çalışmada ön planda olan risk faktörleri ileri yaş (%42), DVT (%30.7), immobilizasyon (%26.3) olduğu tespit edilmiş (156). Çalışmamızdaki risk faktörleri değerlendirildiğinde 307 hastanın 65'inde (%21.2) yakın zamanlı cerrahi öyküsü, 20'inde (%6,5) travma ve major kırık, 67'sinde (%21,8) 3 günden uzun süren immobilizasyon öyküsü, 60'ında (%19,5) aktif kanser, 44'ünde (%14,3) DVT/PTE öyküsü, 41'inde (%13,4) hospitalizasyon öyküsü, 33'ünde (%10,7) kalp yetmezliği mevcuttu.

Çalışmaya alınan hastaların tam kan sayımında; nötrofil değerlerinin ortalaması $9,73\pm 5,26$, lenfosit değerlerinin ortalaması $1,91\pm 2,40$, platelet değerlerinin ortalaması $254,61\pm 107,68$ olarak bulundu. Platelet/lenfosit oranı, kalp ve çeşitli onkolojik hastalıklarda mortalitenin bağımsız belirleyicisi olan inflamasyonun yeni bir belirtecidir. Kundi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada platelet/lenfosit oranının, yüksek sPESI skorlaması ve hastane içi mortalite ile arasında anlamlı korelasyon olduğu saptanmıştır. Nötrofil ve lökosit gibi enflamatuvar belirteçlerinde arttığı gösterilmiştir (157). Bizim çalışmamızda santral ve segmenter gruplarının PLT/LNF ortalaması karşılaştırıldığında segmenter grubun PLT/LNF ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p:0,024$). Mehmet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ve benzer diğer literatürde NLO yüksekliği mortalite lehine anlamlı bulunmuş(158,159). Korhan ve arkadaşlarının pulmoner emboli tanısı alan 142 hastanın kan sayımı ve klinik verilerini retrospektif olarak değerlendirerek yaptığı çalışmada nötrofil sayısı masif PE'li hastalarda yüksek bulunmuş. Yine aynı çalışmada NLO yüksekliği mortalite lehine anlamlı bulunmuş (sırasıyla $p < 0.001$ ve $p < 0.001$). Bizim çalışmamızda 117 hastada nötrofil sayısı >10 bin olarak saptanmış ve santral-periferik emboli oranı arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Yaqing Ma ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada NLO'nun 1 birim artışında, 30 günlük mortalite riski % 13 artmış (OR = 1.13,95% CI: 1.04-1.23). NLO için ROC altındaki alan 0.79 (% 95 CI: 0.703-0.880) 'dur (162). Mehmet Baran ve arkadaşlarının 203 PE'li hastayla yaptığı çalışmada ölen 34 hastada NLO ve PLO yüksekliği mortalite üzerine anlamlı bulunmuş(sırasıyla $p < 0.01$ ve $p < 0.01$)(163).Ahmet ve arkadaşlarının 111 PE'li ve 137 PE'si olmayan hastayla yaptıkları çalışmada NLO ve PLO yüksekliği PE lehine anlamlı çıkmış (sırasıyla $p < 0.03$ ve $p < 0.03$). Literatürde PLO yüksekliği PE'li hastalarda anlamlı bulunmuş(161). Trombositoz, artmış trombotik aktiviteyi gösterir. Varol ve ark. 107 PTE hastası ve 70 kontrol grubu hastası ile yaptığı

çalışmada PTE olan grupta trombosit sayısı anlamlı olarak düşük çıkmıştır(164). Nötrofil / lenfosit oranı (NLR) ve trombosit / lenfosit oranlarının (PLR) daha çok inflamatuvar süreçle ilgili oldukları değerlendirilmiştir. Balta ve ark. tarafından hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada PLR'nin inflamatuvar belirteç olarak kullanılabilceği değerlendirilmiştir(167). Kurtul ve ark. yaptıkları çalışmada PLR düzeyleri aterosklerozun ağırlığı ile ilişkili bulunmuştur(168). Çelik ve ark. 248 hasta ile yaptıkları bir çalışmada NLR ve PLR'nin PTE hastalarında daha yüksek bulunmasına karşın, PTE açısından tanısız önemi olmadığı bulunmuştur(165). Çetin ve ark. yaptığı çalışmada PLR'nin yüksek riskli PTE hastalarında hastane içi morbidite ve uzun dönem mortalite açısından değeri olabileceği gösterilmiştir(169).

Sodyum değerinin de pulmoner emnoli ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Sun N. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre hiponatremi, orta riskli pulmoner embolili hastalarda olumsuz hemodinamik ve düşük sağkalım ile ilişkilidir. Bizim çalışmamızda sodyum değerlerinin ortalaması $137,39 \pm 5,16$ dir ve sodyum değeri ile klinik olasılık skorlama sistemleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır(166). Artmış serum kreatinin düzeylerinin de, akut PE'li hastalarda anlamlı prognostik öneme sahip olduğu bildirilmiştir. PTE'li hastalarda artmış kreatinin düzeyi anlamlı bir prognostik öneme sahiptir. (170, 171). Duru ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PTE'li hastalarda serum kreatinin düzeyinin 155 (%82) hastada arttığı bulundu. Pulmoner embolinin lokalizasyonuna göre kreatinin düzeyi kıyaslandığında lobar arter tutulumu olanlarda ve ileri yaş grubunda kreatinin düzeyinin arttığı görülse de, PTE yerleşim yeri ile serum kreatinin düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı(156). Bizim çalışmamızda da kreatinin değerlerinin ortalaması $0,95 \pm 0,49$ olarak hesaplandı. Kreatinin, >65 yaş vakalarda <65 yaş vakalara göre istatistiksel olarak daha yüksek anlamlı tespit edildi ($p=0.015$).PTE'li hastaların daha çok ileri yaşta olması ve kronik hastalıkların birden çok organı etkilemesinden dolayı serum kreatinin artmasını sebebi olabilir ve kreatinin artması prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Ayrıca bizim çalışmamızda klor değerinde yaş, skorlama sistemleri ve emboli yerleşim yerine göre anlamlı bir fark saptanmamış olup literatürde benzer bir çalışma bulunmamıştır.

PTE'de kan gazı taniya giderken yardımcı bir tetkiktir. Ancak sıklıkla akut PTE'li hastalarda başlangıçta solunumsal alkaloz, hipoksemi, hipokapni saptanır Unutulmamalı ki solunumsal alkaloz sepsis, gebelik, pnömoni, akciğer ödemi gibi bir çok durumda meydana gelebilir. Normal AKG değerleri PTE'yi ekarte ettirmez ve PTE hastalarının %20'sinde kan gazı değerleri normal olarak saptanabilir. Literatürde

arteriyel kan gazı PTE'nin prognozu ile ilgili bilgi verdiğiine dair çalışmalar vardır. Arteriyel oksijen saturasyonunun %95 ve üzerinde olan hastalarda daha düşük oksijen saturasyonu olanlara göre mortalitesi daha düşüktür (175). Solunumsal alkaloz sonrası asit baz dengesini korumak için böbrekler bikarbonat kaybını arttırır. (176). Bikarbonat düşüklüğü, kardiyopulmoner hastalıklarda artmış bir risk olarak ilişkilendirilmiştir (177). Stein ve ark. da (173) kardiyolojik ve pulmoner hastalığı olmayan hastaların %38'inde, olanların ise %14'ünde AKG değerlerinin ve P(A-a)O₂ değerlerinin normal bulunmasına rağmen PTE saptamışlardır. Rodger ve ark. (174) 49 tanısı doğrulanmış olgunun %42,1'inde PaO₂ ve %15,8'inde P(A-a)O₂ değerlerinin normal olduğunu saptamışlardır. Alveolararteriyel Oksijen gradiyentini, hipoksi ve hipokapniden daha duyarlı olduğunu ve mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda da Wells ve geneva skorlaması puanı ile pH ile arasında pozitif korelasyon, PCO₂ ile negatif korelasyon mevcuttur. PO₂ ile Wells orijinal skoru geneva skoru arasında ilişki saptanmamıştır. p(A-a)O₂ değerinin ortalaması da 40mmhg saptanmış olup anlamlı yüksek bulunmuştur.

Sağ ventrikül dilatasyonu ve yetmezliği sonucunda kalbin kas tabakasının oksijen ihtiyacı karşılanamazsa kalp kasında gerilme ve enfarktüs gelişir; troponin I-troponin T ve pro-BNP salınımı artar. Becattini ve arkadaşlarının yaptığı 1998-2006 yılları arasını kapsayan 1985 hastalık meta analizde; 618 olguda (%31) troponin düzeyi yüksekliği saptanmış ve troponin düzeyi yüksekliği olan olgularda mortalitenin daha fazla olduğu tespit edilmiştir (8). Bizim çalışmamızda ise troponin çalışılan 145 hastadan 97'sinde (%66,9) pozitif olarak bulunmuştur.

Spesifik bir fibrin yıkım ürünü olan D-Dimer düzeyleri DVT ve PTE'li hastalarda artarken diğer birçok klinik tabloda da artabilir. Bizim çalışmamızda D-dimer çalışılan 228 hastadan 218'inde (%95,6) pozitif olarak bulunmuştur. Yapılan bir çalışmaya göre testin duyarlılığı %94-99,5, özgüllüğü ise %40-41,4 olarak bulunmuştur. D-dimer testinin kolay ve çabuk uygulanabilir bir yöntem olması ve yüksek duyarlılığı nedeniyle pulmoner emboliyi dışlamada yardımcı bir parametre olarak kullanılabileceği ancak özgüllüğünün düşük olması nedeniyle tanıyı kuvvetlendirmede değerinin kısıtlı olduğu belirtilmektedir. Genel olarak kabul edilen görüş testin sensitivitesinin yüksek ancak spesifitesinin düşük olması nedeniyle normal değerler saptandığında pulmoner embolizmin dışlanabileceği yönündedir (178). Ancak testin duyarlılığı kullanılan ölçüm tekniğine bağlı olarak değişebildiğinden klinik olasılık skoru ve D-Dimer'in beraber yorumlanması önerilmektedir (179).

Pulmoner anjiyografi, altın standart tetkik kabul edilir fakat invaziv olması, komplikasyonlara neden olması, çekim sırasında değerlendirme gerektirmesi, işlem süresinin uzunluğu gibi dezavantajları vardır. Son yıllarda spiral BT kullanımı anjiyografinin yerini almaktadır. Mediasten ve akciğer parankiminin de ayrıntılı olarak görüntülenmesine olanak sağlaması, aynı seansda ekstremitelerde trombüs araştırılmasına olanak sağlaması bu yöntemin önemli bir avantajıdır (180). Çalışmaya alınan 307 hastanın 301'ine (%98) Toraks BT Anjio çekilmiştir. Bunları 134'ünde (%44,5) santral emboli, 167'sinde (%55,7) segmenter emboli saptanmıştır. Şen ve arkadaşlarının yaptığı 172 hastalık çalışmada emboli lokalizasyonu 3 gruba ayrılmış; en proksimal düzeydeki embolinin seviyesine göre; ana pulmoner arterde 53 hastada (%27), lobar ve/veya segmental arterlerde 131 hastada (%64), subsegmental arterde 18 hastada (%9) saptanmıştır (181).

Pulmoner tromboembolizm büyük ölçüde alt ekstremitenin derin venlerinden kaynaklanır (182). Klasik venografi kullanılarak yapılan çalışmalarda, PTE olduğu kanıtlanmış hastalarda derin ven trombozlarının %60 civarında proksimalde, %20 civarında ise distal venlerde yer aldığı ve bu olguların yaklaşık %50'sinin asemptomatik olduğu saptanmıştır. Pulmoner tromboembolizm şüpheli hastada, alt ekstremitte ultrasonografisinin pozitif bulunması, daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavinin başlanmasını sağlar. Derin ven trombozu araştırmak için en sık kullanılan teknikler arasında alt ekstremitelerin venöz kompresyon ultrasonografisi, iki yönlü ve renkli Doppler ultrasonografi (USG) yer alır (183). Günümüzde DVT şüphesi olan hastalarda, ilk sırada yapılması gereken görüntüleme yöntemi kompresyon ultrasonografisi (KUS)'dir. Kompresyon ultrasonografisinin proksimal DVT için duyarlılığı %95, özgüllüğü ise %98 civarındadır. 166 hastaya alt ekstremitte renkli venöz doppler USG yapılmış olup; bunları 64'ünde (%38,6) derin ven trombozu (DVT) saptanmıştır. (184).

EKO yapılan 197 hastanın 88'inde (%44,7) sağ boşlukları geniş, 143'ünde (%72,5) Pulmoner Arter Basıncı (PAB) yüksek, 126'sında triküspit kapak patolojisi saptanmıştır. Sağ ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi vermesi, hızlı bir şekilde risk analizi sağlaması nedeniyle trombolitik tedavi ve embolektomiye uygulanması gereken olgulara karar vermede EKO değerli olabilir (185). Miniati ve ark. (186) yaptıkları 110 hastayı içeren ve 43 hastada PTE tanısının doğrulandığı çalışmada; PTE tanısında ekokardiyografinin duyarlılığı %87, özgüllüğü %51 bulunmuştur. Sağ ventrikül işlev bozukluğunu düşündüren ekokardiyografi bulgularının, PE'li hastaların en az % 25'inde

ortaya çıktığı bildirilmiştir (188). Bir meta-analizde, sağ ventrikül işlev bozukluğu ile ilgili ekokardiyografi bulguları olan hastalarda PE'ye bağlı mortalite riskinin iki kat yüksek olduğu saptanmıştır (187). EKO, RV disfonksiyonunu göstermede güvenilir, kolay uygulanabilen ve ucuz bir yöntemdir. Ancak çoğu merkezde, akut dönemde EKO yapabilen bir uzmana ulaşmak zor olmaktadır. Stein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da sağ ventrikül genişlemesi olan ve olmayan olgularda mortalite oranları arasında anlamlı fark bulunamamıştır. (189).

Hastaları 10'una V/Q çekilmiş olup bunların 9'unda (%90) pulmoner emboli tespit edilmiştir. PIOPED çalışmasının sonuçları, şüpheli PE'li hastaların tanısal değerlendirmesinde V / Q akciğer taramasının kullanımını desteklemektedir. Sintigrafi, BT anjiyografi bulunmayan hastanelerde, klinik olasılığın yüksek olduğu fakat spiral BT'nin tanı sağlayamadığı (nondiyagnostik bulunduğu) durumlarda, kontrast madde allerjisi öyküsü veya böbrek yetersizliği olan hastalarda alternatif bir tanı yöntemidir. Perfüzyon sintigrafisi, pulmoner arterlerdeki perfüzyon defektlerini saptamada duyarlı fakat özgül olmayan bir testtir (190).

Pulmoner emboli tanı konulması güç ve tanı konulamadığı için de mortalitesi yüksek seyreden bir hastalık olduğu için son yıllarda tanısal yaklaşımı geliştirmek ve daha kolay hale getirmek için yaygın olarak PE olasılık skorlamaları oluşturma çabaları mevcuttur. Klinik olasılığın belirlenmesi hastaların yönetilmesinde temel adımdır. Pulmoner emboli tanısında en önemli aşama hastalıktan kuşulanmaktır. Çeşitli klinik, radyolojik ve laboratuvar bulgularından yararlanılarak hazırlanan tanı algoritmaları ve klinik olasılık skorlama sistemleri PE tanısına ulaşmada sıklıkla kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemlerinden ikisi Wells ve Geneva'dır. Çalışmamızın amaçlarından biri de bu iki skorlama sisteminin PE tanısına ulaşmadaki değerini karşılaştırmaktır. Tüm hastalar Wells ve Geneva klinik skorlama sistemlerine göre değerlendirildiğinde, Wells sistemine göre klinik olasılık gruplarında PE tanısı alan hastaların oranları; yüksek, orta ve düşük olasılıklı gruplarda sırasıyla %19,7, %70, %10,3 olarak belirlenmiştir. Geneva sistemine göre ise bu oranlar sırasıyla %10,3, %79,7, %10 olarak bulunmuştur. Wells ve Geneva sistemlerinin PE tanısına ulaşmadaki değerleri yüksek, orta, düşük klinik olasılık şeklinde sınıflandırılarak ROC eğrisi ile karşılaştırılmış ve Wells sisteminin PE tanısına ulaşmada daha değerli olduğu belirlenmiştir. Cesur ve ark.'nın yaptığı çalışmada Wells skorlamasına göre yüksek klinik olasılıklı grubun %87'sinde, orta klinik olasılıklı grubun %40'ında, düşük klinik olasılıklı grubun da %11'inde sintigrafide yüksek olasılık saptanmıştır. Berk ve ark.'nın(191) yaptığı çalışmada da

bizim çalışmamıza benzer şekilde Wells sisteminin PE tanısına ulaşmada Geneva sistemine göre daha değerli olduğu görülmüştür. Yine benzer bir çalışmada Wells, Geneva ve Miniati klinik olasılık yöntemleri karşılaştırılmış ve her üç sistemin de tanıya ulaşmadaki değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İçlerinden Wells sisteminin AUC değeri en yüksek bulunmuş ve diğer iki yöntemle göre daha değerli olduğu belirtilmiştir(192). Çiftçi ve ark. (193) 2005 yılında acil serviste değerlendirilen ve PE ön tanıları ile göğüs hastalıkları servisinde yatırılan 85 hastayı retrospektif olarak değerlendirmiş ve hem Wells hem de Geneva sistemine göre klinik olasılık gruplarını belirlemişlerdir. Sonuç olarak PE tanısı koymada Wells sisteminin daha değerli olduğunu bildirmişlerdir (Wells için AUC:0.99, Geneva için AUC:0.74). Ünver ve ark.(194) üç farklı klinik skorlama sisteminin (Hyers, Wells, Wicki) klinik olasılık sonuçlarının arasındaki korelasyonu araştırdıkları 248 olguluk çalışmalarında en güçlü korelasyonun Hyers ile Wells arasında olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da Wells ve Geneva skorlama sistemleri arasında güçlü korelasyon bulunmuştur.(Tablo 25-26) Bu bulgular bize acil servise başvuran hastalarda hem Wells hem de Geneva skorlamasının güvenli bir şekilde kullanılabileceğini göstermiştir.

Wells ve Geneva skorlama sistemleri SBTA' de trombüsün yerleşim yeri açısından karşılaştırıldıklarında ne Wells ne de Geneva skorlamasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Trombüsün yerleşim yeri ve klinik olasılık puanı karşılaştırıldığında beklenenin aksine bir ilişki saptanmamıştır. Oysa Tüfek'in (195) çalışmasında düşük klinik olasılığa sahip hastaların hiçbirinde ana pulmoner arterde trombüs izlenmemiştir. Gülcü ve ark. (196) ise yapmış oldukları bir çalışmada Wells skorlama sistemine göre yüksek klinik olasılıklı olguların %45'inde, düşük klinik olasılıklı olguların %4.3'ünde ana pulmoner arterde trombüs saptamışlardır ve klinik olasılığın ağırlığı arttıkça trombüs yükünün de arttığını belirtmişlerdir.

Wells kuralı orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 58 hastada (%19,7) düşük risk, 211 hastada (%70) orta risk, 32(%10,3) hastada yüksek risk saptanmıştır. Düşük risk saptanan hastaların %41,4'ü, orta risk saptanan hastaların %42,7 si ve yüksek risk saptanan hastaların %44,5 inde santral emboli tespit edilmiştir. Literatürdeki Duman ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek riskli hastalar %33, orta riskli %66, düşük riskli hastalar %0,9; Yetkin ve arkadaşlarının çalışmasında ise %23,3 yüksek riskli, %54,4 orta riskli ve %22,2 düşük riskli olarak bulunmuş (197,198).

Wells kuralı basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 127 hastada (%42,2) PTE muhtemel değil, 174 hastada (%57,8) PTE muhtemel

saptanmıştır. PTE muhtemel değil saptanan hastaların %33,1'inde, PTE muhtemel saptanan hastaların %52,9'unda santral emboli tespit edilmiştir. 2014 ESC pulmoner emboli kılavuzuna göre her iki kuralın basitleştirilmiş versiyonlarında muhtemelen PTE değil olarak sınıflanan hastaların da %12'sinde PTE tespit edilmektedir.

Wells kuralı orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; 58 hastada (%19,7) düşük risk, 211 hastada (%70) orta risk, 32(%10,3) hastada yüksek risk saptanmıştır. düşük olasılıklı gruptaki hastaların %10'unda, orta olasılıklı hastaların %30'unda ve yüksek olasılıklı gruptaki hastaların %65'inde PTE tespit edilmektedir.

Ayrıca çalışılan hastaların hepsi pulmoner emboli tanısı alan hastalar olduğu için, Wells skoru ile revize geneva skorunun tanısal gücünü değerlendirme imkanı yoktur. Ancak her iki skorun kendi grubundan hasta dağılımlarına baktığımızda santral ve segmenter emboli açısından skorlama puanları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmanın en büyük kısıtlılığı retrospektif tasarlanmış olmasından kaynaklanıyor. Çalışmamızdaki hastalardan kayıtlarda bilgileri eksik olanlar çalışmaya alınmamıştır ki bu da hasta havuzunun homojenitesini olumsuz etkilemiş olabilir diye düşünüyoruz. Dosyalardan taranarak elde edilmiş olan bazı verilerin sorgulanmamış ya da kaydedilmemiş olma ihtimali de bulunmaktadır. Bu da özgeçmiş ve risk faktörleri gibi verilerin istatistiksel değerlendirmenin eksikliğe sebep olmuş olabilir. Buna karşın çalışmamızda şüpheli tanısı olan hiçbir hastanın dahil edilmemesi, hatalı veri alımını askari düzeye indirmiştir. Benzer bir çalışmanın prospektif olarak tasarlanması halinde sonuçların evrene daha genellenebilir nitelikte olabileceğini de düşünmekteyiz.

7. SONUÇLAR

Wells ve revize Geneva orijinal klinik olasılık skorlaması puanı ile pH ile arasında pozitif, PCO₂ ile negatif korelasyon saptandı.

Revize Geneva orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; santral emboli oranı; orta riskli grup düşükten, yüksek riskli grupta da diğer iki gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; santral emboli oranları karşılaştırıldığında orta risk grubunun oranı düşük risk grubunun oranından, yüksek risk grubunun oranı her iki grubun oranından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Wells kuralı orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Wells kuralı basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Revize Geneva orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Santral ve periferik gruplarının NE/LNF ortalaması karşılaştırıldığında periferik grubunun NE/LNF ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Wells ve Revize Geneva skorlamalarının hiçbir versiyonunda sodyum klor ve kreatinin değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

8. KAYNAKLAR

1. Stein PD, Hull RD, Saltzman HA, Pineo G. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1993;103(5):1553-9.
2. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121(3):877-905.
3. Giuntini C, Di Ricco G, Marini C, Melillo E, Palla A. Epidemiology. *Chest*. 1995;107(1):3S-9S.
4. Giordano NJ, Jansson PS, Young MN, Hagan KA, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in vascular and interventional radiology*. 2017;20(3):135-40.
5. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S. Türk Toraks Derneği pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2009;10(11):1-49.
6. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):864-71.
7. Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, Nakano T, Sakuma M, Okada O, et al. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research. *Clinical cardiology*. 2001;24(2):132-8.
8. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007;116(4):427-33.
9. Vanni S, Jiménez D, Nazerian P, Morello F, Parisi M, Daghini E, et al. Short-term clinical outcome of normotensive patients with acute PE and high plasma lactate. *Thorax*. 2015:thoraxjnl-2014-206300.

10. Casazza F, Pacchetti I, Rulli E, Roncon L, Zoncin P, Zuin M, et al. Prognostic significance of electrocardiogram at presentation in patients with pulmonary embolism of different severity. *Thrombosis research*. 2018;163:123-7.
11. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*. 2000;101(24):2817-22.
12. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2317-27.
13. Members ATF, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*. 2014;35(43):3033-73.
14. WEINBERGER SE. *Principles of Pulmonary Medicine* 4th Ed. Saunders Pub. Chapter 13
15. KUMAR V. ABBAS A. NELSON F. *Pathologic Basis of Diseases* 7th Ed. Elsevier-Saunders Pub. Unit II Chapter 15.
16. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism; A 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998;158:585-93.
17. Spencer FA, Emery C, Joffe SW, et al. Incidence rates, clinical profile, and outcomes of patients with venous thromboembolism. The Worcester VTE study. *J Thromb Thrombolysis* 2009;28:401-9.
18. Lee CH, Cheng CL, Lin LJ, et al. Epidemiology and predictors of short-term mortality in symptomatic venous thromboembolism-A nationwide population based study. *Circ J* 2011;75:1998-2004.

19. Tormene D, Ferri V, Carraro S, Simioni P. Gender and the risk of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost* 2011;37:193-8.
20. Dentali F, Manfredi R, Ageno W. Seasonal variability of venous thromboembolism. *Cur Opin in Pulm Med* 2009;15:403-7.
21. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Age and gender specific familial risks for venous thromboembolism: A nationwide epidemiological study based on hospitalization in Sweden. *Circulation* 2011;124:1012-20.
22. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:259-70.
23. Barritt DW, Jordan SC. Clinical features of pulmonary embolism. *Lancet* 1961;1:729-32.
24. Nijkeuter M, Söhne M, Tick LW, et al. The natural course of hemodynamically stable pulmonary embolism. *Chest* 2007;131:517-23.
25. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004;117:19-25.
26. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. Varfarin optimal duration Italian trial investigators. *N Engl J Med* 2001;345:165-9.
27. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol* 2007;44:62-9.
28. Shrivastava S, Ridker PM, Glynn RJ, et al. D-dimer, factor VIII coagulant activity, low-intensity varfarin and the risk of recurrent venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2006;4:1208-14.
29. Stein PD, Patel KC, Kalra NK, El Baage TY, Savarapu P, Silbergleit A, et al. Deep venous thrombosis in a general hospital. *Chest*. 2002;122(3):960-2.
30. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2008;133(6):381S-453S.
31. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood*. 2013;blood-2013-04-460121.
32. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *Jama*. 2005;293(6):715-22.

33. Howell M, Geraci J, Knowlton A. Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective, case-control study. *Journal of clinical epidemiology*. 2001;54(8):810-6.
34. Stein PD, Hull RD, Kayali F, Olson RE, Alshab AK, Meyers FA, et al. Venous thromboembolism in pregnancy: 21-year trends. *The American journal of medicine*. 2004;117(2):121-5.
35. Blanco-Molina Á, Trujillo-Santos J, Tirado R, Cañas I, Riera A, Valdés M, et al. Venous thromboembolism in women using hormonal contraceptives. *Thrombosis and haemostasis*. 2009;101(03):478-82.
36. Sweetland S, Beral V, Balkwill A, Liu B, Benson VS, Canonico M, et al. Venous thromboembolism risk in relation to use of different types of postmenopausal hormone therapy in a large prospective study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012;10(11):2277-86.
37. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(10):1037-52.
38. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Archives of internal medicine*. 2002;162(10):1182-9.
39. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23 suppl 1):I-4-I-8.
40. GOLDMAN L. AUSIELLO D. (Cecil) Textbook of Medicine 22nd Ed. Part IX, Chapter 94
41. Burrowes K, Clark A, Tawhai M. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulmonary circulation*. 2011;1(3):365-76.
42. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular research*. 2000;48(1):23-33.
43. Mauritz G-J, Marcus JT, Westerhof N, Postmus PE, Vonk-Noordegraaf A. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction. *Heart*. 2011;97(6):473-8.

44. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman J. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation*. 1981;63(1):87-95.
45. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *The American journal of medicine*. 2007;120(10):871-9.
46. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):997-1005.
47. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(6):700-6.
48. Roncon L, Zuin M, Casazza F, Becattini C, Bilato C, Zonzin P. Impact of syncope and pre-syncope on short-term mortality in patients with acute pulmonary embolism. *European journal of internal medicine*. 2018.
49. Omar HR, Mirsaeidi M, Weinstock MB, Enten G, Mangar D, Camporesi EM. Syncope on presentation is a surrogate for submassive and massive acute pulmonary embolism. *The American journal of emergency medicine*. 2018;36(2):297-300.
50. Lee Y-H, Cha S-I, Shin K-M, Lim J-K, Yoo S-S, Lee S-Y, et al. Clinical relevance of syncope in patients with pulmonary embolism. *Thrombosis research*. 2018;164:85-9.
51. Bajaj N, Bozarth AL, Guillot J, KojoKittah J, Appalaneni SR, Cestero C, et al. Clinical features in patients with pulmonary embolism at a community hospital: analysis of 4 years of data. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2014;37(3):287-92.
52. Otero R, Uresandi F, Jiménez D, Cabezudo MÁ, Oribe M, Nauffal D, et al. Home treatment in pulmonary embolism. *Thrombosis research*. 2010;126(1):e1-e5.
53. WELLS PS, ANDERSON DR, RODGER M, et all: Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism:

- increasing the model utility with the SimpliRED d-dimer. *Thromb Haemost* 83: 418,2000.
54. LE GAL G, RIGHINI M, ROY P-M, et al: Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the Revised Geneva Score. *Ann Intern Med* 144:165, 2006.
 55. Kruip MJ, Slob M, Schijen JH. Use of a clinical decision rule in combination with d-dimer concentration in diagnostic workup of patients with suspected pulmonary embolism: A prospective management study. *Annals of Emergency Medicine*. 2003;41(6):894-5.
 56. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2009;102(05):886-92.
 57. Righini M, Perrier A, De Moerloose P, Bounameaux H. D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2008;6(7):1059-71.
 58. Chabloz P, Reber G, Boehlen F, Hohlfeld P, De Moerloose P. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *British journal of haematology*. 2001;115(1):150-2.
 59. Hager K, Platt D. Fibrin degeneration product concentrations (D-dimers) in the course of ageing. *Gerontology*. 1995;41(3):159-65.
 60. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2000;109(5):357-61.
 61. Schouten HJ, Geersing G, Koek H, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2013;346:f2492.
 62. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(6):2105-8.
 63. Henzler T, Roeger S, Meyer M, Schoepf U, Nance J, Haghi D, et al. Pulmonary embolism: CT signs and cardiac biomarkers for predicting right ventricular dysfunction. *European Respiratory Journal*. 2012;39(4):919-26.

64. Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyna M, Fijałkowska A, et al. Cardiac Troponin T Monitoring Identifies High-Risk Group of Normotensive Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Chest*. 2003;123(6):1947-52.
65. Shapiro NI, Trzeciak S, Hollander JE, Birkhahn R, Otero R, Osborn TM, et al. A prospective, multicenter derivation of a biomarker panel to assess risk of organ dysfunction, shock, and death in emergency department patients with suspected sepsis. *Critical care medicine*. 2009;37(1):96-104.
66. Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. *Annals of emergency medicine*. 2013;61(3):330-8.
67. PRENTICE CRM. Platelets and atherosclerosis. *Eur Heart J* 1999 (Suppl A) A3-A7.
68. CIMMINIELLO C, TOSCHI V. Atherotrombosis: the role of platelets. *Eur Heart J* 1999 (Suppl A): A8-A13
69. DEFEYTER PJ. The benefits and risks of coronary intervention-balancing the equation. *Clin Cardiol* 1997; 20 (Suppl I): 114-121
70. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European respiratory journal*. 2005;25(5):843-8.
71. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2015;22(10):1127-37.
72. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
73. Roy P-M, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Bmj*. 2005;331(7511):259.

74. Torbicki A, Kurzyna M, Ciurzynski M, Pruszczyk P, Pacho R, Kuch-Wocial A, et al. Proximal pulmonary emboli modify right ventricular ejection pattern. *European Respiratory Journal*. 1999;13(3):616-21.
75. ten Wolde M, Söhne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Büller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Archives of internal medicine*. 2004;164(15):1685-9.
76. Barrios D, Rosa-Salazar V, Jiménez D, Morillo R, Muriel A, del Toro J, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*. 2016:ERJ-01044-2016.
77. Ho WK, Hankey GJ, Lee CH, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: diagnosis and management of deep venous thrombosis. *Med J Aust*. 2005;182(9):476-81.
78. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Annals of internal medicine*. 1998;129(12):1044-9.
79. Worsley DF, Alavi A, Aronchick J, Chen J, Greenspan R, Ravin C. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993;189(1):133-6.
80. Robin ED. Overdiagnosis and overtreatment of pulmonary embolism: the emperor may have no clothes. *Annals of internal medicine*. 1977;87(6):775-81.
81. Alderson PO. Scintigraphic evaluation of pulmonary embolism. *European journal of nuclear medicine*. 1987;13(1):S6-S10.
82. Investigators P. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *Jama*. 1990;263(20):2753.
83. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. *Journal of Nuclear Medicine*. 1995;36(12):2380-7.
84. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, et al. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2009;36(3):505-21.
85. Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-

- hold technique--comparison with pulmonary angiography. *Radiology*. 1992;185(2):381-7.
86. den Exter PL, Klok FA, Huisman MV. Diagnosis of pulmonary embolism: Advances and pitfalls. *Best Practice & Research Clinical Haematology*. 2012;25(3):295-302.
87. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, Roy P-M, Sanchez O, Verschuren F, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector CT alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomised non-inferiority trial. *The Lancet*. 2008;371(9621):1343-52.
88. Perrier A, Roy P-M, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier A-L, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *New England journal of medicine*. 2005;352(17):1760-8.
89. Sostman HD, Jablonski KA, Woodard PK, Stein PD, Naidich DP, Chenevert TL, et al. Factors in the technical quality of gadolinium enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism in PIOPED III. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2012;28(2):303-12.
90. Revel M, Sanchez O, Couchon S, Planquette B, Hernigou A, Niarra R, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: results of the 'IRM-EP' study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012;10(5):743-50.
91. Van Beek E, Reekers J, Batchelor D, Brandjes D, Büller H. Feasibility, safety and clinical utility of angiography in patients with suspected pulmonary embolism. *European radiology*. 1996;6(4):415-9.
92. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, Greenspan RH, Hales CA, Saltzman HA, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1992;85(2):462-8.
93. Mercat A, Diehl J-L, Meyer G, Teboul J-L, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Critical care medicine*. 1999;27(3):540-4.
94. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Critical Care*. 2010;14(5):R169.

95. Hsu N, Wang T, Friedman O, Barjaktarevic I. Medical Management of Pulmonary Embolism: Beyond Anticoagulation. *Techniques in vascular and interventional radiology*. 2017;20(3):152-61.
96. Brill-Edwards P, Ginsberg JS, Johnston M, Hirsh J. Establishing a therapeutic range for heparin therapy. *Annals of internal medicine*. 1993;119(2):104-9.
97. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, Pineo GF, Valentine KA. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. *Archives of Internal Medicine*. 1997;157(22):2562-8.
98. Raschke RA, Gollihare B, Peirce JC. The effectiveness of implementing the weight-based heparin nomogram as a practice guideline. *Archives of internal medicine*. 1996;156(15):1645-9.
99. Zhu T, Martinez I, Emmerich J. Venous thromboembolism: risk factors for recurrence. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2009;29(3):298-310.
100. Cossette B, Pelletier M-È, Carrier N, Turgeon M, Leclair C, Charron P, et al. Evaluation of Bleeding Risk in Patients Exposed to Therapeutic Unfractionated or Low-Molecular Weight Heparin: A Cohort Study in the Context of a Quality Improvement Initiative. *Annals of Pharmacotherapy*. 2010;44(6):994-1002.
101. Jonas DE, McLeod HL. Genetic and clinical factors relating to warfarin dosing. *Trends in pharmacological sciences*. 2009;30(7):375-86.
102. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2005;112(2):e28-e32.
103. Epstein RS, Moyer TP, Aubert RE, O'Kane DJ, Xia F, Verbrugge RR, et al. Warfarin genotyping reduces hospitalization rates: results from the MM-WES (Medco-Mayo Warfarin Effectiveness Study). *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(25):2804-12.
104. Saraf K, Morris P, Garg P, Sheridan P, Storey R. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs): clinical evidence and therapeutic considerations. *Postgraduate medical journal*. 2014;90(1067):520-8.
105. Schulman S. Advantages and limitations of the new anticoagulants. *Journal of internal medicine*. 2014;275(1):1-11.

106. Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P, et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*. 2014;129(7):764-72.
107. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(9):799-808.
108. Investigators EP. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(14):1287-97.
109. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):7S.
110. Haire WD. Pharmacology of fibrinolysis. *Chest*. 1992;101(4):91S-7S.
111. Vedantham S, Piazza G, Sista AK, Goldenberg NA. Guidance for the use of thrombolytic therapy for the treatment of venous thromboembolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2016;41(1):68-80.
112. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *The American journal of medicine*. 2012;125(5):465-70.
113. Becattini C, Agnelli G, Salvi A, Grifoni S, Pancaldi LG, Enea I, et al. Bolus tenecteplase for right ventricle dysfunction in hemodynamically stable patients with pulmonary embolism. *Thrombosis research*. 2010;125(3):e82-e6.
114. Committee S. Single-bolus tenecteplase plus heparin compared with heparin alone for normotensive patients with acute pulmonary embolism who have evidence of right ventricular dysfunction and myocardial injury: rationale and design of the Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO) trial. *American heart journal*. 2012;163(1):33-8. e1.
115. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *Jama*. 2014;311(23):2414-21.
116. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, Rawn JD, Aranki SF, Couper GS, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47

- consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005;129(5):1018-23.
117. Aymard T, Kadner A, Widmer A, Basciani R, Tevaearai H, Weber A, et al. Massive pulmonary embolism: surgical embolectomy versus thrombolytic therapy—should surgical indications be revisited? *European journal of cardiothoracic surgery*. 2012;43(1):90-4.
118. Kucher N, Windecker S, Banz Y, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005;236:852-8. Rajasekhar A, Streiff MB. Vena cava filters for management of venous thromboembolism: a clinical review. *Blood Rev* 2013;27:225-41.
119. Kuo W, Gould M, Louie J, et al. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol* 2009;20:1431-40.
120. Weinberg I, Kaufman J, Jaff MR. Inferior vena cava filters. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:539-47.
121. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):419-94.
122. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577-82.
123. Blebea J, Wilson R, Waybill P, et al. Deep venous thrombosis after percutaneous insertion of vena caval filters. *J Vasc Surg* 1999;30:821-8.
124. Wells PS, Forgie MA, Rodger MA. Treatment of venous thromboembolism. *JAMA* 2014;311:717-28.
125. Imberti D, Dentali F, Ageno W, et al. Evidence and clinical judgment: vena cava filters. *Thromb Haemost* 2014;111:618-24.
126. Sella DM, Oldenburg WA. Complications of inferior vena cava filters. *Sem Vasc Surg* 2013;26:23-8.
127. Kline JA1, Kabrhel C2. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 2: Diagnostic Approach. *J Emerg Med*. 2015 Jul;49(1):104-17.

128. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple cause mortality data. *Arch Intern Med* 2003;163:1711.
129. Kröger K, Küpper-Nybelen J, Moerchel C, et al. Prevalence and economic burden of pulmonary embolism in Germany. *Vasc Med* 2012;17:303.
130. Fesmire FM, Brown MD, Espinosa JA, Shih RD, Silvers SM, Wolf SJ, et al. Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2011 Jun;57(6):628-652.e75.
131. Aujesky D, Jimenez D, Mor MK, et al. Weekend versus weekday admission and mortality after acute pulmonary embolism. *Circulation* 2009; 119:962-968.
132. Emad U. Hakemi, MD; Tareq Alyousef, MD; Geetanjali Dang, MD; Jalal Hakmei, MD; The Prognostic Value of Undetectable Highly Sensitive Troponin I in Acute Pulmonary Embolism. *HEALTH CARE* 2015; 147(3): 685-694.
133. Hsu JT, Chu CM, Chang ST, Cheng HW, Cheng NJ, Chung CM. Prognostic role of right ventricular dilatation and troponin I elevation in acute pulmonary embolism. *Int Heart J*. 2006;47:775-781.
134. Abul Y, Karakurt S, Ozben B, Toprak A, Celikel T. C-reactive protein in acute pulmonary embolism. *J Investig Med*. 2011 Jan; 59(1):8-14.
135. Guo DJ, Zhao C, Zou YD, Huang XH, Hu JM, Guo L. Values of the Wells and Revised Geneva Scores Combined with D-dimer in Diagnosing Elderly Pulmonary Embolism Patients. *Chin Med J (Engl)*. 2015 128(8):1052-1057
136. Huynh N, Fares WH, Brownson K, Brahmandam A, Lee AI, Dardik A, et al. Risk factors for presence and severity of pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2017.
137. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007;116(4):427-33.
138. Dentali F, Manfredini R, Ageno W. Seasonal variability of venous thromboembolism. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2009;15(5):403-7.
139. Jang MJ, Kim H-J, Bang S-M, Lee J-O, Yhim H-Y, Kim Y-K, et al. Seasonal variation in the occurrence of venous thromboembolism: a report from

- the Korean Venous Thromboembolism Working Party. *Thrombosis research*. 2012;130(4):e199-e202.
140. Gallerani M, Boari B, Smolensky MH, Salmi R, Fabbri D, Contato E, et al. Seasonal variation in occurrence of pulmonary embolism: analysis of the database of the Emilia-Romagna region, Italy. *Chronobiology international*. 2007;24(1):143-60.
141. Özsu S, Özlü T, Bülbül Y. Ulusal verilerle pulmoner tromboemboli. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2009;57:466-82.
142. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N, ve ark. Pulmoner emboliye retrospektif bakış. *Akciğer Arşivi* 2001;2:79-84.
143. Bartu S, Karabıykoğlu G, Enacar N, ve ark. Son on yılda kliniğimizde izlenen pulmoner embolili olgulardaki klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguların değerlendirilmesi. *Tüberk Toraks* 1991;39:239-49.
144. Tatar D, Kıraklı C, Özacar R, Halilçolar H. Pulmoner tromboembolili olgularımızın özellikleri. *Akciğer Arşivi* 2001;3:113-8.
145. Özsu S, Bülbül Y, Öztuna F, Özlü T. Pulmoner tromboemboli: Başvuru kliniği ve radyografik özelliklerinin karşılaştırılması. *Akciğer Arşivi* 2006;7:6-10.
146. Hacıevliyagil SŞ, Mutlu LC, Kızıncı Ö, ve ark. Altmış üç pulmoner emboli olgusunun retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2004;15:15-21.
147. Öğüş C, Özdemir T, Kodak A, ve ark. Akdeniz Üniversitesi Hastanesindeki pulmoner emboli olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 1998;9:107-18.
148. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9.
149. Miniati M, Prediletto R, Formichi B et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159: 864-71.
150. Yılmaz S. Pulmoner emboli tanısında d-dimer, fibrinojen ve d-dimer/fibrinojen oranının yeri (uzmanlık tezi) Diyarbakır: Dicle Üniversitesi;2010.

151. Emad U. Hakemi , MD ; Tareq Alyousef , MD ; Geetanjali Dang , MD ; Jalal Hakmei , MD ;The Prognostic Value of Undetectable Highly C HEST 2015; 1 47(3) : 685- 694.
152. Talal Dahhan, Irfan Siddiqui, Victor F. Tapson, Eric J. Velazquez, Stephanie Sun, Clemontina A. Davenport, Clinical and echocardiographic predictors of mortality in acute pulmonary embolism Cardiovasc Ultrasound. 2016 Oct 28;14.
153. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1301-36.
154. Yüksel EG, Turan F, Özyardımcı N, Ege E. Pulmoner emboliye retrospektif bakış. 25. yıl Akciğer Günleri Kongre Kitabı. Bursa: U.Ü Basımevi, 2000.s. 474-81.
155. Kadakal F, Çetinkaya E, Yıldız P, Soysal F, Tekin A, Yılmaz V. Klinik 592 olarak yüksek olasılıklı pulmoner emboli olgularında tanı. Solunum Hastalıkları. 2000; 11: 140-3.
156. Duru S, Ergün R, Dilli A, Kaplan T, Kaplan B, Ardıç S. Pulmoner embolide klinik, laboratuvar ve bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi sonuçları: 205 hastanın retrospektif değerlendirmesi. Anadolu Kardiyol Derg. 2012;12:142-9.
157. Kundi H, Balun A, Çiçekoğlu H, Çetin M, Kızıltunç E, Ornek E. The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism.Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care. 2015, Volume 44, Issue 4, Pages 340–343.
158. Mehmet Kayrak, Halil İbrahim Erdoğan, Yalcin Solak, Hakan Akıl, Enes Elvin Gül, Prognostic Value of Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Patients with Acute Pulmonary Embolism: A Retrospective Study. Heart, Lung and Circulation 2014, 23, 56-62
159. Umut Yücel Çavuş, Sinan Yıldırım, Ertan Sönmez, Çağatay Ertan, Özcan Özeke. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with pulmonary embolism. Turkish Journal of Medical Sciences 2014,44,50-55
160. Widimsky J. Diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism in 2010. Vnitr Lek 2011, Jan;57,5-21 (abstract)

161. Harun Kundi, Ahmet Balun, Hulya Cicekcioglu, Mustafa Cetin, Emrullah Kızıltunc, Zehra Guven Cetin, The relation between platelet-to-lymphocyte ratio and Pulmonary Embolism Severity Index in acute pulmonary embolism. *Heart & Lung* 2015;44,340-343
162. Yaqing Ma, Yimin Mao, Xuegai He, Yuxia Sun, Shenshen Huang, and Jiayong Qiu . The values of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in predicting 30 day mortality in patients with acute pulmonary embolism. *BMC Cardiovascular Disorders* 2016; 16: 123.
163. Mehmet Baran Karata, Göktürk ipek, Tolga Onuk, Bar Güngör, Gündüz Durmuş, Assessment of Prognostic Value of Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Platelet to Lymphocyte Ratio in Patients with Pulmonary Embolism. *Acta Cardiol Sin* 2016;32:313-320.
164. Varol E, Icli A, Uysal BA, Ozaydin M. Platelet indices in patients with acute pulmonary embolism. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation* 2011;71(2):163-7.
165. Celik A, Ozcan IT, Gündes A, Topuz M, Pektas I, Yesil E, et al. Usefulness of admission hematologic parameters as diagnostic tools in acute pulmonary embolism. *The Kaohsiung journal of medical sciences* 2015;31(3):145-9.
166. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2018 Dec 24;46(12):976-980. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.12.009.
167. Balta S, Demirkol S, Kucuk U. The platelet lymphocyte ratio may be useful inflammatory indicator in clinical practice. *Hemodialysis International* 2013;17(4):668-9.
168. Kurtul A, Murat SN, Yarlioglues M, Duran M, Ergun G, Acikgoz SK, et al. Association of platelet-to-lymphocyte ratio with severity and complexity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes. *The American journal of cardiology* 2014;114(7):972-8.
169. Cetin EHO, Cetin MS, Canpolat U, Akdi A, Aras D, Temizhan A, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio as a novel marker of in-hospital and long-term adverse outcomes among patients with acute pulmonary embolism: A single center large-scale study. *Thrombosis research* 2017;150:33-40.

170. Rosendaal F, Koster T, Vandenbroucke J, Reitsma P. High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance)[see comments]. *Blood*. 1995;85(6):1504-8.
171. Punukollu H, Khan IA, Punukollu G, Gowda RM, Mendoza C, Sacchi TJ. Acute pulmonary embolism in elderly: clinical characteristics and outcome. *International journal of cardiology*. 2005;99(2):213-6.
172. Meyer G, Roy PM, Sors H, Sanchez O. Laboratory tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Respiration* 2003; 70 : 125-32. [CrossRef]
173. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assesment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996; 109: 78-81. [CrossRef]
174. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2105-8.
175. Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, Cowles DN, Jackson RE, Courtney DM. Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *The American journal of medicine*. 2003;115(3):203-8.
176. Aygencel G. Arter kan gazlarının yorumlanması. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2014;42(2):194-202.
177. Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Michelassi C, Bauleo C, Monti S, et al. Arterial base deficit in pulmonary embolism is an index of severity and diagnostic 19. Perrier A, Desmarais S, Goehring C, de Moerloose P, Morabia A, Unger PF, et al. D-dimer testing for suspected pulmonary embolism in outpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 492-6.
178. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, Rodger M, D-dimer in combination with clinical pretestprobability to rule out pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2009;101(5):886–892.
179. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006 Jan 11;295(2). Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-36.

180. Pistolesi M, Lavorini F, Allesscia G, Miniati M. Diagnostic strategies for suspected pulmonary embolism. In: Bankier A, Gevenois PA. *Imaging European Respiratory Monograph*. Vol 9, monograph 30. Published by European Respiratory Society Journals Ltd. 2004: 89-106.
181. İnen E, Arslan F, Eladağ Yurt S, Tarakçı N, Kaya A, Atasoy Ç. Pulmoner bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile pulmoner tromboemboli tanısı konulan hastalarda klinik ve radyolojik bulgular. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 2009;57:5-13.
182. Sevitt S, Gallaher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinico- pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961;48:475-89.
183. Lensing AWA, Büller HR. Objective tests for the diagnosis of venous thrombosis. In: Hull RD, Pineo GF (eds). *Disorders of thrombosis*. Philadelphia: Saunders 1996:239-57.
184. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005;5:6.
185. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700. [CrossRef]
186. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001; 110: 528-35.
187. Ten Wolde M, Sohne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Buller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction
188. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004 Apr;125(4):1539-45. ction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004;164:1685–1689.
189. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29: 2276-15.

190. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PIOPED study. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis Study. J Nucl Med 1995;36:2380-7.
191. Berk S, Doğan Ö.D. Pulmoner Tromboemboli Tanısında iki Farklı Klinik Skorlama Yönteminin Karşılaştırılması. Türk Toraks Derg 2008;9:104-8.
192. Çiftçi TU, Köktürk N, Demir N ve ark. PE kuşkusu olan hastalarda iç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. Tüberk Toraks Dergisi 2005; 53:252-8.
193. Oğuzülgen KI, Ekim N. Pulmoner emboli kuşkusu olan hastalarda üç farklı klinik olasılık yönteminin karşılaştırılması. Tüberk ve Toraks 2005;53:252-8.
194. Ünver R, Okumus G, Kıyan E, ve ark. Pulmoner tromboemboli tanısı alan olgularda üç farklı klinik skorlama yönteminin karşılaştırılması. Toraks Derneği 9.Yıllık Kongresi Kitabı Antalya 2006;2
195. Tüfek Y.Pulmoner Tromboemboli tanısında klinik olasılık testlerinin Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi ve/veya Pulmoner BT anjiyografi bulguları ile Karşılaştırılması(Uzmanlık Tezi) Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi;2008.
196. Gülcü A, Akkoçlu A .Pulmoner emboli tanısında klinik olasılıkların bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyografi bulguları ile karşılaştırılması. Tüberk ve Toraks 2007; 55:174-81.
197. Ali Duman, Ömer Salt, Seda Özkan, Polat Durukan, Mücahit Avcıl Demographic characteristics of patients with pulmonary thromboembolism Journal of Clinical and Experimental Investigations 2015; 6 (1): 10-15.
198. Gulden Ozeren Yetgin, Şule Akkose Aydın, Özlem Koksall, Fatma Ozdemir, Dilek Kostak Mert, Gökhan Torun Clinical probability and risk analysis of patients with suspected pulmonary embolism World J Emerg Med, Vol 5, No 4, 2014.
199. <http://www.thoracic.org/clinical/critical-care/clinical-education/abgs.php>. David A. Kaufman. Interpretation of Arterial Blood Gases (ABGs).
200. Klok FA, Mos ICM, Huisman MV. Brain-Type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism. A systematic review and meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 2008;178:425-430.

201. Alonso-Martinez JL, Urbieto-Echezarreta M, Annicchero-Sánchez FJ, aǵabeynzano-Guillèn MR, et. al. N-Terminall Pro-B-Type Natriuretic Peptide predicts the burden of pulmonary embolism. *Am J Med Sci* 2009;337(2):88-92.



9. ÖZET

AMAÇ: Pulmoner emboli, pulmoner arterin bir veya daha fazla dalının trombüle tıkanması sonucu meydana gelen morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Sık görülmesine rağmen doğru tanı ve tedavi aşamaları uzun sürmektedir. Hastalığa spesifik klinik ve fizik muayene bulgusu olmadığı için klinisyenler tanı ve tedavi aşamasında zorluklarla karşılaşır. Acil servislerde PE klinik şüphesi olan hastalarda hızlı tanı ve tedavi önemli bir yer tutmaktadır. Biz de çalışmamızda Selçuk Üniversitesi Acil Servisi'nde akut pulmoner emboli tanısı alan hastalarda klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile skorlama sistemleri arasındaki ilişkiyi araştırdık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Servisi'nde 01.01.2013 – 01.01.2018 tarihleri arasında pulmoner emboli tanısı alan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilecektir. Hastalar, retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek bu hastaların demografik özellikleri (yaş ve cinsiyet), klinik, laboratuvar, skorlama ve görüntüleme raporları değerlendirildi. Çalışmamız gebe hastalar ve 18 yaş altı hastalar dahil edilmedi.

BULGULAR VE SONUÇ: Çalışmaya alınan 307'nin hasta 171'i (%55,7) kadın, 136'sı (%44,3) erkek idi. Çalışmaya alınan tüm hastaları yaş ortalaması $68,21 \pm 16,04$ idi. Hastaların santral ve periferik emboli oranları arasında mevsimsel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Hastalarda en çok nefes darlığı (%80,5), göğüs ağrısı (%30,3), senkop/bilinç değişikliği (%19,5) ve öksürük(%18,6) şikayetleri mevcuttu. Vital bulgularda en sık taşikardi (%62,9), takipne (%33,9), saturasyon düşüklüğü (%65,5) saptandı. Risk faktörlerinden en çok geçirilmiş cerrahi travma, immobilizasyon öyküsü, DVT/PTE saptandı. D-dimer çalışılan 228 hastadan 218'inde (%95,6) pozitif olarak bulunmuştur. Toraks BT Anjio çekilen 301 hastanın 134'ünde (%44,5) santral emboli, 167'sinde (%55,7) periferik emboli saptanmıştır. Alt ekstremitte renkli venöz doppler USG yapılan 166 hastanın 64'ünde (%38,6) derin ven trombozu saptanmıştır. EKO yapılan 197 hastanın 88'inde (%44,7) sağ boşluklar geniş, 143'ünde (%72,5) pulmoner arter basıncı (PAB) yüksek, 126'sında (%63,9) triküspit kapak patolojisi saptanmıştır. Wells ve revize Geneva orijinal klinik olasılık skorlaması puanı ile pH ile arasında pozitif, PCO2 ile negatif korelasyon saptandı. Revize Geneva orijinal versiyon 3 seviyeli klinik olasılık

skorlamasında; santral emboli oranı; orta riskli grup düşükten, yüksek riskli grupta da diğer iki gruptan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Revize Geneva basitleştirilmiş versiyon 3 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; santral emboli oranları karşılaştırıldığında orta risk grubunun oranı düşük risk grubunun oranından, yüksek risk grubunun oranı her iki grubun oranından anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Wells kuralı orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Wells kuralı basitleştirilmiş versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Revize Geneva orijinal versiyon 2 seviyeli klinik olasılık skorlamasında; PTE muhtemel grupta, PTE muhtemel değil grubuna göre santral emboli oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Santral ve periferik gruplarının NE/LNF ortalaması karşılaştırıldığında periferik grubunun NE/LNF ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Wells ve Revize Geneva skorlamalarının hiçbir versiyonunda sodyum klor ve kreatinin değerleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

ANAHTAR KELİMELER: pulmoner emboli, wells, revize geneva

10. ABSTRACT

OBJECT: Pulmonary embolism is a disease with high morbidity and mortality as a result of thrombus occlusion of one or more branches of the pulmonary artery. Although it is common, the correct diagnosis and treatment stages last long. Since there is no clinical and physical examination findings, clinicians face difficulties in diagnosis and treatment. Rapid diagnosis and treatment are important in patients with suspected PE in emergency departments. In our study, we investigated the relationship between clinical, laboratory and imaging methods and scoring systems in patients with acute pulmonary embolism in Selcuk University Emergency Department.

MATERIALS AND METHODS: Patients over 18 years of age who were diagnosed with pulmonary embolism between the dates of 01.01.2013 and 01.01.2018 at Selcuk University Medical Faculty Emergency Medicine Service will be included in the study. Patients, retrospectively hospital information system and patient files were examined and demographic characteristics (age and gender), clinical, laboratory, scoring and imaging reports of these patients were evaluated. Pregnant patients and patients under 18 years of age were not included in our study.

RESULTS AND CONCLUSION: Of the 307 patients included in the study, 171 (55.7%) were female and 136 (44.3%) were male. The mean age of all patients was 68.21 ± 16.04 . There was no statistically significant difference between central and peripheral embolism rates of the patients. Most of the patients had dyspnea (80.5%), chest pain (30.3%), syncope / consciousness change (19.5%) and cough (18.6%). The most common symptoms were tachycardia (62.9%), tachypnea (33.9%), and saturation (65.5%). Most of the risk factors were history of surgical trauma, immobilization history, DVT / PTE. D-dimer was found to be positive in 218 (95.6%) of 228 patients studied. Of the 301 patients who underwent thorax CT angiography, central emboli were found in 134 (44.5%) patients and peripheral emboli were found in 167 (55.7%) patients. Deep venous thrombosis was detected in 64 (38.6%) of 166 patients who underwent lower extremity colored venous doppler USG. Of the 197 patients who underwent ECO, 88 (44.7%) had tricuspid valve pathology in the right gaps and 143 (72.5%) had high pulmonary artery pressure (PAP) and 126 (63.9%) had tricuspid valve pathology. Wells and revised Geneva were

positively correlated with pH, with positive clinical score score, negative correlation with PCO₂. Revised Geneva original version has 3 levels of clinical probability scoring; rate of central embolism; moderate-risk group was found to be significantly higher in the low-risk group than in the other two groups. Revised Geneva simplified version in 3-level clinical probability scoring; When the rates of central embolism were compared, the ratio of the middle-risk group was found to be significantly higher than the ratio of the low-risk group, and the ratio of the high-risk group was significantly higher than that of the two groups. The Wells Rule original version has 2 levels of clinical probability scoring; The rate of central embolism was found to be significantly higher in the PTE group than in the PTE unlikely group. The Wells Rule was simplified in the 2-level clinical probability scoring; The rate of central embolism was found to be significantly higher in the PTE group than in the PTE unlikely group. The revised Geneva original version has a 2-level clinical probability scoring; The rate of central embolism was found to be significantly higher in the PTE group than in the PTE unlikely group. When the NE / LNF average of the central and peripheral groups were compared, the mean of NE / LNF of the peripheral group was found to be significantly higher. There was no correlation between sodium, chlorine and creatinine values in any version of Wells and Revised Geneva scores.

KEYWORDS: pulmonary embolism, wells, revised geneva

11. ÖZGEÇMİŞ

Dr. Ahmet ERÇOBAN, 1987 yılında Eskişehir’de doğdu. ilkokulu Dr. Halil AKKURT İlköğretim Okulu’nda okudu. Ortaokulu 19 Mayıs İlköğretim Okulu’nda okudu. Liseyi 2001-2004 yılları arasında Eskişehir Yunus Emre Lisesi’nde okudu. 2004 yılında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni kazandı. 1 yıl İngilizce hazırlık ve 6 yıl tıp eğitiminden sonra 2011 yılında mezun oldu. Mecburi hizmetini Yozgat Şefaati Devlet Hastanesi’nde yaptı. Ardından yine Şefaati’de aile hekimliğine geçiş yaptı. Yaklaşık 1,5 yıl çalıştıktan sonra 2014 ağustosta Eskişehir Osmangazi Üniversitesinde acil tıp asistanlığına başladı. 2016 nisan ayında Selçuk Üniversitesi’ne eş durumu mazereti ile geçiş yaptı. Mart 2019’da uzmanlık eğitimini başarı ile tamamlayarak acil tıp uzmanı oldu.

